

REVISIÓN: A PROPÓSITO DE UN CASO

Parálisis del nervio peroneo, una inusual complicación tras cirugía bariátrica: experiencia de una serie de casos clínicos



Laura Martínez Suero^a, Noelia Sánchez-Maroto García^b, Sara Mera Carreiro^c,
Celia López Nevado^d y Miguel A. Rubio-Herrera^{a,e,*}

^a Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico San Carlos (IdISSC), Madrid, España

^b Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Infanta Elena, Madrid, España

^c Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital HM Madrid Río, Instituto de Investigación Sanitaria HM hospitales, Madrid, España

^d Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España

^e Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid, España

Recibido el 21 de enero de 2026; aceptado el 8 de marzo de 2026

Disponible en Internet el 15 de mayo de 2026

PALABRAS CLAVE

Pie caído;
Parálisis del nervio
peroneo;
Cirugía bariátrica y
metabólica;
Rápida pérdida de
peso

Resumen La cirugía bariátrica y metabólica (CBM) puede asociarse a complicaciones neurológicas, entre ellas la parálisis del nervio peroneo común que, habitualmente, surge por una combinación de una rápida pérdida de peso, con una disminución del tejido graso que protege el nervio y de posturas mantenidas, como cruzar las piernas, lo que favorece la compresión a nivel del cuello del peroné. Esta complicación es inusual entre los pacientes sometidos a CBM, con una proporción < 1% de todos los procedimientos quirúrgicos. Presentamos una serie de 6 casos clínicos del síndrome del pie caído, expresión clínica de la parálisis motora del nervio peroneo, acontecidos tras CBM en los últimos 25 años de experiencia en nuestro hospital. Se realiza una descripción de los casos, se analizan potenciales causas desencadenantes y diferentes tipos de tratamiento.

© 2026 SEEN y SED. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marubioh@gmail.com (M.A. Rubio-Herrera).

<https://doi.org/10.1016/j.endinu.2026.501824>

2530-0164/© 2026 SEEN y SED. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

KEYWORDS

Foot drop;
Peroneal nerve palsy;
Bariatric and
metabolic surgery;
Rapid weight loss

Peroneal nerve palsy, an unusual complication after bariatric surgery: Experience of a series of clinical cases

Abstract Bariatric and metabolic surgery (BMS) can be associated with neurological complications, including common peroneal nerve palsy, which usually arises from a combination of rapid weight loss, a decrease in the fatty tissue that protects the nerve, and sustained postures, such as crossing the legs, which promote compression at the fibular neck. This complication is uncommon among patients undergoing BMS, occurring in less than 1% of all surgical procedures. We present a series of six clinical cases of foot drop syndrome, the clinical manifestation of peroneal nerve motor palsy, that occurred after BMS over the last 25 years of experience at our hospital. A description of the cases is provided, along with an analysis of potential triggering causes and different types of treatment.

© 2026 SEEN y SED. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introducción

La cirugía bariátrica y metabólica (CBM) sigue siendo el tratamiento más efectivo de la obesidad grave¹ cuando han fracasado las terapias convencionales, basadas en cambios del estilo de vida y tratamiento farmacológico². El número de procedimientos quirúrgicos sigue incrementándose cada año (p. ej., 280.000 cirugías en EE. UU., en 2022)³, aunque la accesibilidad a las personas candidatas sea todavía muy escasa, por debajo del 1%. Pese a la baja morbilidad perioperatoria y los buenos resultados en la remisión de comorbilidades a largo plazo, la CBM no está exenta de algunas complicaciones médicas y nutricionales^{4,5}.

En ocasiones, cuando la pérdida de peso tras CBM es muy rápida pueden surgir complicaciones poco comunes y de difícil diagnóstico como es la aparición del denominado «pie caído». El pie caído es un síndrome clínico caracterizado por la incapacidad para realizar la dorsiflexión del pie, que conduce a que la persona que lo padece arrastre el pie o tenga que subir la rodilla para no tropezarse (marcha en *steppage*⁶). Se produce por la compresión del nervio peroneo contra el cuello del hueso peroneo, debido a la disminución del tejido graso circundante que protege anatómicamente al citado nervio; en particular, si coexisten posturas que contribuyen a forzar la presión en esa zona (p. ej., estar de rodillas o en cuclillas, cruzar las piernas, etc.)⁵. Algunas lesiones de la columna lumbar (hernia discal, espondilodistesis, escoliosis...) pueden ser causa de la aparición de este síndrome, pero es infrecuente que sea secundario a deficiencias de vitaminas del grupo B, vitamina E, otros micronutrientes (cobre) o a tóxicos. Los criterios diagnósticos del pie caído, en el contexto de la CBM incluyen: a) constatación clínica de parálisis del nervio peroneo con incapacidad para la dorsiflexión del pie y dificultades para la marcha, b) coexistencia frecuente de compresión inadvertida sobre la cabeza peroneal (inmovilidad prolongada y/o cruzamiento de las piernas) y c) constatación, mediante electromiografía (EMG), de afectación del nervio peroneo.

