

Σηπτικές αρθροπάθειες στον σακχαρώδη διαβήτη Ένα δύσκολο διαγνωστικό και θεραπευτικό πρόβλημα

Κ. Παπαγεωργίου
Σ. Μπακατσέλος¹
Α. Χατζηιωαννίδης
Μ. Ιορδανίδου²
Κ. Βραδέλης

Περίληψη

Το σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) συνοδεύουν μη ειδικές αρθροπάθειες όπως σηπτική αρθρίτις και φλεγμονή των περιαρθρικών μαλακών μορίων. Σκοπός της μελέτης είναι να παραθέσουμε την εμπειρία μας από την διάγνωση και θεραπεία της σοβαρής αυτής επιπλοκής. Κατά την περίοδο 1997-1999 νοσηλεύθηκαν 10 ασθενείς ηλικίας 36-72 ετών, οι οποίοι είχαν μακριάς διάρκειας Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (T₂ ΣΔ) και κύρια εντόπιση της αρθροπάθειας στο γόνατο και το ισχίο. Συμπτώματα ήταν πυρετός, κακουχία, πόνος και δυσκαμψία με κύρια εργαστηριακά ευρήματα αναιμία, υψηλή Τ Κ Ε, και CRP, λευκοκυττάρωση-πολυμορφοπυρήνωση. Στους μισούς ασθενείς πιθανολογήθηκε η πύλη εισόδου, με κύριο υπεύθυνο μικροοργανισμό τον σταφυλόκοκκο. Σε 7/10 ασθενείς έγινε χειρουργικός καθαρισμός και παροχέτευση. Σε όλους χορηγούνταν αντιβίωση εμπειρική και με το αντιβιογράμμα με ικανοποιητικό θεραπευτικό αποτέλεσμα. Για την αντιμετώπιση της μικροβιακής αρθροπάθειας των διαβητικών ασθενών απαιτείται υψηλός βαθμός διαγνωστικής υποψίας, σωστή συναξιολόγηση κλινικών-εργαστηριακών ευρημάτων και πολλές φορές άμεση εγχειρητική παρέμβαση, χορήγηση της κατάλληλης αντιβίωσης και αυστηρή ρύθμιση του σακχάρου αίματος. Στα πλαίσια της πρόληψης επιβάλλεται σωστή ρύθμιση του σακχάρου, τήρηση των κανόνων ατομικής και γενικής υγιεινής με αποφυγή των μικροτραυματισμών.

Σήμερα ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) συνιστά μείζον ιατροκοινωνικό πρόβλημα με τάση αύξησης της συχνότητας και των επιπλοκών του. Το 1994 έπασχαν 110 εκατομμύρια άνθρωποι, ενώ το 2010, ο αριθμός αυτός θα φθάσει τα 221 εκατομμύρια^{1,2}. Στις Η Π Α ο επιπολασμός του διαβήτου είναι 10%, όσος περίπου και στην Ελλάδα^{9,4,5}. Επιπλέον πρέπει να τονισθεί ότι όπως εκτιμάται από το κέντρο ελέγχου και πρόληψης νοσημάτων, το 1997 στις ΗΠΑ υπήρχαν 16,7 εκατομμύρια διαβητικοί διαγνωσμένοι και μη, ενώ ο ΣΔ είναι η έκτη αιτία θανάτου με συνολικό κόστος της νοσηρότητας σε ετήσια βάση 98 δισεκατομμύρια δολάρια⁶.

Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι οι λοιμώξεις αποτελούν μια από τις σοβαρότερες επιπλοκές του ΣΔ και συμβάλλουν σημαντικά στην νοσηρότητα και την θνητότητά του. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι οι λοιμώξεις ευθύνονται για το 25% των εισαγωγών στα νοσοκομεία και το 8-12% της συνολικής θνησιμότητας⁷. Παρά την

