

Cerrahi ile Hızlı Düzelmeye Gösteren Nadir Bir Peroneal Sinir Tuzak Nöropatisi Sebebi: Obezite Cerrahisi

Çağdaş BALCI¹, Dinçay ULUÇ², Ülkü MERAL³, Handan Işın ÖZİŞİK KARAMAN⁴

¹Pendik Şifa Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul

²Pendik Şifa Hastanesi Ortopedi Kliniği, İstanbul

³Pendik Şifa Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul

⁴Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Çanakkale

ÖZ

Obezite Cerrahisi sonrası çeşitli nörolojik komplikasyonlar gelişebilir. Bu komplikasyonlardan biri olan düşük ayak gelişen iki olguda, NCV/EMG incelemesinde fibula başında peroneal sinir tuzak nöropatisi saptandı. Progresif klinik seyri olan olgulara sinir dekompresyon cerrahisi uygulandı. Her iki olgu, uygun fizyoterapi ve mikronütrient desteği ile birlikte cerrahi sonrası birinci ayda tama yakın iyileşti. Obezite cerrahisinin uzun dönem komplikasyonları arasında mononöropati vakaları sıktır. İlerleyici vakalarda dekompresyon cerrahisi tedavi seçenekleri arasında yer alır. Dekompresyon cerrahisi uygulanan ve başarılı sonuç elde edilen iki peroneal mononöropati olgusu, obezite cerrahisi sonrası gelişebilecek bu komplikasyona dikkat çekmek amacıyla sunuldu.

Anahtar Sözcükler: Obezite cerrahisi, Düşük ayak, Peroneal nöropati, Sinir dekompresyon cerrahisi.

A Rare Cause of Peroneal Nerve Entrapment Neuropathy With Rapid Recovery With Surgery: Obesity Surgery

ABSTRACT

Various neurological complications may develop, after obesity surgery. Peroneal nerve entrapment neuropathy was detected in the head of the fibula at the NCV/EMG examination in the two cases with one of these complications, footdrop. Nerve decompression surgery was applied to cases with progressive clinical course. Both cases were treated with appropriate physiotherapy and micronutrient supplementation in the first month after surgery. Mononeuropathy is a common long-term complication of obesity surgery. Decompression surgery is a treatment option in progressive cases. Two peroneal mononeuropathy cases with decompression surgery and successful results were presented to draw attention to this complication that may develop after obesity surgery.

Key Words: Obesity surgery, Drop foot, Peroneal neuropathy, Nerve decompression surgery.

GİRİŞ

Peroneal sinir tuzak nöropatileri tüm periferik sinir tuzaklanmaları arasında azımsanmayacak bir öneme sahiptir. Yetişkinlerdeki tüm mononöropatilerin %15'lik kısmını oluşturmaktadır (1). En sık gözlenen alt ekstremitte tuzak nöropatisi, peroneal sinir nöropatisidir (2). Total veya parsiyel düşük ayak ve ayak dorsumu ile bacağın anterolateral yüzünde hipoestezi ile klinik semptom veren bu tablonun etiolojisinde birçok sebep tanımlanmıştır.

Bası hâlâ en önemli faktör olmayı sürdürmektedir. Peroneal sinir, siyatik sinirden köken aldığı seviyeden sonlandığı ayak bileği eklemine kadar her yerde basıya uğrayabilmektedir; ancak kompresif patoloji sıklıkla fibula başı seviyesinde görülür.

Diz seviyesindeki peroneal tuzak nöropatisi sebepleri arasında perioperatif hasar yer alır. Uzun süre çömelerek oturma ve diğer pozisyonel değişimler, malignite, travma ve kilo kaybı diğer nadir nedenler arasında sayılabilir (3). Kilo

DOI: 10.25048/tjdo.2018.28

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Çağdaş BALCI

Pendik Şifa Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye
Tel: 0 (216) 390 92 43 • E-posta: cbalci87@gmail.com

