

Κλινική Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης, Γ.Ν. Ελευσίνας Θριάσιο, Ελευσίνα, Ελλάδα

Νευρολογικές εκδηλώσεις της χειρουργικής θεραπείας της παχυσαρκίας

ΕΥΑΝΘΙΑ Α. ΜΗΤΣΙΟΚΑΠΑ, ΑΠΟΣΤΟΛΟΣ ΣΥΡΟΣ, ΙΩΑΝΝΗΣ ΝΤΑΜΠΟΣ, ΑΝΔΡΟΜΑΧΗ ΣΑΛΑΧΑ, ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΤΖΑΝΟΣ

Τα τελευταία χρόνια έχουν σημειωθεί πολλές εξελίξεις στη θεραπεία της παθολογικής παχυσαρκίας, καθώς η αυξημένη επίπτωση της παχυσαρκίας και των επιπλοκών της στον γενικό πληθυσμό, δημιούργησε την ανάγκη για άμεση, γρήγορη και αποτελεσματική παρέμβαση, και νέες χειρουργικές επεμβάσεις. Οι εξελίξεις αυτές συνέβαλλαν στην απαλλαγή ενός μεγάλου ποσοστού ασθενών από τη συνεχή, και στο μεγαλύτερο ποσοστό ανεπιτυχή, προσπάθεια απώλειας βάρους με συντηρητικές μεθόδους. Ωστόσο, νευρολογικές επιπλοκές μετά από χειρουργικές επεμβάσεις σε παχύσαρκους ασθενείς μπορεί να παρατηρηθούν σε ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό που κυμαίνεται από 0.08 έως 16%. Οι επιπλοκές αυτές μπορεί να αφορούν οποιοδήποτε σημείο του νευρικού συστήματος, και οφείλονται κυρίως στην έλλειψη βιταμινών. Η γνώση και η έγκαιρη αναγνώριση των κλινικών συμπτωμάτων των νευρολογικών επιπλοκών που μπορεί να εκδηλωθούν σε ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε χειρουργική θεραπεία για παχυσαρκία βοηθά στην αποφυγή των επιπλοκών αυτών.

Εισαγωγή

Η παχυσαρκία αυξάνεται τα τελευταία χρόνια με ταχείς ρυθμούς σε παγκόσμιο επίπεδο. Το κοινωνικο-οικονομικό κόστος της παχυσαρκίας είναι αρκετά μεγάλο, ενώ παράλληλα η συντηρητική της αντιμετώπιση εμφανίζει μικρά ποσοστά επιτυχίας.¹⁻³

Η παχυσαρκία αποτελεί μια παθογόνο κατάσταση υψηλής νοσηρότητας και θνησιμότητας,⁴⁻⁶ η οποία χαρακτηρίζεται από ακραία αποθήκευση λίπους, ποικίλες διαταραχές αρκετών συστημάτων του οργανισμού, και αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαφόρων παθολογικών καταστάσεων όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή υπέρταση, οι καρδιαγγειακές παθήσεις και οι παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος, η οστεοαρθρίτιδα, και ορισμένες μορφές καρκίνου.^{4,5} Στις ΗΠΑ, η παχυσαρκία αποτελεί την 7^η αιτία θανάτου,³ με 300.000 περίπου θανάτους ασθενών με παχυσαρκία και συνοδά προβλήματα υγείας το χρόνο.⁶ Παρόλο που ο δυτικός κόσμος της Ευρώπης δεν υπερβαίνει σε ποσοστά τους παχύσαρκους Αμερικανούς, και στην Ευρώπη η επίπτωση της παχυσαρκίας αυξάνει με ταχείς ρυθμούς.

Ο πιο συχνά χρησιμοποιούμενος δείκτης παχυσαρκίας είναι ο δείκτης μάζας σώματος (body mass index, BMI), ο οποίος ορίζεται σαν το πηλίκο του σωματικού βάρους (σε κιλά) δια το τετράγωνο του αναστήματος (σε μέτρα). Τιμές δείκτη μάζας σώματος 19-25 χαρακτηρίζονται ως φυσιολογικές, ενώ τιμές άνω των 30 συνιστούν παχυσαρκία η οποία χρήζει αντιμετώπισης.⁷ Στις ΗΠΑ η παχυσαρκία ανέρχεται σε ποσοστό 26% των ενηλίκων και των παιδιών με δείκτη μάζας σώματος >30 kg/m².⁸

Για αρκετά χρόνια στην παχυσαρκία δεν αποδόθηκε η δέουσα σημασία με αποτέλεσμα να υποτιμηθεί από την ιατρική κοινότητα και να αντιμετωπίζεται κυρίως ως αισθητικό πρόβλημα και λιγότερο ως μία

εξελισσόμενη νόσος η οποία επηρεάζει ποικιλοτρόπως τον οργανισμό.⁹⁻¹⁶

Η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας αρχικά είναι συντηρητική. Μολονότι δαπανώνται ετησίως πολλά εκατομμύρια δολάρια σε δίαιτες, σε διατροφικά συμπληρώματα, σε προγράμματα γυμναστικής, και σε μη χειρουργικές παρεμβάσεις, τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα δεν είναι πάντα ικανοποιητικά, και όλο και περισσότεροι ασθενείς αναζητούν την χειρουργική θεραπεία της παχυσαρκίας.

