

DIYABETİK MYONEKROZ: OLGU SUNUMU

Kılıç B. *, Gül M. **, Pourbagher A.***

* *Başkent Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Merkezi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, ADANA*

** *Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, KONYA*

**** *Başkent Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Merkezi Radyoloji Anabilim Dalı, ADANA*

*Yrd. Doç. Dr. Mehmet Gül : Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Meram - Konya
Tlf: 0-332 223 72 42 E-mail : mehmetgul@selcuk.edu.tr*

ÖZET

65 yaşında ve 15 yıldır tip1 diyabetes mellitus'lu erkek hasta acil servise iki gün önce başlayan sağ bacakta ağrı ve şişme şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenede Homans testinin pozitif bulunması üzerine yapılan alt ekstremitte venöz doppler incelemesi normaldi. Laboratuvar incelemesinde, eritrosit sedimentasyon hızı 75 mm/saat, CRP 124 mg/L, kreatin kinaz 1.27 mg/dL tesbit edildi. Manyetik Rezonans Görüntüleme incelemesinde T1 ağırlıklı imajlarda hem anterior hem de posterior kompartman kaslarında şişme ve izodens alanlar, aynı bölgede T2 imajlarda ise diffüz hiperdens alanlar tespit edildi. Üçüncü günde hastada ağrı ve distansiyonun çok artması üzerine myonekroza bağlı kompartman sendromu tanısıyla fasiyotomi açıldı. Operasyon sonrası 3. günden itibaren hastanın ağrılarında ciddi azalma oldu ve 1. haftanın sonunda parsiyel yük verilerek hasta mobilize edildi. 1. Ay sonunda yapılan kontrolde posterior kompartman kasında gerginliğin azaldığı ve ayakta dorsofleksiyon kaybının olduğu görüldü.

ANAHTAR KELİMELELER : Diyabetik miyonekroz, fasiyotomi

DIABETIC MYONECROSIS: A CASE REPORT

SUMMARY

A 65-years old patient with a 15-year history of diabetes mellitus (DM) presented to our emergency department with complaints of pain and swelling in his left leg, which had begun two days prior. Homan's test was positive. Lower extremity venous doppler examination was normal. Sedimentation rate was 75 mm/hour, CRP was 124 mg/L, creatine kinase was 1.27 mg/dL in laboratory examination. Magnetic resonance imaging showed that the muscle of posterior compartment was swollen and iso-dense in T1 images, hyper-dense in T2 images. Pain and distention increased on the third day. The patient was operated upon immediately because of myonecrosis causing compartment syndrome. The patient complaints were relieved dramatically in the postoperative period. One week after the operation, the patient was encouraged to ambulate with partial weight-bearing. Physical examination after one month showed decreased distention in the posterior compartment and inability to dorsiflex the foot.

KEY WORDS : Diabetic myonecrosis, fasciotomy

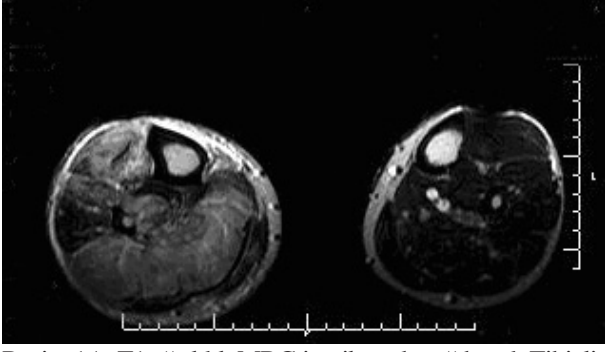
GİRİŞ

Diyabetik myonekroz uzun süreli ve kontrolsüz diyabetle ilişkili, nongangrenöz fokal nekrozla seyreden bir durumdur. Sıklıkla alt ekstremitelerde görülmesine rağmen üst ekstremitelerde de görülebilir⁽¹⁾. Genellikle ani başlayan ağrı ve şişme ile karakterizedir. Ayırıcı tanıda derin ven trombozu, arteryel dolaşım bozuklukları, derin enfeksiyonlar, myozit, yer kaplayıcı lezyonlar, kas yırtıkları ve hematoma sayılabilir. Tanıda klinik bulguların yanı sıra Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ve biyopsi önemlidir.