Geliş tarihi / Received : 02.10.2017

Revizyon tarihi / Revision : 05.12.2017

Kabul tarihi / Accepted : 16.12.2017

<http://turkjod.beun.edu.tr>

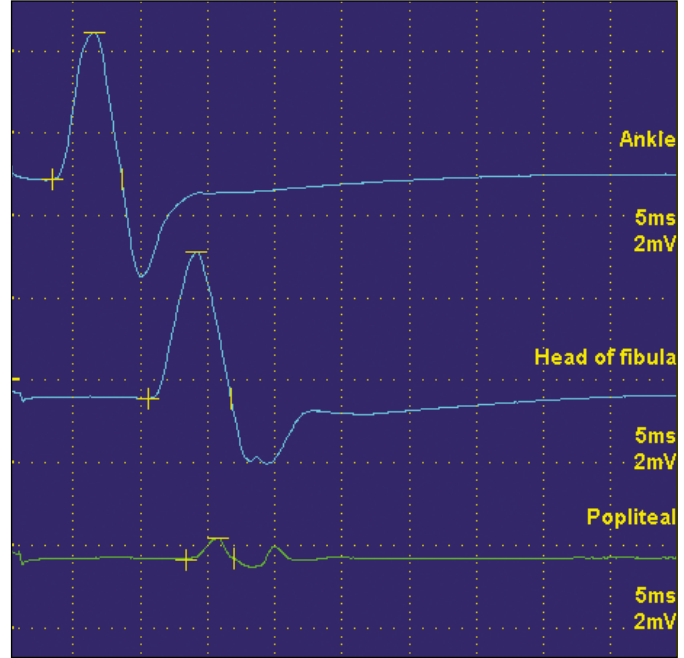
kaybı ile peroneal sinir tuzak nöropatisi arasında bir ilişki olabileceği, geçtiğimiz yüzyıldan beri iddia edilmektedir. Diyabetik hastalarda göze çarpan hızlı kilo kaybı ardından gelişen düşük ayak bulgusu, ilk olarak diyabetin sorumlu faktör olabileceğini düşündürmüştür. Ardından uzamış açlık grevleri ve anorexia nervosa vakalarında da düşük ayak gelişmesiyle birlikte, kilo kaybı ile peroneal sinir tuzak nöropatisi arasındaki bağlantıdan literatürde söz edilmeye başlanmıştır (4). Diyet, bariatrik cerrahi, psikiyatrik bozukluklar, kanser, akut pnömoni ve kronik hastalıklar hızlı kilo kaybının önde gelen nedenleri arasındadır (5).

Obezite tedavisi amacıyla uygulanan bariatrik cerrahi sonrası gelişen nörolojik komplikasyonlar arasında yalnızca mononöropatiler yer almaz, ensefalopati, spinal kord hasarı, kranial nöropati ve polinöropati de yer alır. Nörolojik hasarın sorumlusu olarak, cerrahi sonrasında küçülen gastrik rezerv nedeniyle gelişen vitamin B1, B6, B12, Folat, Vitamin D, Vitamin E, albümin ve diğer mikroelement eksiklikleri gösterilmektedir (6). Tuzak mononöropatinin diğer sebepleri arasında metabolik değişimin yol açtığı intranöral ödem yanısıra, fibula başında azalan yağ dokusu nedeniyle peroneal sinirin dışarıdan basiya açık hale gelmesi de sayılabilir (6).

OLGU 1

Yirmi dokuz yaşında kadın hasta, on beş gündür devam eden ve giderek ilerleyen sağ ayağında güçsüzlük şikâyeti ile başvurdu. Yapılan nörolojik muayenesinde ayak başparmak ekstansiyonu 2/5, ayak bileği dorsifleksiyonu 3/5, ayak eversiyonu 3/5 seviyesindeydi. Ayak anterolateral bölgede basit dokunmaya karşı hipoestezi tespit edildi. Hastadan alınan anamnezde 8 ay önce Laparoskopik Sleeve Gastrektomi(LSG) operasyonu geçirdiği öğrenildi. Cerrahi sonrası dönemde 125 kg'dan (BMI:45.9) 80 kg'a (BMI:29,3) düşmüştü. Son bir aylık sürede, 10 kilo vermişti. Bu periyotta kilo verme hızı daha önceki döneme göre daha fazlaydı. Hastaya yapılan NCV/EMG çalışmasında fibula başı seviyesinde peroneal sinir hasarı tespit edildi. Sinir ileti incelemesinde fibula başı üstü uyarımda %86 BKAP kaybı ve ileti hızında %57 yavaşlama tespit edildi (Şekil 1). Fibula başı üstü uyarıda ileti hızı 47,9 m/s iken fibula başı altında 20,7 m/s değerinde ileti hızı elde edildi. İğne EMG incelemesinde ise Peroneus Longus ve Tibialis Anterior kaslarında patolojik spontan faaliyet yanında yarı kasıda azalmış rekrütman saptandı. Reinervasyon bulgusu yoktu. Etkilenen tarafta Biceps Femoris kısa başına ait elektrofizyolojik bulgular normaldi. Hastanın bilinen ek tıbbi sorunu veya kronik ilaç kullanımı yoktu. Mikronutrient analizini de içeren geniş biyokimya incelemesi normal sınırlardaydı. Klinik öyküsü 15 gün öncesine dayanan hastada, EMG bulguları daha eski bir süreci düşündürdü. Motor defisitinin 15 gün içerisinde hızlı ilerlemesi üzerine hastaya dekompresyon cerrahisi