Ο σκοπός της παρούσης εργασίας είναι η παρουσίαση και η συζήτηση των νευρολογικών εκδηλώσεων και επιπλοκών της χειρουργικής θεραπείας των ασθενών με παθολογική παχυσαρκία.

Χειρουργική θεραπεία της παχυσαρκίας

Οι ενδείξεις της χειρουργικής θεραπείας της νοσογόνου παχυσαρκίας, κατοχυρώθηκαν επιστημονικά από το Εθνικό Ινστιτούτο Υγείας των ΗΠΑ το 1991, όπου και ορίστηκε ως νοσογόνος παχυσαρκία η κατάσταση κατά την οποία ο δείκτης μάζας σώματος ενός ατόμου είναι άνω των 40 ή ο δείκτης μάζας σώματος άνω των 35 με δύο συνυπάρχουσες επιπλοκές της παχυσαρκίας. Ένδειξη χειρουργικής αντιμετώπισης της παχυσαρκίας, έχουν οι ασθενείς οι οποίοι πληρούν τα ανωτέρω κριτήρια και αφού έχουν προηγηθεί προσπάθειες μείωσης του σωματικού βάρους με συντηρητικές μεθόδους τα τελευταία δύο χρόνια.

Στο παρελθόν χρησιμοποιήθηκαν αρκετές χειρουργικές τεχνικές οι οποίες σήμερα έχουν εγκαταλειφθεί ή έχουν αντικατασταθεί από νεότερες. Ο κυριότερος λόγος εγκατάλειψης των παλαιότερων τεχνικών αποτέλεσαν η αναποτελεσματικότητα και η σοβαρότητα των επιπλοκών τους. Η πιο σημαντική πρόοδος στη χειρουργική θεραπεία της παχυσαρκίας παρουσιά-

στηκε το 1969, όταν ανακοινώθηκε για πρώτη φορά η τεχνική της γαστρικής χειρουργικής παράκαμψης (γαστρικό bypass). Η τεχνική αυτή σχεδιάστηκε για να περιορίζει κυρίως την πρόσληψη τροφής και να συμβάλλει λιγότερο στον περιορισμό της απορρόφησης της.

Οι κυριότερες επεμβάσεις που χρησιμοποιούνται σήμερα είναι οι περιοριστικού τύπου γαστρικές επεμβάσεις στις οποίες περιλαμβάνονται η γαστροπλαστική ή διαμερισματοποίηση του στομάχου, ο ρυθμιζόμενος γαστρικός δακτύλιος, το ενδογαστρικό μπαλονάκι, και η γαστρική χειρουργική παράκαμψη (γαστρικό bypass).¹⁷ Σε επιλεγμένες περιπτώσεις, μπορεί να χρησιμοποιηθούν οι συνδυαστικού τύπου επεμβάσεις χειρουργικής γαστρικής παράκαμψης όπως η γαστρική παράκαμψη με μακρά έλικα Roux και η χολοπαγκρεατική παράκαμψη με ή χωρίς διατήρηση του πυλωρού.¹⁸ Οι τεχνικές αυτές έχουν σκοπό τον περιορισμό της πρόσληψης και τη μείωση της απορρόφησης της τροφής, ενώ ενδείκνυνται κυρίως σε ασθενείς με δείκτη σωματικής μάζας άνω του 50. Αρκετές από τις χειρουργικές τεχνικές για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας μπορούν να γίνουν ενδοσκοπικά (λαπαροσκοπικά). Οι λαπαροσκοπικές χειρουργικές τεχνικές σχετίζονται με λιγότερες επιπλοκές, λιγότερες κακώσεις των μαλακών ιστών, και μικρότερο χρόνο νοσηλείας των ασθενών.¹⁹⁻²¹