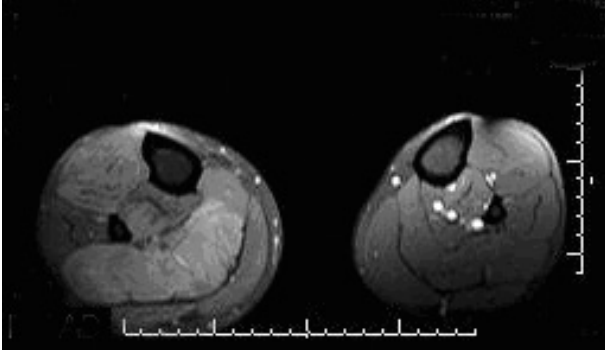
OLGU SUNUMU

65 yaşındaki erkek hasta iki gün önce başlayan sağ bacakta ağrı ve şişme şikayeti ile acil servise başvurdu. Anamnezinde herhangi bir travma öyküsü olmayan hasta 15 yıldır tip1 diyabetes mellitus hastasıydı. Fizik muayenede Homans testinin pozitif bulunması üzerine alt ekstremitte venöz doppler incelemesi yapıldı. Doppler incelemesi sonucunda derin ven trombozu ve periferik damar hastalığı ile ilgili bulgu saptanmadı. Direkt grafide herhangi bir

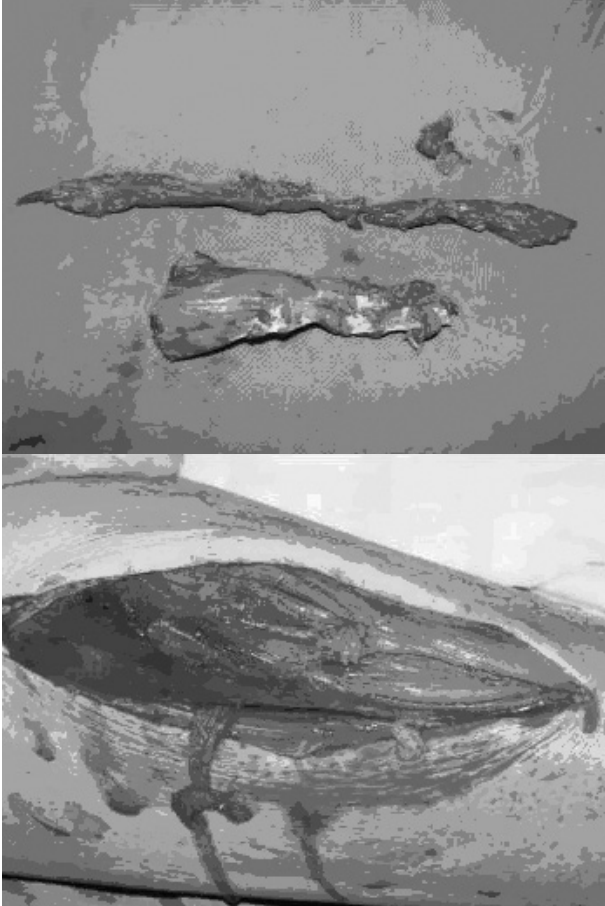
kemik patolojisi saptanmazken, anaerobik myonekrozda görülen gaz gölgeleri de görülmedi. Laboratuvar incelemesinde, eritrosit sedimentasyon hızı 75 mm/saat, CRP 124 mg/L, kreatin kinaz 1.27 mg/dL tesbit edildi. Daha sonra ortopedi servisine alınan hastaya MRG incelemesi yapıldı. MRG incelemesinde T1 ağırlıklı imajlarda hem anterior hem de posterior kompartman kaslarında şişme ve izodens alanlar, aynı bölgede T2 imajlarda ise diffüz hiperdens alanlar tespit edildi. Kontrastlı yağ suprese T ağırlıklı imajlarda Tibialis Anterior Kası periferinde ve Soleus kasında da diffüz tutulum görüldü (Resim 1A-1B). Üçüncü günde hastada ağrı ve distansiyonun çok artması üzerine fasiyotomi açılma kararı alındı. Anterior kompartman fasiyotomisinde Tibialis Anterior kasının bir bölümünün soluk, tonus ve uyarılabilirliğini kaybetmiş olduğu görüldü ve sağlam kas kitlesine ulaşana kadar tutulmuş olan bölüm eksize edildi (Resim 2). Eksize edilen bölümden kültür alındı ve herhangi bir üreme olmadı. Posterior kompartman fasiyotomisinde Soleus kasında ödem olduğu ancak kasın rengini, tonusunu ve kontrakte edilebilirliğini kaybetmediği görüldü ve eksizyon yapılmadan cerrahi sonlandırıldı. Operasyon



Resim 1A. T1 ağırlıklı MRG imajlarında sağ bacak Tibialis Anterior ve Posterior kompartman kaslarında şişme ve izodens alanlar.