yapıldı (Şekil 2). Fizyoterapi eşliğinde çoklu mikronutrient desteği (B Vitamini kompleksi, A, C ve E vitaminleri) başlandı. Perioperatif dönemde komplikasyon izlenmeyen hastada, ameliyat sonrası birinci haftada yapılan nörolojik muayenesinde ayak parmak dorsifleksiyonu 3/5, ayak bileği dorsifleksiyonu 3/5 seviyesindeydi. Birinci ay sonundaki kontrol muayenesinde ise duyu defisiti ortadan kalkmıştı. Kas gücü değerlendirmesinde ayak parmak dorsifleksiyonu 4/5, ayak bileği dorsifleksiyonu 5/5 derecesinde saptandı.



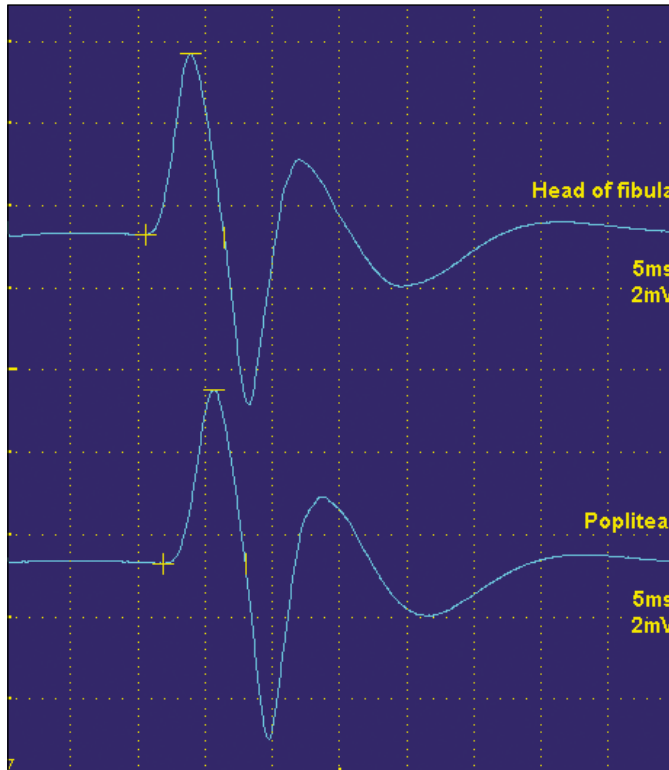
Şekil 1: Olgu 1'in sağ alt ekstremitte peroneal sinir ileti incelemesi. Uyarı noktaları ayak bileği, fibula başı altı ve fibula başı üzeridir. Fibula başı üzeri uyarımda ileti bloğu saptanmıştır.



Şekil 2: Olgu 1'in sağ alt ekstremitte peroneal sinir dekompresyon görüntüsü.

