

## Olgu Sunumu

### Diz Patolojisi ile Karışan Diyabetik Amyotrofi Olgusu

A Diabetic Amyotrophy Case Misdiagnosed as Knee Pathology

Gamze Gül GÜLEÇ<sup>1</sup>, İlnur AKTAŞ<sup>1</sup>,  
Feyza Ünlü ÖZKAN<sup>1</sup>, Kübra Neslihan KURT<sup>1</sup>, Erhan MESCİ<sup>1</sup>

1. Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Fatih Sultan Mehmet Eğt. ve Arş. Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği

#### ÖZET

Diyabetik amyotrofi (DA); sıklıkla Tip 2 diabetes mellitus hastalarında görülen, alt ekstremitelerde yanıcı tarzda ağrı ve proksimal kas güçsüzlüğüyle seyreden bir hastalıktır. Diyabet hastalarının daha yaşlı bir grubunu, sıklıkla 50 yaş üzerindeki erkekleri etkilemektedir. Nadir görülmesi sebebiyle tanınması zordur ve yanlış tanı alabilir. Yanlış tanı gereksiz tetkiklere ve tedavilere, hatta cerrahi girişimlere neden olabileceğinden alt ekstremitede ağrı ve güçsüzlük şikayetiyle gelen diyabetik hastalarda DA mutlaka akılda bulundurulmalıdır. Tanı klinik bulgular ve elektrofizyolojik çalışmalarla konur. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) olası patolojileri dışlamak için kullanılabilir. Tedavide sıkı glisemik kontrol, ağrıya yönelik medikal tedavi ve fizik tedavi ve rehabilitasyon önemli yer tutar. Çoğunlukla spontan olarak geriler. Bu makalede diz patolojisiyle karışan bir DA olgusu eşliğinde DA kliniği, tanısı ve tedavi yöntemleri tartışıldı.

**Anahtar kelimeler:** amyotrofi; atrofi; diyabet; nöropati

#### ABSTRACT

Diabetic amyotrophy (DA); is a disease of the lower extremity most commonly found in type 2 diabetes mellitus patients, with burning pain and proximal muscle weakness. It affects an older group of diabetics, more frequently males, usually over age 50. Because it is a rare condition, It represents a serious diagnostic challenge and therefore may be misdiagnosed. DA should be kept in mind in diabetic patients with pain and weakness in the lower extremity as misdiagnosis may cause unnecessary examinations and treatments, and even surgery. Diagnosis is based on clinical findings and electrophysiological studies. Magnetic resonance imaging (MRI) may be used to exclude possible pathologies. Tight glycemic control, medical treatment for pain and physical therapy and rehabilitation have an important place in treatment of DA. Its natural course mostly is spontaneous recovery. Herein we report a patient with knee pain finally diagnosed as DA and discuss the clinical features, pathology and management of DA with the review of literature.

**Keywords:** amyotrophy; atrophy; diabetes; neuropathy

#### İletişim Bilgileri

**Sorumlu Yazar:** Gamze Gül GÜLEÇ

**Yazışma Adresi:** Fatih Sultan Mehmet Hastanesi, E5 karayolu üzeri, Ataşehir, İstanbul

**Tel:** +90 (530) 952 95 09

**E-Posta:** gamzegulgulec@gmail.com

**Makalenin Geliş Tarihi:** 21.03.2017

**Makalenin Kabul Tarihi:** 23.04.2017

#### GİRİŞ

Diyabetik nöropatiler diyabetin kronik komplikasyonları arasında en sık görülenlerdir. Bu heterojen grup sinir sisteminin farklı bölümlerini etkiler ve çeşitli klinik tablolarla ortaya çıkar (1). Diyabetik nöropatilerin en sık görüleni diyabetik sensorimotor polinöropatidir (DSPN). Fakat ciddi ağrı ve kuvvetsizlik nedeni olabileceğinden diyabetik amyotrofi (DA) gibi nadir görülen ve morbiditeye neden olan durumların tanınması önemlidir (2, 3). Benzer semptomlara neden olabilecek lokomotor sistemin farklı patolojileri ile karışarak, gereksiz tetkiklerin yapılmasına ve olguların yanlış tedavi edilmelerine ve hatta gereksiz ameliyatlara neden olabilir. Bu yazıda klinik pratikte ayırıcı tanıda akılda bulundurulması amacıyla; klinik, laboratuvar ve tedavi özellikleri ile DA'lı bir olgu sunulmuştur.

