

## Bariatrik Cerrahi Sonrası Nadir Bir Komplikasyon: Peroneal Nöropati

### A Rare Complication After Bariatric Surgery: Peroneal Neuropathy

Esin YILMAZ,<sup>a</sup>  
Barın SELÇUK,<sup>a</sup>  
Merve AKYÜZ,<sup>a</sup>  
İlgin SADE,<sup>a</sup>  
Murat İNANIR<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD,  
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Kocaeli

Geliş Tarihi/Received: 04.11.2016  
Kabul Tarihi/Accepted: 11.01.2017

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Esin YILMAZ  
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD,  
Kocaeli,  
TÜRKİYE/TURKEY  
esinyilmaz21@gmail.com

**ÖZET** Peroneal nöropati, mononöropatiler içinde %15 oranında gözlenirken bariatrik cerrahi sonrası nadir gelişen bir komplikasyondur. Etiyolojisi multifaktöriyel olmakla birlikte, hızlı kilo kaybına bağlı kompresyon ve nutrisyonel imbalans en sık suçlanan faktörlerdir. Peroneal sinir fibula başında sadece cilt ve cilt altı doku ile kaplı olduğundan hızlı kilo kaybı ile subkütan dokunun kaybı peroneal siniri fibula başında travmaya hassas hâle getirmektedir. Bu çalışmada, obezite cerrahisi sonrası altı ayda 34 kg kaybeden ve düşük ayak tablosu nedeni ile kliniğimize başvuran olgunun sunulması amaçlanmıştır. Yapılan fizik muayenesi ve elektrofizyolojik incelemelerinde peroneal nöropati olduğu saptanan olgu, nutrisyonel destek ve fizik tedavi programı ile izlem altına alınmış, dördüncü ayda şikâyetleri gerilemiştir. Peroneal nöropatinin artan obezite cerrahileri nedeni ile hızlı kilo kaybına sekonder gelişebileceği, optimal diyet düzenlemesi ve nutrisyonel destek sağlanması ile en aza indirilebileceği akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Peroneal nöropati; bariatrik cerrahi; rehabilitasyon

**ABSTRACT** Peroneal neuropathy is rare complication after bariatric surgery although it is observed in 15% mononeuropathy. The etiology of peroneal neuropathy is multifactorial and most often accused of these factors that due to rapid weight loss and nutritional imbalance. Even though peroneal nerve was covered with only skin and subcutaneous tissue along fibular head and the loss of subcutaneous tissue due to rapid weight loss makes it sensitive to the trauma in fibular head. In this case, the patient who losing weight 34 kg in 6 months after surgery for obesity and suffer from foot drop is presented. Result of the physical examination and electrophysiological studies, peroneal neuropathy was obtained and the patient have been followed by physical therapy and nutritional support program, it decreased complaints in 4<sup>th</sup> months. Due to increasing obesity surgery of peroneal neuropathy can develop secondary to rapid weight loss, it should be considered at least to be reduced by ensuring optimal dietary modification and nutritional support.

**Key Words:** Peroneal neuropathy; bariatric surgery; rehabilitation

Obezitenin bir sağlık problemi olarak yaygınlaşması ile birlikte bariatrik cerrahi oranları da gün geçtikçe artmaktadır. Bu nedenle başarılı cerrahi sonrası kilo kaybı ve besin eksikliğine bağlı medikal problemler daha sık ortaya konmaya ve tanınmaya başlamıştır. Bariatrik cerrahi sonrası sinir sistemi komplikasyonları %1,3-16 arasında bildirilmiştir.<sup>1</sup> Nörolojik komplikasyonların %54'ü periferik nöropati, %35'i ensefalopati, %9'u kraniyal nöropati, %2'si miyelopati olarak saptanmıştır.<sup>2</sup> Gelişen

periferel nöropatiler duysal predominant polinöropati, mononöropati ve radikülönöropati şeklinde olabilmektedir. Mononöropatiler akut başlangıçlı ve genellikle asimetric gelişmektedir.<sup>3</sup> Peroneal nöropatiler bariatrik cerrahi sonrası görülen nadir nörolojik komplikasyonlardan biridir.

Bu çalışmada, bariatrik cerrahi sonrası hızlı kilo kaybına bağılı olarak gelişen tek taraflı peroneal nöropati olgusunun elektrofizyolojik değerleri ile sunulması amaçlanmıştır.