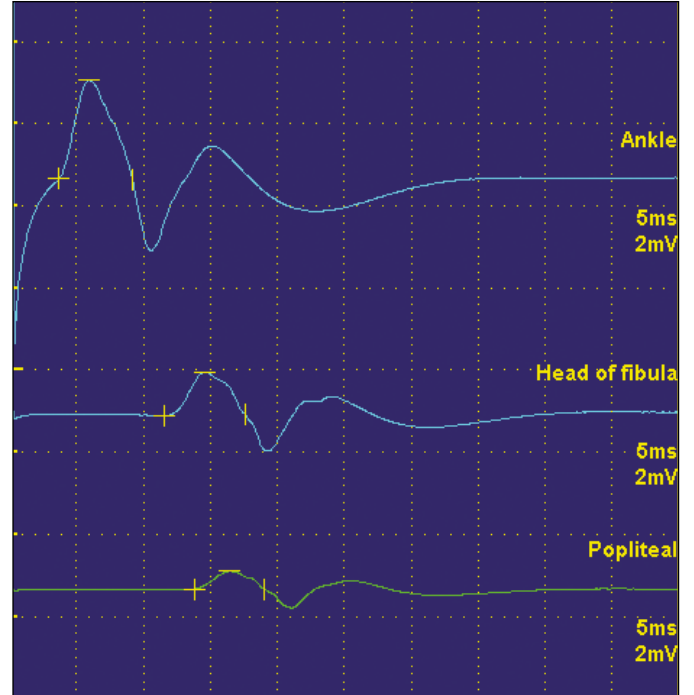
OLGU 2

Kırk yaşında erkek hasta üç aydır devam eden ve giderek artış gösteren sağ ayağında güçsüzlük ve kasılma şikâyetiyle başvurdu. Yapılan nörolojik muayenesinde kas gücü zaafı mevcuttu. Ayak başparmak ekstansiyonu 4/5, ayak bileği dorsifleksiyonu 4/5, ayak eversiyonu 4/5 seviyesindeydi. Hasta 1,5 sene önce Laparoskopik Sleeve Gastrektomi (LSG) operasyonu olmuştu. Cerrahi sonrasındaki 6 aylık süre boyunca 148 kg'dan (BMI:48.3) 81 kg'a (BMI:26.45) düştüğü öğrenildi. Uzun süre aynı pozisyonda oturma ve bacak bacak üstüne atma alışkanlığı mevcuttu. Yaklaşık bir senedir aynı kiloda olan hastanın bilinen başka medikal problemi ve ilaç kullanımı yoktu. Yapılan NCV/EMG incelemesinde sağ fibula başından itibaren distal ayak bileği uyarı noktasına kadar karşı ekstremiteye göre küçük peroneal sinir BKAP elde edildi (Şekil 3). Fibula başı üstü uyarımda %60 BKAP kaybı ve ileti hızında %30 yavaşlama tespit edildi (Şekil 4). Fibula başı üstü uyarıda ileti hızı 41,1 m/s iken fibula başı altında 29,5 m/s değerinde ileti hızı elde edildi. Peroneal sinir inervasyonlu Tibialis Anterior ve Peroneus Longus kaslarında ise kronik nörojenik MÜP değişiklikleri ve reinnervasyon bulguları tespit edildi. Etkilenen tarafta Biceps Femoris kısa başına ait elektrofizyolojik bulgular normaldi. Mikronutrient analizini de içeren geniş biyokimya



Şekil 3: Olgu 2'in sol alt ekstremite peroneal sinir ileti incelemesi. Uyarı noktaları fibula başı altı ve fibula başı üzeridir. Normal inceleme bulguları.

incelemesi normal sınırlardaydı. Kronik ve progresif parsiyel düşük ayak kliniği nedeniyle, hastada fibula başına yönelik peroneal sinir dekompresyon cerrahisi yapıldı (Şekil 5). Çoklu mikronutrient desteği (B Vitamini kompleksi, A, C ve E vitaminleri) ve fizyoterapi başlandı. Cerrahi sonrası birinci haftada nörolojik muayenesinde anlamlı değişiklik izlenmeyen hastanın birinci ay sonu kontrolünde tüm kaslarda 5/5 seviyesinde motor kuvvet saptandı. Hastanın nöropatik karakterdeki ağrıları ise tamamen kaybolmuştu.



Şekil 4: Olgu 2'in sağ alt ekstremite peroneal sinir ileti incelemesi. Uyarı noktaları ayak bileği, fibula başı altı ve fibula başı üzeridir. Tüm uyarı noktalarında BKAP küçük elde edilmiştir. Fibula başı üzeri uyarımda ileti bloğu saptanmıştır.