#### OLGU

Seksen iki yaşında erkek olgu, altı aydır devam eden, sağ bacakta geceleri artan ağrı, temasla aşırı duyarlılık ve sağ dizde boşalma hissi nedeniyle kliniğimize başvurdu. Öyküsünde daha önce ortopedi kliniğine başvurduğu ve eklem içine birkaç kez enjeksiyon yapıldığı öğrenildi. Çekilen sağ diz Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'de medial menisküs posterior hornunda ve korpusunda grade 3A yırtık, anterior çapraz bağda minimal parsiyel rüptür saptanması üzerine kliniğimize yönlendirildi. Fizik muayenede sağ alt ekstremitte kas kuvveti; iliopsoas 3/5, kuadriceps 3/5, hamstringler 4/5, tibialis anterior (TA) 3/5 olarak değerlendirildi. Sağda L2, 3, 4 dermatomlarında hipoestezi mevcuttu. Bilateral patella ve aşıl refleksi alınamadı. Patolojik refleks yoktu. Sağ kuadriceps kası sola göre atrofikti (sağ 36 cm/sol 38 cm). Sağ dizde ön çekmece testi pozitif. Her iki dizde muayene sırasında yoğun krepitasyon alınmaktaydı. Kas zaafı ve duyu kaybının kök basısına bağlı olabileceği düşünülerek lomber MRG istendi. MRG'de L4-L5 seviyesinde sol foraminal uzanımlı diskal protrüzyon ve tüm

vertebralarda dejeneratif değişiklikler izlendi. Olgunun şikayetleri MRG bulgularıyla uyumlu değildi. Diyabet öyküsü olan hastada lumbosakral pleksopati olabileceği düşünülerek Elektromiyografi (EMG) istendi. EMG’de sağda aktif denervasyonun eşlik ettiği L2-L4 kök tutulumu, ayrıca alt tarafta baskın, duysal-motor liflerin etkilendiği polinöropati sendromu tespit edilmesi üzerinde olgu DA tanısıyla rehabilitasyon programına alındı. Rehabilitasyon sürecinde lomber stabilizasyon egzersizleri, alt ekstremitte progresif rezistif egzersizler, denge ve propriosepsiyon egzersizleri ile birlikte elektrostimulasyon (rektangüler, bifazik pulse akım, 50 Hz, 250 mikrosaniye, 1:3) uygulandı. Sağ ayak bileği için ayak bilek ortezi planlandı. Dahiliye ile konsülte edilerek regüle olmayan kan şekeri kontrol altına alındı. Nöropatik ağrı için pregabalin 300 mg/gün başlandı. Tedavi sonrası 3. ayda sağ alt ekstremitte kas kuvveti; iliopsoas 4/5, kuadriiceps 4/5, hamstringler 4/5, tibialis anterior 4/5 olarak değerlendirildi. Sağ alt ekstremitede hipoestezi bulguları devam eden olgu, ev egzersiz programı ile takibe alındı.

## TARTIŞMA

Diyabetik amyotrofi, Bruns-Garland Sendromu, diyabetik lumbosakral radikülopleksopati (3, 4) gibi farklı isimlerle de bilinir. Diyabetik hastaların %1’inde görülür (5). Vakaların çoğunu tip 2 diyabetes mellitus (DM)’lu, orta yaşlı, erkek hastalar oluşturur (6). Genellikle ciddi kilo kaybını takiben ortaya çıkar (7). Hastalığın klinik özellikleri; kalça ve uylukta akut ya da subakut başlangıçlı asimetrik ağrı ve proksimal uyluk kaslarında güçsüzlük ve anterolateral uyluk bölgesinde parestezidir. Ağrı nöropatik karakterdedir (8). Hastalığın ileri dönemlerinde, ağrı ve güçsüzlük bacak distalini ve kontralateral ekstremitayı de etkileyebilir (5, 6). Hastalar merdiven çıkamamaktan, sandalyeden kalkamamaktan şikayetçidir. Muayenede proksimal uyluk kaslarında belirgin güçsüzlük ve atrofi vardır. Patella refleksi alınmaz, aşıl refleksi sıklıkla korunur ancak DSPN varlığında alınamayabilir (10). Motor, duysal ve otonom, tüm sinir lifleri etkilenebilir (4).