Η μέση απώλεια σωματικού βάρους μετά από γαστρική παράκαμψη με μακρά έλικα Roux ανέρχεται σε ποσοστό 70% στους πρώτους 12 μήνες,²⁰ και σε ποσοστό 83% στους 24 μήνες μετεγχειρητικά.²¹ Διατήρηση του επιθυμητού βάρους σώματος αναφέρεται σε χρόνο μέχρι και δέκα χρόνια μετά τη χειρουργική επέμβαση.^{22,23} Οι επιπλοκές των επεμβάσεων αυτών περιλαμβάνουν κυρίως τις επιπλοκές κάθε χειρουργικής επέμβασης σε παχύσαρκους ασθενείς. Η άμεση μετεγχειρητική θνησιμότητα ανέρχεται σε ποσοστό 1%, ενώ στους κυριότερους παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνονται ο αυξημένος δείκτης μάζας σώματος, το άρρεν φύλο και η μεγάλη ηλικία. Η κύρια αιτία θανάτου άμεσα μετεγχειρητικά είναι η αναπνευστική ανεπάρκεια. Η μακροχρόνια θνησιμότητα οφείλεται κυρίως σε στεφανιαία νόσο, πνευμονική εμβολή, καρκίνο, και αυτοκτονίες. Οι νευρολογικές επιπλοκές οι οποίες εμφανίζονται έως και 20 μήνες μετά την χειρουργική επέμβαση οφείλονται σε έλλειψη μετάλλων όπως σίδηρος, ασβέστιο, φωσφόρος και μαγνήσιο, και σε ανεπάρκεια βιταμινών όπως φυλλικό οξύ, Β1, Β12, D και Ε. Στις επεμβάσεις γαστρικής παράκαμψης παρατηρείται συχνότερα έλλειψη σιδήρου, φυλλικού οξέος και βιταμίνης Β12.^{24,25}

Νευρολογικές εκδηλώσεις της χειρουργικής θεραπείας της παχυσαρκίας

Το φάσμα των νευρολογικών επιπλοκών μετά από επεμβάσεις για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας είναι αρκετά μεγάλο (Πίνακας 1). Σε αυτές περιλαμβάνονται οι συμπίεστικές μονονευροπάθειες, και η δυσλειτουργία ή η νευρολογική βλάβη του νευρικού συστήματος σε πολλαπλά επίπεδα λόγω διαταραχής της απορρόφησης θρεπτικών ουσιών.²⁶⁻²⁸

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Νευρολογικές επιπλοκές μετά από χειρουργικές επεμβάσεις αντιμετώπισης της παχυσαρκίας.

Εγκεφαλοπάθεια Wernicke
Διαταραχές συμπεριφοράς
Αποπληξία
Παρέσεις εγκεφαλικών συζυγίων
Αταξία
Μυελοπάθεια
Παθήσεις νευρικών πλεγμάτων
Περιφερικές νευροπάθειες
Μονονευροπάθειες
Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα
Σύνδρομο διαμερίσματος
Μυοπάθειες
Μυοτονία

Σε μια μελέτη 500 ασθενών οι οποίοι υποβλήθηκαν σε χειρουργική θεραπεία για παχυσαρκία νευρολογικές επιπλοκές εκδηλώθηκαν σε ποσοστό 4.6%. Από το σύνολο των 500 ασθενών, οι 457 υποβλήθηκαν σε γαστρική παράκαμψη με μακρά έλικα Roux και οι 43 σε γαστροπλαστική ή διαμερισματοποίηση του στομάχου.²⁶ Οι επιπλοκές που παρατηρήθηκαν ήταν η χρόνια και η υποξεία περιφερική νευροπάθεια (52%), η οξεία περιφερική νευροπάθεια (4%), οι καυσαλγίες στα κάτω άκρα (9%), η παραισθητική μηραλγία (9%), το μυοτονικό σύνδρομο (4%), η οπισθοπλάγια μυελοπάθεια (9%), και η εγκεφαλοπάθεια Wernicke (9%). Οι νευρολογικές επιπλοκές εμφανίστηκαν 3-20 μήνες μετά την επέμβαση ενώ όλοι οι ασθενείς που εμφάνισαν επιπλοκές ανέφεραν επίμονους εμέτους.²⁶

Σε μια άλλη αναδρομική μελέτη 556 ασθενών, επιπλοκές από το περιφερικό νευρικό σύστημα παρατηρήθηκαν σε 48 ασθενείς (8.6%).²⁸ Από τους ασθενείς αυτούς, οι 23 (48%) εμφάνισαν μονονευροπάθεια με σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα, οι 20 (42%) περιφερική νευροπάθεια, οι 4 (17%) παθήσεις των νευρικών πλεγμάτων, ενώ 1 (4%) ασθενής εκδήλωσε μυοπάθεια.²⁸

Μηχανισμός της νευρολογικής βλάβης

Οι νευρολογικές επιπλοκές που εμφανίζονται μετά από χειρουργικές επεμβάσεις αντιμετώπισης της παχυσαρκίας οφείλονται σε σύνδρομο δυσαπορρόφησης και σε διαταραχές των επιπέδων των βιταμινών. Πιθανόν, οι σημαντικότερες νευρολογικές επιπλοκές είναι εκείνες που οφείλονται σε έλλειψη βιταμινών, κυρίως της Β1 και Β12, και οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν σε μόνιμα νευρολογικά ελλείμματα εάν δεν αναγνωριστούν και αντιμετωπισθούν εγκαίρως.²⁹

Σε 8 μελέτες συνολικά 957 ασθενών, προσδιορίστηκαν τα επίπεδα των βιταμινών³⁰⁻³³ και διαπιστώθηκε έλλειψη της βιταμίνης Β12 σε ποσοστό 25%, έλλειψη φυλλικού οξέος σε ποσοστό 20%, και έλλειψη

θειαμίνης σε ποσοστό 1% των ασθενών. Η έλλειψη των βιταμινών αυτών μπορεί να προληφθεί από τους θεράποντες ιατρούς με την κατάλληλη ενημέρωση των ασθενών για τροποποίηση των διατροφικών τους συνηθειών μετά τη χειρουργική επέμβαση. Επίσης, οι νευρολογικές βλάβες οι οποίες οφείλονται στην έλλειψη των ανωτέρω βιταμινών σχετίζονται άμεσα με την βιοχημική λειτουργία αυτών.