Şekil 5: Olgu 2'in sağ alt ekstremite peroneal sinir dekompresyon görüntüsü.

TARTIŞMA

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde obezite başlıca sağlık problemleri arasında yer almaktadır. Amerikan toplumunun %35'i (BMI > 25) fazla kilolu iken, popülasyonun %26'sı (BMI> 30) obez olarak kabul edilmektedir (7). Türkiye'de yapılmış sınırlı sayıda prevalans çalışmalarında, obezite oranı %25-35 olarak hesaplanmıştır. Son yıllarda obezite sıklığı dramatik bir şekilde artış göstermiş, 1980-2008 yılları arasında küresel ölçekte prevalans iki katına ulaşmıştır (8). Obezitenin komplikasyonları arasında hipertansiyon, artralji, idiyopatik intrakranial hipertansiyon, uyku apnesi ve tip 2 DM gibi hastalıklar yer almaktadır (9).

Obezite tedavisinde cerrahi uygulama tercih edilen bir tedavi yöntemidir. Diyet düzenlemesi, ilaç tedavisi ve davranış değişikliği önerileri ile başarı sağlanamayan olgularda, cerrahi imkânı mevcuttur. BMI >40 hastalar veya vücut kütle indeksi 35-40 arasında olup, morbiditeye yol açan bir hastalığa sahip bireyler iyi bir bilgilendirme eşliğinde cerrahiye uygun adaylardır (10). Kapalı yöntemlerdeki teknolojik ilerleme ile birlikte obezite cerrahisinde de laparoskopik yöntem kullanılmaya başlanmış ve üç ayrı prosedürden bahsetmek mümkün hale gelmiştir. İlkinde, Gastrik Banding yöntemi ile mideye kelepçe benzeri bir bantlama işlemi yapılırken; Sleeve Gastrectomy isimli ikinci yöntemde mide bir tüp haline getirilmektedir. Son yöntem ise besinlerin emilimini azaltma amacını taşımaktadır. Çeşitli by-pass yöntemleri ile bağırsak segmentlerinin absorpsiyon miktarı azaltılmaya çalışılmaktadır (11).

Bariatrik cerrahide çok çeşitli lokalizasyonlarda nörolojik komplikasyon riski mevcuttur. Abarbanel ve ark. çalışmasında %1.3-%3.6 oranında nörolojik komplikasyona rastlandığı saptanmıştır (12). Thaisetthawatkull ve ark. çalışmaya aldıkları 435 hastanın 71'inde (%16) periferik nöropati görüldüğünden, 39'unun mononöropati olduğundan bahsetmiştir (13). Cerrahi sonrası dönemde Wernicke ensefalopatisi ve miyelopati gibi santral sinir sistemi tutulumları da rapor edilmiştir (12).

Cerrahi sonrası gelişen mononöropatiler arasında karpal tünel sendromu ve peroneal sinir nöropatisi, diğer tuzak nöropatlere göre daha sık saptanır. Bildirilmiş, radial, ulnar ve siyatik nöropatiler oldukça enderdir (14). Weyns ve ark.'nın yaptığı çalışmada, obezite cerrahisi geçiren 160 hasta arasında 9 kişide düşük ayak saptanmıştır (15). Erol ve ark.'nın 72 hastadan oluşan olgu serisinde ise 2 hastada peroneal tuzak izlenmiştir (16). Cerrahi sonrası izlemde en geniş hasta sayısının yer aldığı Thaisetthawatkull'un serisinde ise yalnızca 2 hastada (%0,4) peroneal mononöropati saptanmıştır (13).

Bariatrik cerrahi sonrası gelişen nörolojik hasarın altta yatan mekanizması yalnızca kilo kaybına bağlı tuzaklanma