Tanı, çok dikkatli bir klinik değerlendirme ile konulur. Metabolik, nörolojik, otoimmün, inflamatuvar ve onkolojik hastalıklar ayırıcı tanıya girmektedir (9, 10). Lokomotor sistemin diğer bozukluklarıyla da karışmaktadır, klinik tablo radikülopati olarak yorumlanabilir. Bizim hastamızda DM, sağ alt ekstremitede ağrı, güçsüzlük ve hipoestezi,

kuadriiceps kas çapında azalma ve arefleksi bulgularıyla DA klinik tablosuyla uyumluydu. Ancak öncesinde diz ağrısı ve dizde boşalma hissi olması ve bu nedenle çekilen diz MRG’de saptanan bulgular yanlış tanı alınmasına neden olmuştu. Bizim olgumuzda olduğu gibi, elektrodagnostik yöntemler tanıda en faydalı yöntem olmakla birlikte erken dönemde yanıtıcı olabilir. Genellikle ağrının başlangıcından 3-4 hafta sonra bulgular görülmeye başlar (11, 12). Laboratuvar bulguları diyabet ile uyumludur, sedimentasyon yüksekliği görülebilir (13). Serebrospinal sıvıda protein seviyesi artmış olarak bulunabilir (14). MRG gibi radyolojik çalışmalar potansiyel etyolojileri dışlamanın yanı sıra poliradikülopati tanısında da faydalıdır (15).

Hastalık DSPN’nin aksine, genellikle glisemik kontrolün sağlandığı ve komplikasyonların nadir görüldüğü diyabetik hastalarda ortaya çıkar (16). Patogenezinde vaskülopati ve metabolik bozukluğun rol oynadığı görüşünden uzaklaşmıştır; günümüzde immün aracılı olduğu düşünülmektedir (16, 17). Patogenezinin aydınlatılmasıyla immünsüpresif tedaviler gündeme gelmiştir (18). Ancak, 2009 ve 2012 Cochrane derlemelerinde randomize çalışmalardan elde edilen kanıtlarda DA tedavisinde immünoterapi kullanımını destekleyen bir öneri bulunmadığı sonucuna varılmıştır (19, 20).

Güncel ve etkili tedavi stratejileri, yerterli glisemik kontrol ve ağrı yönetimidir (21). DSPN için farmakolojik güncel birinci basamak tedavi, hastanın komorbiditeleri ve maliyet düşünüldüğünde; trisiklik antidepressanlar (örneğin amitriptilin), gabapentin ve pregabalin gibi antikonvülzanlar ve serotonin ve norepinefrin geri alım inhibitörleri duloxetine ve venlafaxindir (22, 23). Etkin dozda kullanıldığında pregabalin diyabetik periferik nöropatik ağrıyı dikkate değer oranda azaltır; ayrıca ağrı kesici etkisi uzun süreli ve hızlı başlangıçlıdır (23, 24). Kas gücü kaybı ve yürüme bozukluğunun tedavisi için fizik tedavi ve rehabilitasyon programı ile birlikte lüzum halinde uygun ortezi planlaması yapılmalıdır. Biz de tedavi kapsamında kan şekeri düzenleyerek nöropatik ağrı için etkin dozda pregabalin tedavisi başladık.

Lomber stabilizasyon egzersizleri, alt ekstremitte kasları kuvvetlendirme egzersizleri ve elektrostimulasyonla motor gücü arttırmayı ve atrofiyi azaltmayı hedefledik. Uzun dönem takiplerimizde olgunun kas kuvvetlerinde artışla beraber nöropatik semptomların gerilediğini gözlemledik.