Ανεπάρκεια βιταμίνης B1 (θειαμίνη). Η κύρια ενέργεια του νευρικού συστήματος αντλείται από τον μεταβολισμό των υδατανθράκων. Στην ανεπάρκεια της θειαμίνης παρατηρείται μείωση της χρήσης της γλυκόζης από τον νευρικό ιστό έως και 60%.³⁴ Ο χρόνιος αλκοολισμός, ο υποσιτισμός και η μη κατανάλωση λαχανικών μπορεί να οδηγήσουν σε ανεπάρκεια ή έλλειψη της βιταμίνης B1, η οποία εκδηλώνεται με συμπτώματα από το περιφερικό και το κεντρικό νευρικό σύστημα, οφθαλμοπληγία, νυσταγμό, αταξία, εγκεφαλοπάθεια και μόνιμες διαταραχές της πρόσφατης μνήμης.

Μετά από χειρουργικές επεμβάσεις για αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, η μείωση της πρόσληψης τροφής και οι επίμονοι έμετοι μπορεί επίσης να οδηγήσουν σε ανεπάρκεια της βιταμίνης B1.³⁵ Η περιφερική νευροπάθεια συχνά, αλλά όχι πάντα, συνοδεύει την εγκεφαλοπάθεια Wernicke μετά από χειρουργική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας.³⁶ Φαίνεται όμως πως η περιφερική νευροπάθεια εκδηλώνεται συχνότερα σε σχέση με την εγκεφαλοπάθεια, και παρατηρείται 6 εβδομάδες μετά την επέμβαση,³⁷ ενώ έχουν αναφερθεί και περιπτώσεις μετά από 3 χρόνια.³⁸ Η σχετιζόμενη με έλλειψη της βιταμίνης B1 περιφερική νευροπάθεια μπορεί να είναι οξεία ή χρονία. Κυρίως προσβάλλει τα κάτω άκρα και εκδηλώνεται με αισθητικές και κινητικές διαταραχές. Σε περιπτώσεις όπου δεν διορθωθεί η ανεπάρκεια της βιταμίνης, η νευροπάθεια επιδεινώνεται με την πάροδο του χρόνου, ενώ παράλληλα στην οξεία φάση μπορεί να υποδυθεί το σύνδρομο Guillain-Barré.^{38,39}

Ιστοπαθολογικά, η ανεπάρκεια της βιταμίνης B1 επηρεάζει την λειτουργία των μιτοχονδρίων, μειώνει τον οξειδωτικό μεταβολισμό και οδηγεί σε εκλεκτικό θάνατο των νευρώνων μέσω της μείωσης των εξαρτώμενων ενζύμων από την βιταμίνη B1.³⁴ Η χρωματόλυση και η διόγκωση των νευρώνων του κεντρικού νευρικού συστήματος αποτελεί χαρακτηριστικό εύρημα της ανεπαρκούς θρέψης λόγω ανεπάρκειας της βιταμίνης B1. Η περιφερική νευροπάθεια από έλλειψη της B1 χαρακτηρίζεται από αξονική βλάβη των νευρικών ινών η οποία ακολουθείται από τμηματική απομυελίνωση. Οι βλάβες είναι πιο σοβαρές στα περιφερικά τμήματα των κινητικών και των αισθητικών ινών, ενώ δευτεροπαθείς βλάβες μπορεί να εμφανισθούν στα γάγγλια των οπισθίων ριζών και στα κύτταρα των προσθίων κεράτων και στις οπίσθιες δέσμες.

Στο ηλεκτρονευρογράφημα και το ηλεκτρομυογράφημα ανευρίσκονται φυσιολογικοί λανθάνοντες χρόνοι και ταχύτητες αγωγής, αλλά παρατηρείται μεγάλη μείωση ή εξαφάνιση των μυϊκών και των αισθητικών δυναμικών ενεργείας. Επίσης, ανευρίσκονται

στοιχεία απονεύρωσης των μυών.³⁸

Η ανεπάρκεια της βιταμίνης B1 ελέγχεται με τον προσδιορισμό των επιπέδων της βιταμίνης, ενώ η ανταπόκριση και η βελτίωση των συμπτωμάτων μετά από τη χορήγηση θειαμίνης επιβεβαιώνει την διάγνωση.^{40,41}

Η θεραπεία της περιφερικής νευροπάθειας περιλαμβάνει την χορήγηση συμπληρωμάτων βιταμίνης B1. Η βελτίωση των συμπτωμάτων συνήθως επέρχεται σε 3-6 μήνες από την έναρξη της θεραπείας.³⁸ Ωστόσο, η αποκατάσταση μπορεί και να μην είναι πλήρης, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις καθυστέρησης έναρξης της θεραπείας.⁴² Σημαντική είναι η ένταξη του ασθενούς σε πρόγραμμα αποκατάστασης λόγω των αισθητικοκινητικών ελλειμμάτων που παρατηρούνται στις περιπτώσεις αυτές.