Se han descrito casos aislados o pequeñas series de casos de este síndrome asociado a la CBM, por lo que hemos con-

siderado de interés aportar nuestra experiencia con 6 casos diagnosticados durante los últimos 25 años.

Descripción de los casos clínicos**Caso 1**

Varón de 45 años con obesidad de inicio en la infancia. Antecedentes de fumador activo e hipertensión arterial. Fue sometido a una derivación biliopancreática, tipo cruce duodenal modificado (asa bilipancreática más corta, de 150 cm). El peso precirugía fue de 130,5 kg, talla de 177 cm e índice de masa corporal (IMC) de 41,7 kg/m². A los 6 meses de seguimiento, el paciente seguía las indicaciones de la dieta poscirugía bariátrica y suplementación adecuada de vitaminas / minerales. En ese momento refiere entumecimiento del pie derecho y dificultad para caminar de un mes de evolución. Se aprecia marcha en *steppage* y pie caído. Había perdido un 35,4% del peso corporal (IMC: 26,6 kg/m²). Además, presentaba hábito frecuente de cruzar las piernas (fig. 1). En la exploración física, los reflejos y la sensibilidad eran normales, pero la fuerza muscular estaba disminuida (balance muscular en dorsiflexión del pie 1/5). Los datos analíticos no detectaron deficiencias nutricionales. El EMG mostró pérdida de neuronas del músculo tibial anterior y disminución en la velocidad de conducción del nervio peroneo derecho. Se recomendó fisioterapia y los síntomas neurológicos desaparecieron completamente 6 meses más tarde.

Caso 2

Mujer de 30 años, con obesidad grado III (peso de 123,1 kg, talla de 168 cm e IMC: 43,6 kg/m²) sin comorbilidades asociadas, a la que se le realiza una gastroplastia vertical bandeada en 2002, con tolerancia oral adecuada y toma de suplementos correcta. En los primeros meses disminuye rápidamente de peso debido a la insatisfacción con su imagen corporal, reduciendo la ingesta calórica diaria a 600-800 kcal/día. Valorada por psiquiatría, se objetiva un



Figura 1 Entrecruzamiento de las piernas del caso 1.

trastorno de la conducta alimentaria, de tipo restrictivo. A los 6 meses de la cirugía presentaba un peso de 78 kg, IMC: 27,7 kg/m² y un porcentaje de pérdida de peso (PPP) del 35,98%. Refería parestesias en la extremidad inferior derecha y frecuentes tropiezos al caminar. En la exploración se objetivó hipoestesia y ausencia de extensión del pie derecho (fuerza 0/5), con reflejos conservados. No se apreciaron deficiencias de micronutrientes en la analítica. El EMG confirmó mononeuropatía peronea derecha focal, axonal, a nivel de la cabeza del peroné. Se inició tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (sertralina y fluoxetina), corrección de la dieta y tratamiento rehabilitador, desapareciendo los síntomas neurológicos aproximadamente 6 meses más tarde.

Caso 3

Mujer de 22 años con historia de obesidad desde la adolescencia. Antecedentes de hipotiroidismo tras tiroidectomía total por bocio multinodular, deficiencia de ácido fólico y vitamina B₁₂. Múltiples intentos dietéticos, sin éxito, por lo que se decide realizar cirugía bariátrica, con peso de 149 kg, talla de 172 cm e IMC: 50,3 kg/m², mediante técnica hipoabsortiva tipo SADI-S 250.

Pérdida ponderal progresiva posquirúrgica hasta 60,2 kg e IMC: 20,3 kg/m² a los 9 meses de la intervención (PP total 89 kg [59,6%]). En ese momento, inicia un cuadro de pie caído derecho de instauración subaguda, con tropiezos al caminar, marcha en *steppage* y pérdida de sensibilidad. Además, tenía el hábito de cruzar las piernas durante horas.

