



# Gastrik By-pass Cerrahisi Sonrası Gelişen Polinöropati

## Polyneuropathy After Gastric By-pass Surgery

Hande Gazeteci Tekin, Sarenur Gökben, Sanem Yılmaz, Gül Serdaroğlu, Hasan Tekgül  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

### ÖZ

Günümüzde hızla artış gösteren obezite önemli derecede mortalite ve morbiditeye neden olmaktadır. Diyete ve egzersize rağmen önüne geçilemeyen kilo artışı ve beraberinde getirdiği hastalıklar nedeniyle tedavide gastrik by-pass uygulaması sıkça kullanılmaktadır. Kısa sürede sonuç alınan bu yöntemin komplikasyonlarından başlıcaları ise sonrasında oluşabilecek nutrisyonel eksiklikler ve bu eksiklikler sonucunda ortaya çıkan klinik tablolardır. Morbid obezite nedeniyle gastrik by-pass uygulanmış ve sonrasında polinöropati gelişen bir hastayı sunmayı amaçladık.

**Anahtar Kelimeler:** Tiamin, gastrik by-pass, polinöropati

### ABSTRACT

Today rapidly increasing obesity causes significant morbidity and mortality. Gastric by-pass is frequently used for the treatment of morbid obesity, which cannot be controlled with diet and exercise. Although this treatment modality achieves rapid success, it also has several complications such as nutritional deficiency and its clinical results. We aimed to present a patient with polyneuropathy after having undergone gastric by-pass surgery for morbid obesity.

**Keywords:** Tiamine, gastric by-pass, polyneuropathy

### Giriş

Obezite cerrahisi sonrası operasyona bağlı cerrahi komplikasyonların yanı sıra ilerleyen süreçte nutrisyonel eksikliklere bağlı klinik durumlarla da karşılaşmaktadır (1). Bu hastalarda operasyon sonrası by-pass edilen bölgeden emilimi gerçekleşen vitamin, mineral ve eser elementlerin günlük idame tedavilerinin verilmesi gerekmektedir (1). Gastrik cerrahi sonrası periferik nöropati en sık görülen nörolojik komplikasyondur ve yapılan çalışmalarda %5-16 arası değişmektedir (2). Bunun nedeni olarak B12, tiamin, bakır eksiklikleri sayılabilir (2).

Tiamin duodenum ve jejunumdan emilir, kısıtlı miktarda depolanması ve yarı ömrünün kısa olması nedeniyle, alım ve emilim yetersizliklerinde eksikliği sıkça görülebilir ve polinöropati, kardiyak yetmezlik hatta postoperatif Wernicke

ensefalopatisine yol açabilir (3,4). Tiamin eksikliğine bağlı polinöropati sıklıkla 6 hafta-6 ay arasında gelişir. İlk yakınmalar ayaklarda karıncalanma, hissizleşme olup sonrasında kas güçsüzlüğü tabloya eklenir (2,4). Otonomik disfonksiyonlar, nörojenik mesane, konstipasyon gibi bulgular da ilerleyen zamanlarda eşlik edebilir (4). Tedavi ile tiamin eksikliğine bağlı nörolojik bulgular da hızlı düzelme gözlenir (4,5). Burada gastrik by-pass sonrası polinöropati gelişen bir olgu bilgilendirilmiş onam formu alınarak sunulmuştur.

### Olgu Sunumu

On yedi yaşında kız hasta yürüyememe, ayaklarında ağrı ve uyuşma şikayeti ile başvurdu. Hastanın öz geçmişinde 4 ay önce morbid obezite nedeniyle gastrik by-pass operasyonu geçirdiği, operasyondan bugüne kadar

#### Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Dr. Hande Gazeteci Tekin, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, İzmir, Türkiye  
Tel.: +90 505 598 56 81 E-posta: gazetecihande@yahoo.com.tr ORCID ID: orcid.org/0000-0002-4407-164X