## SONUÇ

DA uyluk, kalça ve bacaklarda atrofi, ağrı, kas kuvvetinde azalma ve duyu kusuru bulguları ile yaşlı hastalarda diğer lokomotor sistem sorunlarını taklit edebilir. DM'li bir hasta alt ekstremitelerde ağrı ve güçsüzlük şikayetiyle başvuran olguların ayırıcı tanısında DA mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. DA'nın erken tanınması ile gereksiz radyolojik tetkikler ve muhtemel cerrahi girişimlerin önüne geçilmiş olacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Powers A.C. *Diabetes Mellitus: Complications*. In: Kasper, Dennis L, editors, *Harrison's Principles of Internal Medicine, 19th ed*. New York: Mc Graw Hill Education Medical 2015 p. 2426.
2. Pascoe MK, Low PA, Windebank AJ, Litchy WJ. Subacute diabetic proximal neuropathy. *Mayo Clin Proc* 1997; 72:1123-32.
3. Barohn RJ, Sahenk Z, Warmolts JR, Mendell JR. The Bruns-Garland syndrome (diabetic amyotrophy): revisited 100 years later. *Arch Neurol*. 1991; 48:1130-35.
4. Dyck PJ, Norell JE, Dyck PJ. Microvasculitis and ischemia in diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy. *Neurology*. 1999; 53:2113-21.
5. Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL, et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: The Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology*. 1993;43(4):817-24.
6. Coppack SW, Watkins PJ. The natural history of diabetic femoral neuropathy. *Q J Med*. 1991 Apr; 79(288):307-13.
7. Russell JW, Berent-Spillon A, Vincent AM, Freimann CL, Sullivan KA, Feldman EL. Oxidative injury and neuropathy in diabetes and impaired glucose tolerance. *Neurobiol Dis*. 2008 Jun. 30(3):420-9.
8. Dyck PJ, Norell JE, Dyck PJ. Non-diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy: natural history, outcome and comparison with the diabetic variety. *Brain* 2001; 124:1197-207.
9. Ehler E, Vyšata O, Včelák R, Pazdera L. Painful Lumbosacral Plexopathy: A Case Report. *Barna. S, ed. Medicine*. 2015;94(17):e766.
10. Diabetic lumbosacral plexopathy. *Emedicine*. <http://emedicine.medscape.com/article/316151-overview>. Accessed October 28, 2016.
11. Tataroglu C, Bicerol B, Kiylioglu N, Ozkul A, Akyol A. Proximal femora lconductions in patients with lumbosacral radiculoplexus neuropathy. *Clin Neurol Neurosurg*. 2007 Oct. 109(8):654-60.
12. Pourmand R. *Immune-Mediated Neuromuscular Diseases*. Basel: Karger; 2009.
13. Bradley WG, Chad D, Verghese JP, Liu HC, Good P, Gabbai AA, et al. Painful lumbosacral plexopathy with elevated erythrocyte sedimentation rate: a treatable inflammatory syndrome. *Ann Neurol* 1984; 15:457-64.
14. Imtiaz KE, Lekwuwa G, Kaimal N, Rai M, Nafeez M, Majeed T. Elevated cerebrospinal fluid protein in diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy. *QJM*. 2012 Nov. 105 (11):1119-23.
15. O'Neil BJ, Flanders AE, Escandon S, Tahmouh AJ. Treatable lumbosacral polyradiculitis masquerading as diabetic amyotrophy. *J Neurol Sci*. 1997; 151:223-5
16. Dyck PJ, Windebank AJ. Diabetic and nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathies: new insights into pathophysiology and treatment. *Muscle Nerve* 2002; 25:477-91.
17. Kawamura N, Dyck PJ, Schmeichel AM, Engelstad JK, Low PA, Dyck PJ. Inflammatory mediators in diabetic and non-diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy. *Acta Neuropathol*. 2008 Feb. 115(2):231-9.
18. Kilfoyle DM, Ch B, Kelkar, P. MD; Parry, G. J. MB, Ch B, FRACP. Pulsed Methylprednisolone Is a Safe and Effective Treatment for Diabetic Amyotrophy. *Journal of Clinical Neuromuscular Disease* 2003;168-70
19. Chan YC, Lo YL, Chan ES. Immunotherapy for diabetic amyotrophy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Jul 8. CD006521. [Medline].
20. Chan YC, Lo YL, Chan ES. Immunotherapy for diabetic amyotrophy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Jun 13. 6:CD006521. [Medline].
21. Callaghan BC, Cheng HT, Stables CL, Smith AL, Feldman EL. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. *Lancet Neurol*. 2012;11(6):521-34.
22. Tesfaye S. Advances in the management of diabetic peripheral neuropathy. *Curr Opin Support Palliat Care* 2009; 3:136-43
23. Tesfaye S, Boulton A. *Diabetic Neuropathy*, Oxford University press 2009, (98): 74-6.
24. American Academy of Neurology (AAN). Treatment of painful diabetic neuropathy. <https://www.aan.com/Guidelines/home/GetGuidelineContent/480>. Published 2011. Accessed October 28, 2016.