Ανεπάρκεια της βιταμίνης E (τοκοφερόλη). Η ανεπάρκεια της βιταμίνης E είναι σπάνια. Η τοκοφερόλη είναι μια λιποδιαλυτή βιταμίνη η οποία λειτουργεί ως αντιοξειδωτικός παράγοντας μέσω της παρακάλυψης της οξειδωσης των ακόρεστων λιπών.⁴³ Η ανεπάρκεια της βιταμίνης E προκαλεί δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων, των λυσοσωμάτων και της κυτταρικής μεμβράνης, και των μυϊκών ινών.

Πηγές της βιταμίνης είναι τα φυτικά έλαια, τα παράγωγα φυτικών ελαίων (μαργαρίνη), τα φυλλωτά λαχανικά, τα καρύδια, και οι σπόροι σιταριού. Οι ημερήσιες ανάγκες ανέρχονται σε 10 mg για τους άνδρες και 8 mg για τις γυναίκες.⁴³

Σε μια προοπτική μελέτη 21 ασθενών μετά από γαστρική παράκαμψη, σε 6 και σε 2 ασθενείς ανερεύθησαν οριακά επίπεδα τοκοφερόλης μετά από 6 μήνες και 12 μήνες, αντίστοιχα από τη χειρουργική επέμβαση.³⁰

Η ανεπάρκεια της βιταμίνης E συνδέεται με την εμφάνιση μυοπάθειας και νευροπάθειας.^{44,45} Η μυοπάθεια εμφανίζεται με μειωμένα επίπεδα συγκέντρωσης της βιταμίνης E στον ορό και παράταση του διαστήματος QT στο ηλεκτροκαρδιογράφημα.⁴⁶ Οι μεταβολές που προκαλεί στο νευρικό ιστό είναι επίσης σημαντικές. Η σοβαρή ανεπάρκεια της βιταμίνης E στον άνθρωπο προκαλεί προοδευτική αισθητική αξονοπάθεια, προσβάλλοντας κυρίως τις μακρές ίνες των οπισθίων δεματίων, τις αισθητικές ρίζες, και τα περιφερικά νεύρα.^{44,45,47,48} Η διάγνωση της νευροπάθειας και της μυοπάθειας λόγω έλλειψης της βιταμίνης E είναι σημαντική διότι είναι δυνητικά αναστρέψιμες καταστάσεις.⁴⁴

Ανεπάρκεια της βιταμίνης D. Η βιταμίνη D αυξάνει την εντερική απορρόφηση του ασβεστίου και του φωσφόρου. Πηγές βιταμίνης D αποτελούν τα ψάρια και τα γαλακτοκομικά προϊόντα. Η μετατροπή της βιταμίνης D σε ενεργό μορφή επιτυγχάνεται μέσω ενζυμικών αντιδράσεων στο δέρμα υπό την επίδραση της ηλιακής ακτινοβολίας.⁴³ Οι ημερήσιες ανάγκες του οργανισμού σε βιταμίνη D ανέρχονται σε 5g (200 IU).⁴³

Στις κλινικές εκδηλώσεις ανεπάρκειας της βιταμίνης D περιλαμβάνεται η ραχίτιδα στα παιδιά και η

υπασβεστιαϊμία, η οστεοπενία και η οστεομαλακία στους ενήλικες.⁴³ Επίσης, έχει περιγραφεί ένα συνδυασμένο σύνδρομο το οποίο χαρακτηρίζεται από οστεομαλακία και μυοπάθεια⁴⁹ με επικράτηση της μυοπάθειας^{50,51} και διάχυτα, άτυπα μυοσκελετικά άλγη.⁵²⁻⁵⁴ Σε μία σειρά 106 ασθενών οι οποίοι υποβλήθηκαν σε γαστρεκτομή, παρατηρήθηκε μυοπάθεια λόγω έλλειψης βιταμίνης D σε 3 από αυτούς. Οι ταχύτητες αγωγής των νεύρων ήταν φυσιολογικές σε όλες τις περιπτώσεις, ωστόσο, το μυογράφημα ανέδειξε μυοπαθητικές μονάδες.⁵⁵ Σε όλες τις περιπτώσεις παρατηρήθηκε βελτίωση των συμπτωμάτων μετά από χορήγηση βιταμίνης D.⁵⁵