**Geliş tarihi/Received:** 27.02.2016 **Kabul tarihi/Accepted:** 23.05.2016

©Telif Hakkı 2017 Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Ege Çocuk Vakfı  
The Journal of Pediatric Research, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

toplam 45 kilo kaybı olduğu ve son bir aydır olan ayaklarda uyuşma, ağrı nedeniyle başvurduğu merkezde yapılan tetkiklerinde B12, folik asit, karaciğer ve böbrek testlerinin, lipit profilinin normal olduğu, romatolojik hastalıklara yönelik yapılan tetkiklerinde ANA, ANCA, C3-C4 testlerinin normal olduğu ve elektromiyelografisinde (EMG) sensorimotor polinöropati saptanması üzerine gabapentin, vitamin B1+B6+B12 kompleksi tedavisi başlanıldığı öğrenildi. Hasta kas güçsüzlüğünün artması ve yürüyememesi nedeniyle kliniğimize başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde vücut ağırlığı 129 kg (97p↑), boyu 186 cm (97↑) bulundu. Nörolojik bakıda alt ekstremitelerin distalinde kas güçsüzlüğü (3/5), alt ekstremitelerde arefleksi, her iki alt ekstremitede dize kadar hipoestezi saptandı. Hasta oturduğu yerden kalkamamakta ve ayakkabısız yürüyememekteydi. Ayrıca sistemik bakısında bilateral nistagmus, akantozis, hirsutizm, gövde ön ve yan yüzlerinde beyaz striaları mevcuttu. Hastada olası spinal kanal basısının dışlanması amaçlı çekilen spinal manyetik rezonans görüntülemesi normal bulundu. Periferik yaymasında eritrosit morfolojisi normaldi. Serum tiamin düzeyi 91,8 (25-75) mcg/L bulundu. Ancak hasta bir aydır oral tiamin kullanmaktaydı. Bu nedenle tiamin eksikliğine bağlı nöropati dışlanamayacağından hastaya 100 mg/gün tiamin intravenöz (i.v.) başlandı. Tedavinin 4. gününde hasta yürümeye başladı, i.v. tiamin tedavisine yedi gün devam edildi. İzlemede tiamin 10 mg/gün ağızdan devam edildi. Hastada gastrik by-pass sonrasında gelişen nöropati, olası diğer nedenlerin dışlanması ve tiamin tedavisine belirgin yanıt alınması nedeniyle tiamin nöropatisi olarak değerlendirildi. Hasta ve ailesinden aydınlatılmış onam alındı.

## Tartışma

Tiaminin aktif hali olan tiamin pirofosfat karbonhidrat metabolizmasında  $\alpha$ -ketoasid dekarboksilasyonunda ve pentoz monofosfat yolunda transketolaz için koenzim olarak görev yapar (6). Bu yüzden yüksek karbonhidrat alımında ve metabolik ihtiyacın arttığı durumlarda tiamin ihtiyacı artar. Vücutta depolanan tiamin miktarının oldukça kısıtlı (yaklaşık 30 mg) ve yarılanma ömrünün 9-18 gün gibi kısa oluşu nedeniyle hiç alınmadığı takdirde tiamin eksiklik bulguları yaklaşık 3-4 hafta içinde çıkar (6). Gastrik cerrahi sonrası, alkolizm, kronik malnütrisyon, uzun süre parenteral nütrisyon kullanımı, malignite, Tip I diabetes mellitus (ketoasidozlara sekonder), uzun süreli furosemid kullanımı, kronik böbrek yetmezliği-diyaliz, anoreksiya nervosa varlığı tiamin eksikliği açısından risk faktörleridir (6).

Tiamin eksikliği, küçük çocuklarda kusma-ışhal, laktik asidoz, sepsis benzeri bulgular, kardiyak yetmezlik, pulmoner hipertansiyon, infantil beriberi gibi semptom ve bulgularla ortaya çıkarken daha büyük çocuklarda Wernicke ensefalopatisi, Korsakoff psikozu ve polinöropatiye yol açabilir (7). Gastrik cerrahi sonrası en sık görülen nörolojik komplikasyon periferik nöropatidir (5).

Tiamin eksikliğine bağlı nöropati operasyondan yaklaşık 6-8 ay sonra en sık alt ekstremitelerde güçsüzlük, miyalji

şeklinde başlar. Sonrasında ayaklarda yanma hissi görülür. Simetrik ve olguların %25'inde asendan yayılım gözlenir. Bu özelliği ile Guillain-Barre sendromu ile karışabilir. Nadiren hızlı gelişen olgular olmasına rağmen tiamin eksikliğine bağlı nöropati subakut gelişmektedir (8). Hastalarda üst motor nöron bulguları saptanmaz, ancak kranial sinir tutulumu ve otonomik disfonksiyon görülebilir (2,3). Hastamızda otonomik disfonksiyon ya da kranial sinir tutulumu yoktu.