## OLGU SUNUMU

Kırk bir yaşındaki kadın olgu sağ bacağında hissizlik ve yürürken takılma şikâyetleri ile kliniğimize başvurdu. 1.68 m boyundaki olgunun ağırlığı 109 kg ve beden kitle indeksi (BKİ): 38,6 iken, altı ay önce obezite nedeni ile laparoskopik gastrik baypas (duodenal interpozisyon+diverted sleeve gastrektomi) operasyonu geçirdiği ve altı ay içinde 75 kg ağırlığa düştüğü öğrenildi. Şu anki BKİ'si: 26,5 olan olgunun beslenmesine özen gösterdiği ve mineral ve vitamin desteği aldığı öğrenildi. Preoperatif laboratuvar değerleri Ca: 10 (8,6-10,2 mg/dL), Mg: 1,5 (1,6-2,6 mg/dL), total protein: 7,3 (6,6-8,7 g/dL), serum albumin: 4,37 (3,97-4,94 g/dL), 25 OH Vit D: 25 (30-100 ng/mL), B<sub>12</sub>: 551 (145-505 pg/mL), folik asit: 21,6 (3,1-19,9 ng/mL), ferritin: 9,3 (Kadın: 11-306 ng/mL) idi. Cerrahi öncesinde nütrisyonel desteğe başlanan olgunun, postoperatif komplikasyonu olmamıştı. Öz geçmişinde diabetes mellitus, hipertansiyon, astım tanıları mevcuttu. Alkol ve sigara kullanımı yoktu. Bacak bacak üstüne atma, uzun süren çömelme alışkanlıkları bu-

lunmamakta idi. Soy geçmişinde özellik saptanmadı. Olgunun yapılan muayenesinde kilosu 75 kg, BKİ'si 26,5 olarak bulundu. Stepaj yürüyüşü olan olgunun ayak bileğinin dorsifleksör kas gücü 3/5, baş parmak ekstansiyonu 3/5, evertörler 3/5 olarak değerlendirildi. Sağ ayak sırtı ve bacak yan tarafında hipoestezi mevcuttu. Laboratuvar değerleri Ca: 9,6, Mg: 2,07, total protein: 6,6, serum albumin: 4,2, 25 OH Vit D: 35,4, B<sub>12</sub>: 347, folik asit 23,5, ferritin: 26,5 idi. Yapılan elektronöromiyografi (ENMG)'de sağ common peroneal sinirin fibula başı segmentinde aksonal dejenerasyonun eşlik ettiği fokal nöropatisi saptandı (Tablo 1, 2). Olguya elektrik stimülasyon, kuvvetlendirme ve eklem hareket açıklığını içeren tedavi programı planlandı ve nütrisyonel destek sağlandı. Kontrollerinde hissizlik şikâyeti geriledi. Altıncı ayında yapılan kontrol muayenesinde kas güçleri 5/5 olarak değerlendirildi. Kontrol ENMG'si yapıldı. Fibula başı altı ve popliteal bölge arasındaki latans uzaması ve amplitüd küçülmesinin kaybolduğu görüldü.

## TARTIŞMA

Obezitenin bir sağlık problemi olarak yaygınlaşması ile birlikte diyet, egzersiz ve medikal tedavinin yetersiz kaldığı hastalarda etkin bir tedavi yöntemi olarak bariatrik cerrahi oranları da gün geçtikçe artmaktadır. Bariatrik cerrahi sonrasında %1,3-16 oranında nörolojik komplikasyon gelişmektedir.<sup>1</sup> Nörolojik komplikasyonlar için başlıca risk faktörleri; preoperatif ve postoperatif dönemde yeterli nütrisyonel desteğin sağlanmaması, hızlı kilo kaybı, uzamış gastrointestinal semptomlar (bu-

**TABLO 1:** Motor ve duysal ileti çalışmaları.

	Lat (ms)		Amp (µV)		İleti hızı (m/s)		
	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol	
Motor	Peroneal sinir	4,52	3,76	4,29	7,65		
		10,2	7,76	2,98	7,48	52,5	55,4
		12,5	9,98	2,58	7,23	52,4	57,2
	Tibial sinir	4,2	13,3	8,25	7,26	58,8	56,8
Duyusal	Sural	2,32	2,24	14,9	15,3	43,1	42,4
	Süperfisyal peroneal	2,64	2,56	8,7	11,0	37,9	39,1

Lat : Latans, Amp: Amplitüd.