Analíticamente destacaba: déficit de vitamina D, hierro, ferritina (anemia ferropénica) y ácido fólico. Vitamina B₁₂ y hormona estimuladora del tiroides (TSH) estaban en rango. En la exploración se evidencia hipoestesia en la cara anterolateral del pie y dificultad para la dorsiflexión (1/5), con reflejos normales. El EMG detectó neuropatía del peroneo común derecho de intensidad grave por atrapamiento focal a su paso por la cabeza del peroné, de carácter mixto, aunque fundamentalmente desmielinizante. Se trata de manera conservadora con férula y educación postural, teniendo una recuperación funcional completa en pocos meses.

Caso 4

Varón de 51 años, con obesidad grado 3 (peso de 148,5 kg, talla de 181 cm e IMC: 45,3 kg/m²) que, tras diferentes intentos fallidos de pérdida de peso, se consideró candidato a CBM hipoabsortiva tipo SADI-S 250.

Adecuada evolución postoperatoria, con buena tolerancia alimentaria y apropiada suplementación del complejo de vitaminas / minerales específico para esta técnica. A los 3 meses de la cirugía, se constata rápida pérdida de peso (90,5 kg, IMC: 27,6 kg/m² y PPP del 35,6%) coincidiendo con un cuadro rápidamente progresivo de pie caído derecho, con marcha en *steppage*. En el interrogatorio dirigido manifestó pasar muchas horas diarias con las piernas cruzadas debido a su profesión de guitarrista, prácticamente desde pocos días después de la cirugía. La exploración demostró hipoestesia y deficiencia en la dorsiflexión del pie (0/5), confirmando por EMG una lesión axonal severa del nervio peroneo derecho. La analítica general que incluyó micronutrientes fue normal. La recuperación funcional fue favorable, aunque prolongada, de al menos 6 meses de duración, mediante tratamiento conservador de educación postural, rehabilitación y férula.

Caso 5

Varón de 74 años, fumador, con hipertensión arterial, síndrome de apneas obstructivas del sueño que requería presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP), diabetes mellitus tipo 2 y obesidad grado III (peso de 147 kg, talla de 173 cm e IMC: 49,1 kg/m²). Se intervino de cirugía bariátrica en 1997, mediante técnica de gastroplastia vertical bandeada. Alcanza un nadir de 102 kg, donde se mantiene durante años subsiguientes. Veinte años más tarde, en 2019, acude a consulta por presentar cuadro de vómitos incoercibles y escasa ingesta de 2 meses de duración, perdiendo de 96,9 kg a 72,5 kg (IMC: 24,2 kg/m² y PPP del 25,2%). En ese momento, se aprecia marcha en *steppage* de la pierna izquierda y pie caído (fuerza 0/5) (fig. 2), sin dolor, sin parestesias. El EMG muestra signos de denervación crónica territorio L4-L5 (relacionada con radiculopatía L4-L5 crónica) y neuropatía desmielinizante a su paso por la cabeza del peroné izquierdo, de grado moderado. La endoscopia superior objetiva desplazamiento de la banda, con estenosis severa, que impide la progresión del endoscopio. Tras varias dilataciones cesa la clínica gastrointestinal y el paciente y recupera peso poco a poco, con ayuda de soporte nutricional. Fallece en marzo de 2020 por infección por COVID, no pudiéndose objetivar mejoría del pie caído.



Figura 2 Pie caído izquierdo cuando se solicita realizar una dorsiflexión de ambos pies (caso 5).

Caso 6

Varón de 48 años, con antecedentes de deficiencia alfa-1-antitripsina, hipertensión arterial, esteatosis hepática moderada, síndrome de apneas obstructivas del sueño, insuficiencia venosa en miembros inferiores y hernia hiatal. Debido a las comorbilidades y escasa respuesta a tratamientos convencionales con dieta y ejercicio, opta por cirugía bariátrica. En 2013, se realiza gastrectomía vertical, con peso de 131 kg, talla de 195 cm e IMC: 35,9 kg/m², alcanzando un mínimo de 93,6 kg al año de la cirugía (IMC: 24,6 kg/m² y PPP del 28,5%). En esta fase no se objetivaron déficits nutricionales significativos.