Ορθοπαιδική Κλινική,
Γενικό Νοσοκομείο Δράμας

¹ **Α' Παθολογική Κλινική**
Γενικό Νοσοκομείο Δράμας

² **Μικροβιολογικό Εργαστήριο**
Γενικό Νοσοκομείο Δράμας

ύπαρξη πολλών κλινικών και εργαστηριακών μελετών, με όμοια ή αντιφατικά αποτελέσματα, δεν έχει ακόμη επαρκώς τεκμηριωθεί ότι η συνολική συχνότητα των λοιμώξεων είναι μεγαλύτερη στους διαβητικούς^{7, 8, 3, 20}. Όμως πέραν πάσης αμφιβολίας οι διαβητικοί έχουν αυξημένη ευαισθησία για λοιμώξεις ορισμένων περιοχών και με ορισμένα μικρόβια. Επιπρόσθετα όταν επισυμβεί λοίμωξη διατρέχει βαρύτερα και θεραπεύεται δυσκολότερα. Οι λοιμώξεις των μαλακών μοριών και των αρθρώσεων είναι πιο συχνές στους διαβητικούς ασθενείς. Οι συνηθέστεροι υπεύθυνοι μικροοργανισμοί είναι ο σταφυλόκοκκος και ο στρεπτόκοκκος, ενώ επιφανειακές λοιμώξεις χαρακτηρίζονται ως κυτταρίτιδα, βαθύτερες δε ως μυνέκρωση, που μπορεί να επεκταθεί κατά συνέχεια ιστού στην άρθρωση με συνέπεια σηπτική αρθρίτιδα^{2, 12, 13, 21}. Επειδή κατά την αρχική φάση στους διαβητικούς ασθενείς η λοίμωξη των μαλακών μοριών-αρθρώσεων μπορεί να υποδύεται μυοσκελετικά σύνδρομα με ασαφή εικόνα, σκοπός της μελέτης είναι να επιστημονούμε την σοβαρή αυτή επιπλοκή εστιάζοντας στους προδιαθεσικούς παράγοντες και τις δυσχέρειες της διάγνωσης και θεραπείας.

Υλικό – Μέθοδος

Κατά την περίοδο 1997-1999 νοσηλεύθηκαν 10 ασθενείς με αυτή την επιπλοκή 6 γυναίκες και 4 άνδρες ηλικίας από 36-72 ετών. Όλοι έπασχαν από Τ₂ΣΔ με μακρά διάρκεια της νόσου (6-20 χρόνια) και κακή ρύθμιση. Ο τύπος της φλεγμονής ήταν σηπτική πυώδης φλεγμονή σε 6, νεκρωτική φλεγμονή των περιτονιών (Necrotizing fasciitis), σε 1 και επιπολής φλέγμων σε 3. Στους πέντε από τους 10 ασθενείς πιθανολογήθηκε η πύλη εισόδου ως κάτωθι: σε ένα ασθενή φλεβοκέντηση, σε δύο τραυματισμός άκρου ποδός και σε δύο η στοματική κοιλότης. Η εντόπιση αφορούσε τις εξής αρθρώσεις και τις εγγύς περιοχές τους ως κάτωθι: Περιτροχαντήριος περιοχή σε τρεις, γόνατο σε δύο, αγκώνας σε δύο, ποδοκνημική σε ένα και σε δύο προσβλήθηκαν περισσότερες από μια αρθρώσεις (Πίν. 1). Η διάγνωση καθυστέρησε κατά μέσο όρο 5-7 ημέρες στους μισούς ασθενείς, με ασαφή εικόνα οσφυϊκής δισκοπάθειας ή περιαρθρίτιδος σε 3/10. Ο υπεύθυνος μικροοργανισμός ήταν ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος (*aureus*) σε οκτώ και πρασινίζων στρεπτόκοκκος (*viridans*) σε ένα. Κύρια συμπτώματα ήταν ο πόνος και η δυσκαμψία της πάσχουσας αρθρώσεως. Όψη βαρέως πάσχοντος με γενική κακουχία και κατάπτωση είχαν οι 4

/10 και πυρετό οι 5/10. Τα κύρια εργαστηριακά ευρήματα ήταν η απορρυθμίσση του σακχάρου, η λευκοκυττάρωση -πολυμορφοπυρήνωση (>13000 λευκά), η υψηλή ΤΚΕ (>80-100/h) και η υψηλή CRP (>250 g/L). Η εγχειρητική παρέμβαση έγινε σε επτά από τους 10 ασθενείς ως εξής: σε τρεις έγινε χειρουργικός καθαρισμός με εφαρμογή συστήματος συνεχούς πλύσης για 3-4 ημέρες και σε τέσσερις έγινε διάνοιξη παροχέτευση. Στους υπόλοιπους τρεις έγινε εκκενωτική παρακέντηση (πύαρθρος γόνατος). Η φαρμακευτική αγωγή ήταν αρχικά εμπειρική με αντισταφυλοκοκκικό σκεύασμα και κατόπιν της καλλιέργειας σχήμα με διπλή αντιβίωση, όπως ημισυνθετική πενικιλίνη + αμινογλυκοσίδες ή μακρολίδες + κινολόνες νεότερης γενιάς. Από τον ακτινολογικό έλεγχο δεν διαπιστώθηκαν σοβαρές οστικές αλλοιώσεις, πλην μιας γυναίκας με χρόνια οστεομυελίτιδα επιγονατίδος μετά από μυνέκρωση τετρακεφάλου και δύο ασθενείς με περιοστική ασάφεια στην περιοχή των τροχαντήρων.