Ανεπάρκεια της βιταμίνης B12 (κοβαλαμίνη). Η ανεπάρκεια της βιταμίνης B12 οδηγεί σε απομυελίνωση των μεγάλης διαμέτρου εμύελων νευρικών ινών στο νωτιαίο μυελό, κυρίως των οπίσθιων και λιγότερο των πλάγιων δεσμών. Η απορρόφηση της βιταμίνης B12 είναι αρκετά σύνθετη και προϋποθέτει την παρουσία του ενδογενούς παράγοντα που φυσιολογικά εκκρίνεται από τα καλυπτήρια κύτταρα των γαστρικών αδένων. Ο ενδογενής παράγοντας είναι απαραίτητος για την απορρόφηση της βιταμίνης B12 από τον βλεννογόνο του ειλεού.

Η αποθήκευση της βιταμίνης B12 στο ήπαρ καλύπτει τις ανάγκες του οργανισμού για αρκετά χρόνια σε περιπτώσεις όπου η πρόσληψη της βιταμίνης μέσω της διατροφής είναι ανεπαρκής. Η δυνατότητα αυτή του οργανισμού έχει ως αποτέλεσμα την καθυστέρηση της εμφάνισης των συμπτωμάτων για μεγάλο χρονικό διάστημα. Σε μία σειρά ασθενών, οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν με γαστρική παράκαμψη για παχυσαρκία, παρατηρήθηκαν χαμηλά επίπεδα βιταμίνης B12 σε ποσοστό περίπου 70%, και έλλειψη της βιταμίνης B12 στο υπόλοιπο 30% των ασθενών.⁵⁶

Υποκλινική νευροπάθεια και παθολογικά ηλεκτρονευρογραφικά ευρήματα είναι αρκετά συχνά. Παρατηρείται εκφύλιση των περιφερικών νεύρων και προσβολή των νωτιαίων δερμάτων. Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από παραισθησίες, απώλεια της αισθητικότητας, αδυναμία, μείωση των αντανάκλασεων, σπαστικότητα, αταξία, ακράτεια, απώλεια της όρασης, άνοια, και ψυχώσεις.⁵⁷

Ανεπάρκεια φυλλικού οξέος. Χαμηλά επίπεδα φυλλικού οξέος έχουν παρατηρηθεί σε ποσοστό 42% των ασθενών οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν με γαστρική παράκαμψη για παχυσαρκία.⁵⁸ Η σχέση της ανεπάρκειας φυλλικού οξέος με την εκδήλωση περιφερικής νευροπάθειας δεν είναι σαφής.^{58,59}

Συμπέρασμα

Οι νευρολογικές εκδηλώσεις μετά από χειρουργική θεραπεία της παχυσαρκίας είναι αρκετά συχνές. Η βλάβη μπορεί να εντοπίζεται σε οποιαδήποτε περιοχή του νευρικού συστήματος, όπως στον εγκέφαλο, την παρεγκεφαλίδα, το νωτιαίο μυελό, τα περιφερικά νεύρα και στους μυς. Σχεδόν όλες οι νευρολογικές επιπλοκές οφείλονται σε ανεπάρκεια των θρεπτικών ουσιών και των βιταμινών λόγω μειωμένης

πρόσληψης και απορρόφησης, αλλά και λόγω της αυξημένης συχνότητας των εμέτων που παρατηρούνται σε πολλούς ασθενείς. Η κατάλληλη ενημέρωση των ασθενών, και η υψηλή κλινική υποψία των ιατρών συμβάλουν στην πρόληψη και στην έγκαιρη αντιμετώπιση των περισσότερων νευρολογικών επιπλοκών. Η κύρια εξέταση κατά τη διερεύνηση των ασθενών αυτών, είναι ο προσδιορισμός των επιπέδων των βιταμινών, η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου και ο ηλεκτρομυογραφικός έλεγχος ανάλογα πάντοτε με την εντόπιση της βλάβης.