Resim 1B. T2 MRG imajlarında diffüz hiperdens alanlar ve Soleus kasında diffüz tutulum.



Resim 2. Anterior ve Posterior kompartman fasyotomisinde soluk, tonus ve uyarılabilirliğinin kaybolması nedeniyle kısmen eksize edilen Tibialis Anterior kası.

sonrası 300 mg/gün asetilsalisilik asit tedavisi başlanan hastada drenaj gözlenmedi. Postoperatif 3. günden itibaren hastanın ağrılarında ciddi azalma oldu ve 1. haftanın sonunda parsiyel yük verilerek hasta mobilize edildi. 1. Ayın sonunda yapılan kontrolde posterior kompartmandaki gerginlik ve ödemin azaldığı ancak tibialis anterior kası debridmanına sekonder dorsofleksiyon gücünde azalma olduğu görüldü.

TARTIŞMA

Diyabetik myonekroz ani başlangıçlı ve şiddetli ağrı ve etkilenen kas grubunda ödem ve nekroz ile karakterli bir tablodur. Ayırıcı tanıda derin ven trombozu, periferik arter hastalığı, derin enfeksiyon, nonenfeksiyöz myozit, kas yırtığı, hematoma, yer kaplayıcı lezyonlar önemlidir. Diyabetik myonekrozda tutulum alt ekstremitelerde daha sık görüldüğünden özellikle derin ven trombozu ile ayırıcı tanının yapılması önemlidir.

Diyabetik myonekrozda MRG sensitivitesi %100'dür^(2,3). Bununla beraber otoimmün ve enflamatuvar miyopatilerde de benzer MRG bulguları tespit edilebilir⁽⁴⁾. Etiyolojide abdominal aorta kökenli emboliler⁽⁵⁾, lokal aterosklerotik oklüzyonlar⁽⁶⁾, vaskulit, hiperkoagulabilite sendromları⁽⁷⁾ ve antifosfolipit sendromlar⁽⁸⁾ suçlanmıştır. Diyabetik myonekrozun medikal tedavisinde yatak istirahati, antiagregan ve antikoagulan ajanlar, steroid kullanılmaktadır. Literatürde kompartman sendromuna yol açmış ve fasyotomi gerektiren vakalar da bildirilmiştir. Bizim olgumuzda ağrı ve gerginliğin çok artması üzerine kompartman içi basınç ölçümü yapılmadan profilaktik fasyotomi açılmış, Tibialis Anterior kası gövdesindeki nekrotik alan debride edilmiştir.

Olgumuzdaki diğer dikkat çekici bulgu posterior kompartmandaki Soleus kası tutulumudur. MRG bulgularında Soleus kasında diffüz şişme ve kontrast tutulumu görülmüş ancak fasyotomi sonrasında bu kasta renk, tonus ve kontrakte edilebilirliğini kaybetmediği görülmüştür.

SONUÇ

Diyabetik hastalarda özellikle alt ekstremitelerde ani başlangıçlı ağrı ve şişlikte diyabetik myonekroz ayırıcı tanıda düşünülmeli ve MRG çekilmelidir. Gerekirse MRG bulguları biyopsi ile desteklenmelidir. Ayrıca diyabetik myonekroz tedavisinde cerrahi dekompresyon ve debridman gerekebileceği akıldan çıkarılmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Eady JL, Cobbs KF. Diabetic muscle infarction. J South Orthop Assoc 1997;6:250-5.
2. Peterson JJ, Bancroft LW, Kransdorf MJ. Principles of bone and soft tissue imaging. Hand Clin 2004;20:147-66.
3. Taj MK, Rajaevev S, Michael SR, Andrew E, Rosenberg SV. Idiopathic and diabetic skeletal muscle necrosis: evaluation by magnetic resonance imaging. Skeletal Radiology 2005;34:203-9.
4. Van Slyke MA, Ostrov BE. MRI evaluation of diabetic muscular infarction. Magn Reson Imaging 1995;13:325-9.
5. Banker BQ, Chester CS. Infarction of thigh muscle in diabetic patient. Neurology 1973;23:667-77.
6. Chester CS, Banker BQ. Fokal infarction of muscle in diabetics. Diabetes Care 1986;9:623-30.
7. Umpierrez GE, Stiles RG, Kleinbart J, Krendel DA, Watts NB. Diabetic muscle infarction. Am J Med 1996;101:245-50.
8. Bjornskov EK, Carry MR, Katz FH, Lefkowitz J, Ringel SP. Diabetic muscle infarction: a new perspective on pathogenesis and management. Neuromuscul Disord 1995;5:39-45.