El paciente recupera peso de manera gradual, debido a descontrol de sus hábitos de vida, ganado aproximadamente 20 kg durante una década. Se opta por revisión quirúrgica en 2024, realizándose *bypass* gástrico estándar (asas 75 cm biliopancreática / 150 cm asa alimentaria), junto a cierre de pilares por clínica de reflujo gastroesofágico y hernia hiatal por deslizamiento. En ese momento tenía un peso de 113 kg e IMC: 30,96 kg/m². Tras el *bypass* gástrico, el paciente relata dificultad para la progresión alimentaria con sólidos, recurriendo a la toma de triturados o dieta líquida, precisando suplementación oral y administración de procinéticos. En 5 meses el paciente había perdido peso rápidamente (−26,2 kg), IMC: 22,84 kg/m² y PPP del 23,2%. En este momento, refiere impedimento para caminar con la pierna izquierda, con arrastre y tropiezos, presentando marcha en *steppage* y dificultad para la dorsiflexión del pie afectado. Reconoce cruzar las piernas durante horas, a lo largo del día. No hay datos en la analítica de deficiencias nutricionales. El EMG realizado mostraba velocidad de conducción motora disminuida a nivel de la cabeza del peroné,

neuropatía de predominio desmielinizante del nervio peroneal común izquierdo localizada a nivel de la cabeza del peroné izquierdo, con afectación axonal leve. Con rehabilitación y colocación de férula, se recupera plenamente de la sintomatología referida.

En la [tabla 1](#) se describen, de manera resumida, los hallazgos más destacados de los casos descritos.

Discusión

Las complicaciones neurológicas tras CBM se han descrito con una frecuencia del 1,1-16%, dependiendo de las formas de presentación y las causas subyacentes. En este capítulo pueden contemplarse todas las polineuropatías sensitivas y mononeuropatías como son la meralgia parestésica, la encefalopatía tipo Wernicke, neuropatía óptica, miopatías, síndrome Guillain-Barré, y las mononeuropatías uni o bilaterales⁶⁻⁹. En la mayoría de estos casos se objetivan deficiencias nutricionales o compresión de estructuras anatómicas (columna lumbar o miembros inferiores). Sin embargo, la parálisis del nervio peroneo común es poco frecuente en comparación con otras complicaciones neurológicas. Según algunas series, la prevalencia oscila entre el 0,5 y el 1,1%^{10,11}. En nuestro hospital se han realizado aproximadamente 3.500 CBM en los últimos 25 años, por lo que la frecuencia de nuestra serie, con 6 casos (que incluye también a 2 casos previamente publicados)¹², supondría una frecuencia del 0,17%.

El nervio peroneo está localizado superficialmente a nivel del cuello de la fíbula, normalmente protegido por una pequeña almohadilla de grasa subcutánea. Por tanto, está anatómicamente expuesto a lesiones cuando se combina la pérdida del tejido graso circundante y malposición de las piernas. En 1929, Woltman fue el primer autor en documentar la asociación entre el cruzamiento de las piernas, la pérdida marcada de peso y la aparición de pie caído, en diferentes situaciones de la vida diaria¹³. En 1947, Kaminsky¹⁴ y Denny-Brown¹⁵ documentaron múltiples casos de parálisis del nervio peroneo que afectaba un 10% de prisioneros de guerra que sufrieron de una prolongada privación alimentaria, asociada con inactividad y la costumbre de cruzar las piernas.

En relación con la CBM, la mayoría de los casos descritos suelen asociarse con una rápida pérdida de peso durante los primeros meses de la cirugía. En la serie de casos de Weyns et al.¹⁶, los pacientes que desarrollaron neuropatía peronea tuvieron una pérdida media del 38% del peso corporal inicial durante un período medio de 8,6 meses, mientras que el grupo control alcanzaron ese promedio de pérdida de peso a los 21,7 meses. Según datos previos de las cirugías realizadas en nuestro servicio, la velocidad de pérdida de peso durante el primer año oscila entre el 2,5-3,0% al mes, siendo las cifras algo mayores para técnicas hipoabsortivas o malabsortivas¹⁷. En todos los casos que aquí se presentan, las tasas de velocidad de pérdida de peso han oscilado, de promedio, entre un 4,6-12,6% mensual, sin que la técnica quirúrgica haya tenido un papel destacado en la rápida pérdida ponderal. No existe una definición clara de lo que se considera una «rápida pérdida de peso». Nosotros la hemos calculado como velocidad del PPP mensual; en otros casos, se interpreta como pérdidas supe-