değildir. Malabsorpsiyonun neden olduğu mikronutrient defisitine bağlı nöron hasarı da etiyolojide yer alır. Nöronal ileti açısından esansiyel vitaminler B12, B1, Folat, D ve E vitaminidir. Ayrıca Kalsiyum, Fosfor ve Magnezyum da nöromusküler sistemin normal çalışması için gerekli mineraller arasındadır. Koffman ve ark. analiz ettiği 8 çalışmada bariatrik cerrahi ardından izlenen 957 hastanın 256(%25)'sında Vitamin B12 eksikliği, 195(%20)'inde Folat eksikliği ve 11(%1)'inde Thiamin eksikliği saptandı. Vitamin defisiti gelişen hastaların nörolojik kliniklerinin bahsedilen vitaminin biyokimyasal fonksiyonu ile uyumlu olduğu gözlemlendi (17). Mikronutrient eksikliğinin intranöral ödeme yol açtığı ve bu nedenle de sinir ileti hasarına yol açtığı düşünülse de hangi faktörün doğrudan mononöropatide rol oynadığı tartışmalıdır. Herhangi bir cerrahi işlem geçirmeden uygun mikronutrient desteği altındaki hızlı kilo kayıplarında da peroneal mononöropati gelişmesi, mekanik basının önemine işaret eder. Diz eklemi çevresinde yer alan koruyucu yağ tabakasının ortadan kalkması nedeniyle, uygun olmayan oturma alışkanlıkları (bacak bacak üstüne atma ve uzun süre aynı pozisyonda bulunma gibi) sinir hasarına zemin hazırlar (14).

Cerrahiden, düşük ayak belirtisinin ortaya çıktığı zamana kadar gelişen kilo kaybının önemine dair çalışmalar da bulunur. Weyns'in çalışmasında düşük ayak gelişen hastalar ortalama 8,6 ayda 45 kg vermişlerdi. Komplikasyon gelişmeyen grupta ise hastalar 21.7 aylık sürede 42.6 kilo vermişlerdi. Thaisetthawatkull'un serisinde de benzer sonuçlar saptandı. Peroneal nöropati gelişen hastalar ortalama 8±4 ay sürede 43 kilo kaybetmişlerdir. Komplikasyon gelişmeyen grupta ise 19±13 aylık sürede 33 kilo kaybı izlenmiştir. Sunduğumuz iki hastanın da kısa sürede (6 ve 8 ay) fazla kilo kaybı (45 kg ve 47 kg) mevcuttu. Hastalarımızdaki kilo kaybının zamansal dağılımı ve miktarı literatür verileriyle uyumluydu. Olgu 2'de kilo kaybı ardından 1 yıl geçtikten sonra klinik belirtilerin ortaya çıkması ise etiyolojide yer alan bireysel oturma ve hareket alışkanlıklarının önemine işaret etti.

Erken tanı ve doğru yaklaşım ile düşük ayağın prognozu iyidir. Uygun fizik tedavi yaklaşımı, mikronutrient desteği ve pozisyon alışkanlıklarının değişmesi ile üç ay içerisinde tam iyileşme mümkündür. Ancak sinir ileti incelemesinde fibula başında ileti bloğu saptanan ve üç hafta boyunca klinik iyileşme görülmeyen olgularda dekompresyon cerrahisi ve sinir grefti önerilmektedir (14). Etiyolojide önemli olan mikronutrient metabolizmasına ağırlık veren bazı yazarlar ise herhangi bir cerrahi prosedür önermemektedir. Levi ve ark., bariatrik cerrahi sonrasında fibula başında peroneal mononöropati gelişen iki hastayı mikronutrient desteği ve fizyoterapi eşliğinde takip etmişler ve tama yakın iyileşme saptamışlardır (18). Karadağ ve ark. da cerrahi sonrasında bilateral düşük ayak gelişen bir hastada iyileşme için diyet

modifikasyonun yeterli geldiğini bildirmişlerdir (19). Prado'nun bildirdiği peroneal nöropati bulunan iki hastada da cerrahiye gerek kalmaksızın tam iyileşme izlenmiştir (20).

Olgu 1'de cerrahi yöntemin tercih edilme sebebi, kliniğe başvuru sebebi olan düşük ayak belirtisinin yalnızca 15 gündür var olmasına karşın NCV'de fibula başında ileti bloğunun açıkça saptanmasıdır. Peroneal nöropatilerde hasarın gelişmesi üzerinden en az 3 hafta geçtikten sonra ileti bloğu nörofizyolojik olarak saptanabilmektedir (21). Dolayısıyla Olgu 1, üç haftalık sürede yeterli iyileşme göstermeyen bir vaka olarak ele alınmış ve sinir dekompresyon cerrahisi uygulanmıştır. Olgu 2'de ise, nörofizyolojik verileri daha ılımlı olmasına karşın üç ay boyunca giderek ilerleyen progresif düşük ayak kliniği nedeniyle cerrahi tercih edilmiştir.