TABLO 2: İğne elektronüromiyografi.

		Anormal spontan aktivite			MÜP Analizi		
		Fibrilasyon	PKD	Amp	Süre	Polifazi	Tam kası
Sağ	Tibial anterior	++	++	Artmış	Uzamış	Artmış	Seyrelme
	Peronous longus	++	++	Artmış	Uzamış	Artmış	Seyrelme
	EDB	++	++	Artmış	Uzamış	Artmış	Seyrelme
	Gastroknemius	-	-	N	N	N	Tam kası
	Tibial post	-	-	N	N	N	Tam kası
	Biceps femoris kısa başı	-	-	N	N	N	Tam kası
	Vastus lateralis	-	-	N	N	N	Tam kası
	Gluteus medius	-	-	N	N	N	Tam kası
	Paravertebral kaslar	-	-	N	N	N	Tam kası

PKD: Pozitif keskin dalga, MÜP: Motor ünite potansiyeli, EDB: Ekstansör digitorum brevis, Amp: Amplitüd.

lantı, kusma, diyare), düşük serum albumin ve transferrin düzeyleri, hipertrigliseridemi, artmış glikozile hemoglobindir.<sup>4</sup> Peroneal nöropati mononöropatiler içinde %15 oranında gözlenir iken, bariatrik cerrahi sonrası nadir gelişen bir komplikasyondur.<sup>5</sup> Thaisetthawatkul ve ark.nın, 2004 yılında yapmış olduğu çalışmada, bariatrik cerrahi yapılan 435 hastanın ikisinde peroneal nöropati gelişirken, Ramos-Levi'nin 2013 yılında yayımladığı çalışmasında, bariatrik cerrahi yapılan 1500 hastanın verileri incelendiğinde, vertikal gastrik gastroplastisi yapılan bir hasta ile laparoskopik biliopankreatik diversiyon cerrahisi uygulanan bir hastada altıncı ayda peroneal nöropati gelişmiştir.<sup>6</sup>

Bariatrik cerrahi sonrasında peroneal nöropati gelişimi multifaktöriyel olmakla birlikte, hızlı kilo kaybına bağlı kompresyon ve nutrisyonel imbalans en sık suçlanan faktörlerdir. Kilo kaybı ile ilişkili peroneal nöropati gelişimi, ilk kez 1929 yılında Waltman tarafından tanımlanmıştır. İzleyen yıllarda kilo kaybı ile giden kanser, malnütrisyon, anoreksiya nevoza gibi durumlarda da peroneal nöropati geliştiği gösterilmiştir. 1984 yılında, Sontaniemi, kilo kaybı sonrası gelişen peroneal nöropatiyi Slimmer's palsi olarak adlandırmıştır.<sup>7</sup> Weyns ve ark.nın, düşük ayak nedeni ile opere edilen 160 hastayı araştırdığı çalışmada, bariatrik cerrahi sonrası peroneal nöropati gelişen 9 (beş hasta gastrik banding, dört hasta gastrik baypas) hasta ortalama 8,6 ayda 45 kg verirken, bariatrik cerrahi (gastrik baypas) yapılmasına rağmen peroneal nö-

ropati gelişmeyen 10 hastada ortalama 21,7 ayda 43,8 kg zayıflama saptanmıştır. Kilo kaybının miktarı ile birlikte hızının da kompresyon için risk faktörü olduğu belirtilmiştir.<sup>8</sup> Peroneal sinir fibula başında 4 cm boyunca sadece cilt ve cilt altı doku ile kaplı olduğundan, subkütan dokunun kaybı peroneal siniri fibula başında travmaya hassas hâle getirmektedir.<sup>1,5,7</sup> Bariatrik cerrahi sonrasında nutrisyonel imbalans sıklıkla polinöropati gelişimi ile ilişkilidir.<sup>1,3</sup> Cerrahi sonrasında %25 B<sub>12</sub>, %20 folat, %2 tiyamin ve daha düşük oranlarda bakır başta olmak üzere mineral eksiklikleri saptanmaktadır.<sup>9</sup> Laboratuvar değerleri normal çıkabilmekte, her zaman kliniğe eşlik etmemektedir.<sup>5</sup> Yaygın polinöropatinin varlığı da peroneal nöropati gibi mononöropatiler için risk faktörüdür. Mekanizması net olarak açıklanamamakla birlikte; sinirde ödem, iskemi ve aksonal kayıp siniri kompresyona hassas hâle getirebilmektedir.<sup>1</sup> Peroneal nöropati gelişiminde inflamasyon da suçlanmıştır. Thaisetthawatkul ve ark.nın çalışmasında, beş olguya yapılan biyopsilerde başta akut aksonal dejenerasyon olmak üzere; epinöral damarlar çevresinde lenfositler, hemosiderin yüklü makrofajlar, mononükleer hücreler saptanmıştır.<sup>3</sup>