ABSTRACT

Neurological manifestations of bariatric surgery for obesity

EVANTHIA A. MITSIOKAPA, APOSTOLOS SYROS, IOANNIS DAMPOS, ANDROMACHI SALACHA, GEORGE TZANOS

Recently, treatment of obesity has evolved since the sharp increase in the incidence of obesity and its complications in the general population has created the need for immediate, rapid and effective management, and novel surgical treatments. These developments have led to relief of a large percentage of patients from the continuous, and largely unsuccessful, effort to lose weight by conservative treatment options. However, neurological complications following bariatric surgery are observed in quite a large percentage of patients, ranging from 0.08% to 16%. These complications may be detected at any point of the neuraxis and are mainly due to vitamin deficiency. Knowledge and early detection of these complications that may arise following bariatric surgery aids in avoiding these complications.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Wilhelm C. Growing the market for anti-obesity drugs. *Chem Market Rep.* 2000; 257:FR23-FR24.
2. Khan L, Serdula M, Bowman B, Williamson D. Use of prescription weight loss pills among U.S. adults in 1996-1998. *Ann Intern Med.* 2001;134:282-286.
3. Wellman NS, Friedberg B. Causes and consequences of adult obesity: health, social and economic impacts in the United States. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2002; 11(suppl 8):S705-S709.
4. Fisher BL, Schauer P. Medical and surgical options in the treatment of severe obesity. *Am J Surg.* 2002;184(suppl 2) :9S-16S.
5. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA.* 2003;289:76-79.
6. Allison D, Fontaine K, Manson J, Stevens J, Vanitallie T. Annual deaths attributable to obesity in the United States. *JAMA.* 1999;282:1530-1538.
7. National Heart, Lung, and Blood Institute. *Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report.* Rockville, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute: 1998
8. Hill JO, Goldberg JP, Pate RR, Peters JC. Introduction. *Nutr Rev* 2001;59(suppl):S4-S6.
9. Amaral JF, Thompson WR, Caldwell MD, Martin HF, Randall HT. Prospective hematologic evaluation of gastric exclusion surgery for morbid obesity. *Ann Surg* 1985;201:186-193.
10. Bajardi G, Ricevuto G, Mastrandrea G, Branca M, Rinaudo G, Cali F, et al. Surgical treatment of morbid obesity with biliopancreatic diversion and gastric banding: report on an 8-year experience involving 235 cases. *Ann Chir* 2000;125: 155-162.

11. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004;292:1724-1737.
12. Sjostrom CD, Lissner L, Wedel H, Sjostrom L. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS Intervention Study. *Obes Res* 1999;7:477-484.
13. Sugerman HJ, Felton WL III, Sismanis A, Kellum JM, De-Maria EJ, Sugerman EL. Gastric surgery for pseudotumor cerebri associated with severe obesity. *Ann Surg* 1999;229: 634-640.
14. Chaudhry V, Umapathi T, Ravich WJ. Neuromuscular diseases and disorders of the alimentary system. *Muscle Nerve* 2002;25:768-784.
15. Scheuller M, Weider D. Bariatric surgery for treatment of sleep apnea syndrome in 15 morbidly obese patients: longterm results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125:299-302.
16. Sugerman HJ. Preface. *Surg Clin N Am* 2001;81:xi-xv.
17. Livingston EH. Obesity and its surgical management. *Am J Surg* 2002;184:103-113.
18. Pope GD, Birkmeyer JD, Finlayson SR. National trends in utilization and in-hospital outcomes of bariatric surgery. *J Gastrointest Surg* 2002;6:855-861.
19. Azagra JS, Goergen M, Ansay J, et al. Laparoscopic gastric reduction surgery: preliminary results of a randomized, prospective trial of laparoscopic vs open vertical banded gastroplasty. *Surg Endosc* 1999;13:555-558.
20. Higa KD, Boone KB, Ho T, Davies OG. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity: technique and preliminary results of our first 400 patients. *Arch Surg* 2000;135:1029-1034.
21. Schauer PR, Ikramuddin S, Gourash W, Ramanathan R, Luketich J. Outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg* 2000; 232:515-529.
22. Pories W, MacDonald KG Jr, Morgan E, et al. Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-y follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992;55(suppl 2):582S-585S.
23. Yale C. Gastric surgery for morbid obesity: complications and long-term weight control. *Arch Surg* 1989;124:941-946.
24. Skroubis G, Sakellaropoulos G, Pougouras K, Mead N, Nikiforidis G, Kalfarentzos F. Comparison of nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2002; 12:551-558.
25. Halverson JD. Metabolic risk of obesity surgery and long-term follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992;55(suppl 2):602S-605S.
26. Abarbanel JM, Berginer VM, Qsimani A, Solomon H, Charuzi I. Neurologic complications after gastric restriction surgery for morbid obesity. *Neurology* 1987; 37:196-200.
27. Halverson JD. Metabolic risk of obesity surgery and long-term follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992;55(suppl 2):602S-605S.
28. Thaisetthawatkul P. Peripheral neuropathy following gastric bypass surgery. Paper presented at: 55th Annual Meeting of the American Academy of Neurology; Honolulu, Hawaii; March 29-April 5, 2003.
29. Chaudhry V, Umapathi T, Ravich WJ. Neuromuscular diseases and disorders of the alimentary system. *Muscle Nerve* 2002;25:768-784.
30. Boylan LM, Sugerman HJ, Driskell JA. Vitamin E, vitamin B6, vitamin B12, and folate status of gastric bypass surgery patients. *J Am Diet Assoc* 1988;88:579-585.
31. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Bradley LJ, Kenler HA, et al. Are vitamin B12 and folate deficiency clinically important after Roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg* 1998;2:436-442.
32. Halverson JD. Micronutrient deficiencies after gastric bypass for morbid obesity. *Am Surg* 1986;52:594-598.
33. MacLean LD, Rhode BM, Shizgal HM. Nutrition following gastric operations for morbid obesity. *Ann Surg* 1983;198: 347-355.
34. Ke ZJ, DeGiorgio LA, Volpe BT, Gibson GE. Reversal of thiamine deficiency-induced neurodegeneration. *J Neuropathol Exp Neurol* 2003;62:195-207.
35. Printen KJ, Mason EE. Gastric bypass for morbid obesity in patients more than fifty years of age. *Surg Gynecol Obstet* 1977;144:192-194.
36. Gollobin C, Marcus WY. Bariatric beriberi. *Obes Surg* 2002;12:309-311.
37. Chaves LC, Faintuch J, Kahwage S, Alencar Fde A. A cluster of polyneuropathy and Wernicke-Korsakoff syndrome in a bariatric unit. *Obes Surg* 2002;12: 328-334.
38. Koike H, Misu K, Hattori N, et al. Postgastroectomy polyneuropathy with thiamine deficiency. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:357-362.
39. Chang CG, Helling TS, Black WE, Rymer MM. Weakness after gastric bypass. *Obes Surg* 2002;12:592-597.
40. Cirignotta F, Manconi M, Mondini S, Buzzi G, Ambrosetto P. Wernicke-Korsakoff encephalopathy and polyneuropathy after gastroplasty for morbid obesity: report of a case. *Arch Neurol* 2000;57:1356-1359.
41. Toth C, Voll C. Wernicke's encephalopathy following gastroplasty for morbid obesity. *Can J Neurol Sci* 2001;28:89-92.
42. Salas-Salvado J, Garcia-Lorda P, Cuatrecasas G, et al. Wernicke's syndrome after bariatric surgery. *Clin Nutr* 2000;19:371-373.
43. Subcommittee on the Tenth Edition of the RDAs, Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. Fat-soluble vitamins. In: Havel RJ, editor. Recommended dietary allowances. Washington, DC: National Academy Press; 1989. p 78-114.
44. Tomasi LG. Reversibility of human myopathy caused by vitamin E deficiency. *Neurology* 1979;29:1182-1186.
45. Nelson J. Neuropathological studies of chronic vitamin E deficiency in mammals including humans. In: Porter R, Whelan J, editors. Biology of vitamin E. London: Pitman; 1983. p 92-105.
46. Scobie IN, Durward WF, MacCuish AC. Proximal myopathy after prolonged total therapeutic starvation. *Br Med J* 1980; 280:1212-1213.
47. Guggenheim MA, Ringel SP, Silverman A, Grabert BE, Neville HE. Progressive neuromuscular disease in children with chronic cholestasis and vitamin E deficiency: clinical and muscle biopsy findings and treatment with alpha-tocopherol. *Ann NY Acad Sci* 1982;33:483-495.
48. Neville HE, Ringel SP, Guggenheim MA, Wehling CA, Starcevich JM. Ultrastructural and histochemical abnormalities of skeletal muscle in patients with chronic vitamin E deficiency. *Neurology* 1983;33:483-488.
49. Pfeifer M, Begerow B, Minne HW. Vitamin D and muscle function. *Osteoporos Int* 2002;13:187-194.
50. Schott GD, Wills MR. Muscle weakness in osteomalacia. *Lancet* 1976;i:626-629.
51. Yoshikawa S, Nakamura T, Tanabe H, Imamura T. Osteomalacic myopathy. *Endocrinol Jpn* 1979;26:65-72.
52. Gloth FM III, Lindsay JM, Zelesnick LB, Greenough WB III. Can vitamin D deficiency produce an unusual pain syndrome? *Arch Intern Med* 1991;151:1662-1664.
53. Plotnikoff GA, Quigley JM. Prevalence of severe hypovitaminosis D in patients with persistent, nonspecific musculoskeletal pain. *Mayo Clin Proc* 2003;78:1463-1470.
54. Ronin DI, Wu YC, Sahgal V, MacLean IC. Intractable muscle pain syndrome, osteomalacia, and axonopathy in long-term use of phenytoin. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:755-758.
55. Banerji NK, Hurwitz LJ. Nervous system manifestations after gastric surgery. *Acta Neurol Scand* 1971;47:485-513.
56. Amaral JF, Thompson WR, Caldwell MD, Martin HF, Randall HT. Prospective hematologic evaluation of gastric exclusion surgery for morbid obesity. *Ann Surg* 1985;201:186-193.
57. Heaton EB, Savage DG, Brust JC, Garrett TJ, Lindenbaum J. Neurologic aspects of cobalamin deficiency. *Medicine* 1991;70:229-245.
58. Halverson J. Micronutrient deficiencies after gastric bypass for morbid obesity. *Am Surg* 1986;52:594-598.
59. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, et al. Are vitamin B12 and folate deficiency clinically important after roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg* 1998; 2:436-442.
60. Harwood SC, Chodoroff G, Ellenberg MR. Gastric partitioning complicated by peripheral neuropathy with lumbosacral plexopathy. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68:310-312.