Tabla 1 Resumen de las características clínicas evolutivas, analíticas y electromiográficas de los pacientes con pie caído tras cirugía bariátrica

Caso	Edad y sexo	IMC basal (kg/m ²)	Técnica quirúrgica	Tiempo aparición pie caído (meses)	PPP Pie caído	Velocidad pérdida peso (%/mes)	Hábitos posturales	Deficiencias nutricionales	Tipo de lesión (EMG)	Evolución
1	Varón 45 años	41,7	DBP modificada	6	35,4	5,9	Cruzar piernas	No	Desmielinizante	Resolución 6 m con tratamiento conservador
2	Mujer 30 años	43,6	GVB	6	35,9	6	Cruzar piernas	No	Axonal	Resolución 6 m con tratamiento conservador
3	Mujer 22 años	50,3	SADI-S	9	59,6	6,6	Cruzar piernas	Hierro, ácido fólico y vitamina D	Desmielinizante	Resolución < 6 m con tratamiento conservador
4	Varón 51 años	45,3	SADI-S	3	35,6	11,8	Cruzar piernas	Ácido fólico, vitamina D	Axonal	Resolución 6 m con tratamiento conservador
5	Varón 74 años	49,1	GVB-estenosis banda	2	25,2	12,6	Inmovilidad	No	Desmielinizante	No objetivable
6	Varón 48 años	30,9	Bypass gástrico	5	23,2	4,64	Cruzar piernas	Vitamina D	Desmielinizante	Resolución < 6 m con tratamiento conservador

DBP: derivación biliopancreática; EMG: electromiograma; GVB: gastroplastia vertical bandeada; IMC: índice masa corporal; PPP: porcentaje de peso perdido; SADI-S: Single anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy.

riores al 80% del exceso de peso tras un año de la CBM¹¹. La pérdida de peso puede acelerarse con patrones de alimentación excesivamente restrictivos, intolerancias alimentarias con frecuentes vómitos, o diarreas persistentes. Consideramos que una pérdida de peso porcentual superior al 25% o una velocidad mayor del 4-6% mensual, en un periodo de 6 meses tras la CBM, debe evaluarse la situación nutricional del paciente, la funcionalidad muscular y realizar educación postural (evitar inmovilidad durante horas, sentarse sin cruzar las piernas, evitar estar demasiado tiempo en cuclillas o de rodillas). Estas situaciones posturales son condicionantes críticos para favorecer la compresión del nervio peroneo.

Hasta donde sabemos, esta es la primera serie de casos clínicos de pie caído tras cirugía bariátrica descrita en España. En todos ellos, la clínica ha sido similar: comienzo subagudo de la sintomatología, dificultad para la marcha, disminución de la sensibilidad en la cara anterolateral de la pierna afecta y dorsal del pie, incapacidad para la eversión y/o flexión dorsal del pie, según la afectación de las ramas superficiales o profundas del nervio peroneo, y presentación unilateral, ya que es excepcional la forma bilateral¹⁸.

El mecanismo fisiopatológico por el cual se desarrolla esta entidad no está suficientemente claro. La mayoría de los estudios apoyan la hipótesis mecánica, en la cual la disminución acusada del peso y la pérdida de la almohadilla grasa subcutánea provoca la compresión del nervio sobre el hueso. A ello, puede contribuir la existencia de disfunciones nerviosas microcirculatorias con isquemia y/o edema. Las alteraciones metabólicas y hormonales secundarias a la pérdida de peso podrían incrementar la susceptibilidad del nervio a la compresión que, sumado al estrés mecánico, puede causar inflamación, edema e isquemia, conllevando a una disminución de la conducción nerviosa y parálisis¹⁹. Histopatológicamente se ha observado un agrandamiento de los vasos sanguíneos y una escasa infiltración inflamatoria en la fascia que recubre el nervio peroneo, lo que sugiere un cambio crónico del tejido fascial¹⁰.