Tanıda altın standart eritrositlerde transketolaz aktivitesinin bakılmasıdır, ancak pahalı ve ulaşılması zor bir tetkiktir. Serum tiamin düzeyinin 25 mg/L'nin altında olması da tanıda yol gösterir. Hastamızın 75 mg/L saptanmasına karşın, gastrik by-pass sonrası gelişen subakut gelişimli polinöropatinin tiamin eksikliğine bağlı olduğu düşünüldü. Tiamin tedavisi ile hastada klinik düzelme olması da tanıyı desteklemektedir.

EMG; aksonal dejenerasyon, motor ve duysal aksiyon potansiyellerinin amplitüdlerinde azalma, sinir iletim hızlarında ılımlı yavaşlama, distal latanslarda ılımlı uzama görülebilir. Sural sinir biyopsilerinde ise hem myelinize hem de myelinize olmayan liflerde kayıp, subperinöral ödem görülür (2,3,5). Hastamızda tedavi almakta iken bakılan tiamin değeri normal saptanmıştı, ancak risk faktörleri, hastanın kliniği ve EMG bulguları değerlendirildiğinde hasta tiamin eksikliğine bağlı periferik nöropati olarak değerlendirildi.

Tedavide tiamin replasmanı önerilmektedir. İlk 3-7 gün; 100-200 mg/gün olacak şekilde i.v. yüksek doz tedaviler sonrasında 10-20 mg/gün olacak şekilde ağızdan 2-3 ay süre ile idame tedavisi önerilmektedir. Gastrik by-passlı hastalarda ise idame tedavisi ömür boyu önerilmektedir (1,9). Hastamızda 100 mg/gün 7 gün boyunca i.v., sonrasında 10 mg/gün ağızdan tiamin tedavisi devam edildi.

Genelde iyileşme 15 gün-6 ay arası gerçekleşiyor. Kas güçsüzlüğü tedavi başlangıcından 1 hafta, mesane disfonksiyonu 2-3 haftada düzeliyor. Eğer hastaların tiamin eksikliğine bağlı kalp yetmezliği var ise kardiyomegali ve aritmi replasmandan birkaç gün sonra düzeliyor. Hastaların %85'i 6 ay içinde sekelsiz yürüyor, ancak duyu kaybı 2 yıla kadar sürebiliyor (9). Bizim hastamız da replasmandan 4 gün sonra ayağa kalktı ve yürümeye başladı, ancak 1 ayın sonunda halen güçsüzlüğü ve uyuşma şikayetleri azalmakla birlikte devam ediyordu.

Bu olgu ile gastrik cerrahi sonrası gelişen nöropati bulgularının idame nütrisyonel destek eksikliğine bağlı olabileceği ve fark edildiğinde kolay tedavi ile yüz güldürücü sonuçları olduğu hatırlatılmak istenmiştir.

## Etik

**Hasta Onayı:** Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

**Hakem Değerlendirmesi:** Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

## Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: H.G.T., S.G., S.Y., Konsept: H.G.T., H.T., Dizayn: H.G.T., H.T., Veri Toplama veya İşleme:

H.G.T., S.Y., Analiz veya Yorumlama: S.G., G.S., Literatür Arama: H.G.T., Yazan: H.G.T.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

**Finansal Destek:** Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

### Kaynaklar

1. John S, Hoegerl C. Nutritional deficiencies after gastric bypass surgery J Am Osteopath Assoc 2009;109:601-4.
2. Thaisetthawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Norell JE, Dyck PJ. A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. Neurology 2004;63:1462-70.
3. Angstadt JD, Bodziner RA. Peripheral polyneuropathy from thiamine deficiency following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. Obes Surg 2005;15:890-2.
4. Carvajal T, Franco DL, Martinez A, Pena IM. Wernicke's encephalopathy and polyneuropathy associated with vitamin B complex deficiency after a bariatric surgery. Biomedica 2012;32:474-84.
5. Koike H, Misu K, Hattori N, et al. Postgastrectomy polyneuropathy with thiamine deficiency. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;71:357-62.
6. Manzetti S, Zhang J, van der Spoel D. Thiamine function, metabolism, uptake, and transport. Biochemistry 2014;53:821-35.
7. Kril JJ. Neuropathology of thiamine deficiency disorders. Metab Brain Dis 1996;11:9-17.
8. Faigle R, Mohme M, Levy M. Dry beriberi mimicking Guillain-Barre syndrome as the first presenting sign of thiamine deficiency. Eur J Neurol 2012;19:14-5.
9. Poitou Bernert C, Ciangura C, Coupaye M, Czernichow S, Bouillot JL, Basdevant A. Nutritional deficiency after gastric bypass: diagnosis, prevention and treatment. Diabetes Metab 2007;33:13-24.