Σε 4/10 ασθενείς υπήρχαν συνοδά χρόνια νοσήματα όπως, ΧΝΑ σε δύο και ΧΑΠ σε δύο ασθενείς επίσης. Ένας ασθενής απεβίωσε μετά νοσηλεία 10 ημερών λόγω σηπαιμίας (πύαρθρος γονάτων-βαριά μικροβιακή πνευμονία). Οι μέρες νοσηλείας κυμάνθηκαν από 15-45, με μέσο όρο 23 μέρες. Σε 4/10 ασθενείς προϋπήρχαν οστεοαρθριτικές αλλοιώσεις ή κακώσεις στις αρθρώσεις που προσβλήθηκαν. Σε όλους χορηγήθηκε αντιβίωση για 4-6 εβδομάδες από την αρχή της θεραπευτικής αγωγής, με παράλληλη αυστηρή ρύθμιση του σακχάρου.

Αποτελέσματα

Επανεξετάσθηκαν 9/10 ασθενείς 1-3 χρόνια μετά την εμφάνιση της επιπλοκής. Οι κλινικές παράμετροι αξιολόγησης ήταν: 1) ο υπολειπόμενος πόνος, 2) η δυσκαμψία, 3) η μυϊκή ατροφία και 4) η υποτροπή (Πίν. 2). Το αποτέλεσμα υπήρξε καλό έως ικανοποιητικό σε επτά και μέτριο σε δύο λόγω συνοδών παθήσεων και οστεοαρθριτικών αλλοιώσεων.

Από την ανάλυση των παραμέτρων προκύπτουν τα κάτωθι:

1. Πόνος: σε δύο σοβαρός επί εδάφους οστεοαρθριτικών αλλοιώσεων και σε τρεις ελαφρός, χωρίς να απαιτεί λήψη φαρμάκων.
2. Δυσκαμψία: σε δύο μέτρια και σε τρεις ελαφρά με έκπτωση της κίνησης κατά 20⁰ και σοβαρή μόνο σε ένα λόγω νεκρωτικής φλεγμονής των περιτονιών του αριστερού μηρού.