Peroneal nöropatinin optimal tedavisi ile ilgili ortak bir yaklaşım olmamakla birlikte; Ramos, Levi ve ark. yeterli nutrisyonel destek ve fizik tedavi ile nöropatinin gerilediğini belirtmişlerdir.<sup>6</sup> Cruz-Martinez ve ark.nın çalışmasında, kilo kaybı (ortalama 2,9 ayda 10,9 kg) sonrası peroneal nöropati

gelişen 30 hastada klinik tablo üç hafta ile üç ay arasında düzelme göstermiş olup, sadece bir hastada altıncı ayda nöroliz gerekmiştir.<sup>5</sup> Weyns ve ark. ise üç haftadan uzun süren peroneal nöropatileri opere etmişlerdir.<sup>8</sup>

Bizim olgumuzda cerrahi sonrası altı ayda 34 kg (5,6 kg/ay) kaybı sonrasında gelişmiştir. Olguda, peroneal nöropatiye neden olabilecek bacak bacak üstüne atma alışkanlığı bulunmamakta idi, alkol kullanmıyordu. Travma öyküsü yoktu. Diyabet peroneal nöropati için önemli bir predispozan faktör olsa da tablonun kilo kaybı sonrası ortaya çıkması ve kliniğin nütrisyonel destek ile gerilemesi nedeni ile nöropatinin cerrahiye bağlı

olduğu düşünülmüştür. Olguya uygulanan nütrisyonel destek ve fizik tedavi programı ile dört ayda klinik tablo düzelirken altıncı ayında yapılan ENMG'sinde normal elektrofizyolojik değerler saptanmıştır.

Peroneal nöropati bariatrik cerrahi sonrası gelişen nadir bir komplikasyon olup, hızlı kilo kaybına bağlı kompresyon ve nütrisyonel imbalansa bağlı gelişen demyelizan bir patolojidir. Ciddi hasta aksonal kayıp eşlik etmektedir. Peroneal nöropati erken tanı, optimal diyet düzenlemesi ve nütrisyonel destek sağlanması ile en aza indirilebilmekte ve/veya cerrahi dekompresyona ihtiyaç duyulmadan tedavi edilebilmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Ellias WJ, Pouration N, Oskouian RJ, et al. Peroneal neuropathy following succesful bariatric surgery. Case report and rewiev of the literature. *J Neurosurg*. 2006;105:631-5.
2. Koffman BM, Greenfield LJ, Ali II, et al. Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle Nerve*. 2006;33:166-76.
3. Thaisetthawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, et al. A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. *Neurology*. 2004;63:1462-70.
4. Thaisetthawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, et al. Good nutritional control may prevent polyneuropathy after bariatric surgery. *Muscle Nerve*. 2010;42:709-14.
5. Cruz-Martinez A, Arpa J, Palau F. Peroneal neuropathy after weight loss. *J Peripher Nerv Syst*. 2000;5:101-5.
6. Ramos-Leví AM, Matías-Guiu JA, Guerrero A, et al. Peroneal palsy after bariatric surgery; is nerve decompression always necessary? *Nutr Hosp*. 2013;28:1330-2.
7. Sontaniemi KA. Slimmer's paralysis--peroneal neuropathy during wieght reduction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1984;47:564-6.
8. Weyns FJ, Beckers F, Vanormelingen L, et al. Foot drop as a complication of weight loss after bariatric surger: is preventable? *Obes Surg*. 2007;17:1209-12.
9. Goodman JC. Neurological complications of bariatric surgery. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2015;15:79.