Obezite cerrahisi ardından nörolojik belirtilerin yakın takibi önemlidir. Gerek santral sinir sistemi gerekse de periferik sinir sistemi hasarı için kısa sürede hızlı kilo vermek önemli bir risk faktörüdür. Nörolojik hasarın önlenmesi noktasında diyet modifikasyonu, pozisyon alışkanlıklarının düzenlenmesi ve mikronütrient desteği önemlidir. Obezite cerrahisi sonrası en sık karşılaşılan mononöropati olan peroneal tuzak nöropatisi olgularında ilerleyici klinik seyir, nörofizyolojik verilerle uyumluysa, dekompresyon cerrahisi tedavi yöntemi olarak düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

- Shahar E, et al. Adolescence peroneal neuropathy associated with rapid marked weight reduction: Case report and literature review. *Eur J Paediatr Neurol*. 2007;11(1):50-54.
- Garg B, Poage C. Peroneal nerve palsy: Evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg*. 2016;24(5):e49.
- Aprile I, et al. Multicenter study of peroneal mononeuropathy: Clinical, neurophysiologic, and quality of life assessment. *J Peripher Nerv Syst*. 2005;10(3):259-268.
- Lutte I, et al. Peroneal nerve palsy in anorexia nervosa. *Acta Neurol Belg*. 1997;97(4):251-254.
- Papagianni A, et al. Clinical and neurophysiological study of peroneal nerve mononeuropathy after substantial weight loss in patients suffering from major depressive and schizophrenic disorder: Suggestions on patients' management. *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj*. 2008;3:24.
- Şencan R, et al. Bilateral peroneal neuropathy after obesity surgery. 2015;21(3):110-111.
- Hill JO, et al. Introduction. *Nutr Rev*. 2001;59:4-6.
- Uğur K, ve ark. Obezitenin tanımı, epidemiyolojisi ve klinik önemi. *Defin Epidemiol Clin Importance Obesity*. 2016;9(2):1-7.
- Must A, et al. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA*. 1999;282(16):1523-1529.
- Sevinçer GM, ve ark. Bariatrik cerrahinin psikiyatrik ve psikososyal yönleri. *Psychiatr Psychosoc Asp Bariatr Surgery*. 2014;6(1):32-44.
- Çaycı H, Erdogdu UE. Laparoscopic sleeve gastrectomy versus endoscopic intra-gastric balloon placement: Early results of morbidly obese patients. *Arch Clin Exp Med*. 2017;2(2):35-38.
- Abarbanel JM, et al. Neurologic complications after gastric restriction surgery for morbid obesity. *Neurology*. 1987;37(2):196-200.
- Thaisethawatkul P, et al. A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. *Neurology*. 2004;63(8):1462-1470.
- Zhen CAC, et al. Peroneal palsy after bariatric surgery. *Saudi J Laparosc*. 2016;1(1):9-12.
- Weyns FJM, et al. Foot drop as a complication of weight loss after bariatric surgery: Is it preventable? *Obes Surg*. 2007;17(9):1209-1212.
- Erol V, ve ark. Laparoskopik Sleeve Gastrektomi sonrası gelişen periferik nöropati ve tedavi yönetimi. *Cerrahi Sanatlar Dergisi*. 2016;9(1): 35-39.
- Koffman BM, et al. Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle Nerve*. 2006;33(2):166-176.
- Ramos-Levi AM, et al. Peroneal palsy after bariatric surgery; is nerve decompression always necessary? *Nutr Hosp*. 2013;28:1330-1332.
- Karadag Y, et al. An underestimated complication of obesity management: Bilateral peroneal neuropathy. *Journal of Neurological Sciences*. 2013;30(4):801-804.
- Prado MP. Developed foot drop as a complication of bariatric surgery: Case reports. *Einstein (São Paulo)*. 2010;8:232-234.
- Masakado Y, et al. Clinical neurophysiology in the diagnosis of peroneal nerve palsy. *Keio J Med*. 2008;57(2):84-89.