Una analítica es siempre necesaria para descartar la presencia de déficits nutricionales (vitaminas del grupo B, D, E y cobre)²⁰. El EMG puede mostrar con un bloqueo de la velocidad de conducción parcial o completa del nervio peroneo a la altura de la cabeza del peroné compatible con desmielinización o bien una afectación axonal del nervio. La mayoría de nuestros casos presentaron lesiones desmielinizantes, que tienen mejor pronóstico de recuperación que las axonales. La ecografía y la resonancia magnética (RM) de rodilla permiten descartar otras causas compresivas (quistes, hematomas, tumores), así como la RM lumbar para descartar compresión nerviosa espinal. En nuestros casos, se objetivaron déficits leves de vitamina D, hierro, ácido fólico y vitamina B₁₂, que son comunes en la mayoría de las cirugías bariátricas que implican cortocircuitos intestinales, aunque no fueron déficits constantes ni generalizados.

No está claro cuándo debe indicarse un tratamiento quirúrgico frente a otro más conservador. En la serie de Lale et al.¹⁰, los casos con presentación aguda fueron más proclives a la cirugía de descompresión. Nuestros pacientes manifestaron síntomas progresivos, de presentación subaguda, y se optó por la modalidad de tratamiento conservador, siguiendo las indicaciones de neurología, mejorando íntegramente la actividad motora en un periodo promedio de

6 meses. En centros con alta experiencia de tratamientos de atrapamiento del nervio peroneo de distinta naturaleza¹⁹, hasta el 79% de los pacientes optaron por un tratamiento quirúrgico, ya que la descompresión realizada de forma precoz garantiza una elevada tasa de curación en breve plazo^{10,21,22}. El tratamiento conservador incluye fisioterapia, dispositivos ortopédicos de tobillo y pie y un cuidadoso control del estado nutricional. Se podría demostrar que, la forma de presentación aguda y en aquellos casos con lesiones axonales en el EMG se beneficiarían de una descompresión quirúrgica temprana, aunque la frecuencia de casos es tan escasa que no permite diseñar estudios comparativos con diferentes modalidades de tratamiento.

Áreas de incertidumbre

La parálisis del nervio peroneo tras cirugía bariátrica continúa siendo una complicación poco frecuente y no completamente comprendida. Aunque la pérdida rápida de peso se ha propuesto como factor clave, su papel exacto sigue siendo incierto y potenciales puntos de corte de las trayectorias de la pérdida de peso no está bien definidas. Del mismo modo, los déficits nutricionales descritos en varios casos podrían actuar como cofactores, pero la ausencia de un patrón uniforme impide establecer una conexión causal clara. No existe evidencia suficiente que determine si la neuropatía depende más del mecanismo compresivo, de alteraciones metabólicas o de una combinación de ambos, lo que sugiere una fisiopatología aún por clarificar. Tampoco existe un consenso unánime de cuándo debe realizarse una descompresión quirúrgica u optar por un tratamiento conservador. Parece que los casos con una clínica más aguda serían candidatos preferentes al tratamiento quirúrgico.

Otra incertidumbre es la verdadera prevalencia de esta complicación, dado que los casos subclínicos podrían pasar inadvertidos en ausencia de estudios electrofisiológicos sistemáticos. En el futuro, una caracterización más precisa de los factores predisponentes, junto con el análisis comparativo entre distintas técnicas bariátricas, podría ayudar a establecer asociaciones más robustas y estrategias preventivas más eficaces.

Guías

No existen guías clínicas específicas para el manejo de la parálisis del nervio peroneo común secundaria a cirugía bariátrica; las evidencias actuales se basan en series de casos, revisiones de la literatura y principios generales para el manejo de lesiones de nervios periféricos, lo que supone por ahora, recomendaciones de nivel de expertos.

Conclusiones y recomendaciones

La parálisis del nervio peroneo común tras cirugía bariátrica constituye una complicación poco frecuente pero clínicamente invalidante para el paciente que nos puede alertar sobre la necesidad de evaluar la velocidad de pérdida de peso, realizar una valoración nutricional más exhaustiva y descartar otros procesos compresivos locales. La detección temprana de esta situación clínica y la corrección de peso

turas desencadenantes, pueden evitar la necesidad de una descompresión nerviosa quirúrgica.

Financiación

Los autores declaran que no han recibido ayuda financiera para la investigación y redacción del presente manuscrito.

Contribución de los autores

El primer borrador del manuscrito fue elaborado por LMS, NSMG, SMC y CLN, y revisado por MAR. Todos los autores han contribuido a la revisión final del artículo.

Aprobación ética

El consentimiento informado fue obtenido de todos los pacientes para su publicación, incluyendo las imágenes que acompañan este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Bibliografía

- De Luca M, Shikora S, Eisenberg D, Angrisani L, Parmar C, Alqah-tani A, et al. Scientific Evidence for the Updated Guidelines on Indications for Metabolic and Bariatric Surgery (IFSO/ASMBS). *Obes Surg.* 2024;34:3963–4096.
- Valdes S, Vilarrasa N, Rubio-Herrera MA, de Hollanda A. Area of Obesity of the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition (Obesity SEEN). New IFSO/ASMBS Indications for Metabolic and Bariatric Surgery? Yes, After Failure of Best Nonsurgical Therapy. *Obes Surg.* 2023;33:2592–3.
- Clapp B, Ponce J, Corbett J, Ghanem OM, Kurian M, Rogers AM, et al. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery 2022 estimate of metabolic and bariatric procedures performed in the United States. *Surg Obes Relat Dis.* 2024;20:425–31.
- Arterburn DE, Telem DA, Kushner RF, Courcoulas AP. Benefits and Risks of Bariatric Surgery in Adults: A Review. *JAMA.* 2020;324:879–87.
- Skossyrskiy V, Stepochkin D, Zaharova E, Mamedov R, Muraviev S, Pakhomova R, et al. A Contemporary Perspective on Long-Term Complications of Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2026;36:758–85.
- 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.
- Koffman BM, Greenfield LJ, Ali II, Pirzada NA. Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle Nerve.* 2006;33:166–76.
- Kazemi A, Frazier T, Cave M. Micronutrient-related neurologic complications following bariatric surgery. *Curr Gastroenterol Rep.* 2010;12:288–95.
- Tabbara M, Carandina S, Bossi M, Polliand C, Genser L, Barrat C. Rare Neurological Complications After Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2016;26:2843–8.
- Lale A, Kirkil C, Ozturk S, Yur M, Can OF, Artaş G, et al. The results of surgical decompression in the treatment of foot drop due to peroneal nerve entrapment after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2020;16:1684–91.
- Şen O, Karaca FC, Türkçapar A. Neurological Complication After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Foot Drop. *Obes Surg.* 2020;30:957–60.
- Ramos-Leví AM, Matías-Guiu JA, Guerrero A, Sánchez-Pernaute A, Rubio MA. Peroneal palsy after bariatric surgery; is nerve decompression always necessary? *Nutr Hosp.* 2013;28:1330–2.
- Woltman HW. Crossing the legs as a factor in the production of peroneal palsy. *J Am Med Assoc.* 1929;93:670.
- Kaminsky F. Peroneal palsy by crossing the legs. *JAMA.* 1947;134:206.
- Denny-Brown D. Neurological conditions resulting from prolonged and severe dietary restriction; case reports in prisoners-of-war, and general review. *Medicine (Baltimore).* 1947;26:41–113.
- Weyns FJ, Beckers F, Vanormelingen L, Vandersteen M, Niville E. Foot drop as a complication of weight loss after bariatric surgery: Is it preventable? *Obes Surg.* 2007;17:1209–12.
- Torreño-Ellacuría M, Barabash A, Larrad-Sainz A, Hernández-Núñez GM, Matía-Martín P, Pérez-Ferre N, et al. Weight Regain Outcomes After Bariatric Surgery in the Long-term Follow-up: Role of Preoperative Factors. *Obes Surg.* 2021;31:3947–55.
- Chua MWJ, Toh BC. Bilateral Peroneal Neuropathy in a Patient with Gastric Remnant Twist Following Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2021;31:4180–2.
- Cucu LE, Popescu G, Maştaleru A, Ignat EB, Grosu C, Bîrsanu L, Leon MM. Common Peroneal Nerve Paralysis Following Rapid Weight Loss-A Case Report and Literature Review. *Nutrients.* 2025;17:1782.
- Landais A. Neurological complications of bariatric surgery. *Obes Surg.* 2014;24:1800–7.
- Broekx S, Weyns F. External neurolysis as a treatment for foot drop secondary to weight loss: A retrospective analysis of 200 cases. *Acta Neurochir (Wien).* 2018;160:1847–56.
- Chow AL, Levidy MF, Luthringer M, Vasoya D, Ignatiuk A. Clinical Outcomes After Neurolysis for the Treatment of Peroneal Nerve Palsy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Plast Surg.* 2021;87:316–23.