Πίνακας 1. Σηητικές αφροσπάθειες στον σακχαρώδη διαβήτη - Υλικό-Μέθοδος

A/a Ηλικία	Φύλο	Πύλη εισόδου	Εντόπιση	Τύπος φλεγμονής	Παθολόγος μικροοργανισμός	Χειρουργική θεραπεία	Αντιβιοτικά	Ημέρες νοσηλείας	Κύρια Εργαστ.	Κύριο σύμπτωμα	Ακτινολογικά Ευρήματα
1	Θ/69	Στοιματική κολίτις	Δεξιό ισχίο Αρ ώμος	Σηητική Θυλακίτις ισχίου	Σταφυλόκοκος aureus	Χειρουργικός Καθαρισμός Συνεχής πλύση	Μακρολίδια Πενικιλίνη Κινολόνες	45	ΤΚΕ:102/h CRP:505 Π.Μ.Π.	Οσφυαλγία	Αρχόμενες Ο.Α αλλοιώσεις
2	Θ/61	Φίσιουλα	Αρ γόνατο Δεξ ώμος	Σηητική αρθρίτις	Σταφυλόκοκος aureus	Παροχέτευση Πυώδους υλικού	Πενικιλίνη Κινολόνες	25	ΤΚΕ:126/h CRP:200 Π.Μ.Π.	Πυρετός Πόνος Δυσανεξία	Οστεοαρθριτικές αλλαγές
3	A/72	Στοιματική κολίτις	Δεξ αγκώνας	Σηητική θυλακίτις	Σταφυλόκοκος aureus	Χειρουργικός Καθαρισμός παροχέτευση	Αμινογλυκοσίδες- Φουκιδίνη	23	ΤΚΕ 120/h CRP:320 Π.Μ.Π.	Πυρετός Πόνος Δυσανεξία	Οστεοαρθριτικές αλλαγές
4	A/71	Αρ γόνατο	Αρ γόνατο	Σηητική αρθρίτις	Σταφυλόκοκος aureus	Παροχέτευση Πυώδους υλικού	Πενικιλίνη Αμινογλυ- κοσίδες	10	ΤΚΕ:120/h CRP:120 Π.Μ.Π.	Πόνος Δυσανεξία	Αρχόμενες Ο.Α αλλοιώσεις
5	Θ/37	Τραύμα στο κάτω άκρο	Δεξ ποδοκ/κή	Επιπολής φλέγιμον	Επιπολής αρθρίτις	Παροχέτευση Πυώδους υλικού	Πενικιλίνη Αμινογλυ- κοσίδες	28	ΤΚΕ:105/h CRP:88 Π.Μ.Π.	Πόνος Οίδημα Πυρετός Αρχόμενες Ο.Α αλλοιώσεις	Οστεοα- θρικές αλλαγές
6	Θ/57		Δεξ μηριαίο	Πυώδης Φλεγμονή τετρακεφάλου	Σταφυλόκοκος aureus	Χειρουργικός Καθαρισμός Συν.Πλύση	Πενικιλίνη Μακρολίδια	25	ΤΚΕ:102/h CRP:450 Π.Μ.Π.	Πυρετός Πόνος Δυσανεξία	Αρχόμενες Ο.Α αλλοιώσεις
7	A/36	Τραύμα στο χέρι	Μεξων Τροαντήρ αρ	Νεκροτική Φλεγμονή περιτονίων	Στρεπτόκοκος viridians	Διάνοιξη παροχέτευση	Πενικιλίνη Λινκοζαμίδες	25	ΤΚΕ:80/h CRP:350 Π.Μ.Π.	Πυρετός Πόνος Δυσανεξία	Αρχόμενες Ο.Α αλλοιώσεις
8	A/62		Μεξων τροαντήρ αρ	Σηητική τροχαντηρίτις	Σταφυλόκοκος aureus	Διάνοιξη παροχέτευση	Πενικιλίνη Λινκοζαμίδες	10	ΤΚΕ:85/h CRP:250	Πυρετός Πόνος	Οστεοαρθριτικές αλλαγές
9	Θ/67	Φλεβοκέντηση	Αρ αγκώνας	Επιπολής φλέγιμον	Σταφυλόκοκος aureus	Διάνοιξη παροχέτευση	Πενικιλίνη	15	ΤΚΕ:90/h CRP:180	Πόνος Δυσανεξία	Αρχόμενες Ο.Α αλλοιώσεις
10	Θ/65		Αρ ισχίο	Σηητική τροχαντηρίτις	Σταφυλόκοκος aureus	Διάνοιξη παροχέτευση	Λινκοζαμίδες	15	-----	Πυρετός Πόνος	Αρχόμενες Ο.Α αλλοιώσεις

*Π Μ Π: Πολυμορφοσπυρήνωση ** Ο Α: Οστεοαρθρίτις

Πίνακας 2. Σηπτικές αρθροπάθειες στον Σακχαρώδη διαβήτη -Αποτελέσματα

A/a	Χρόνος Μετεγχ/κης Παρακολουθ.	Αποτελέσματα	Υπολειπόμενος πόνος	Δυσσακμψία	Μυική ατροφία	Υποτροπή	Συνοδές νόσοι	Διάρκεια νόσου
1	15 μήνες	ικανοποιητικό	όχι	ελαφρά	όχι	όχι		10 χρόνια
2	18 »	καλό	ναι	μέτρια	ναι	όχι	ΧΑΠ	20 »
3	12 »	ικανοποιητικό	όχι	μέτρια	όχι	όχι		15 »
4	Θάνατος						ΧΑΠ ΧΝΑ	15 »
5	12 »	καλό	ναι	όχι	όχι	όχι		6 »
6	36 »	ικανοποιητικό	ελαφρός	ελαφρά	όχι	όχι		15 »
7	12 »	καλό	μέτριος	ελαφρά	όχι	όχι		10 »
8	12 »	καλό	όχι	όχι	όχι	όχι		10 »
9	12 »	καλό	όχι	ελαφρά	ναι	όχι	ΧΑΠ	5 »
10	14 »	καλό	μέτριος	όχι	ναι	όχι		7 »

ΧΑΠ: Χρονία αναπνευστική ανεπάρκεια, ΧΝΑ: Χρονία νεφρική ανεπάρκεια

3. Μυική ατροφία: παρατηρήθηκε σε 3/9, χωρίς κλινική και λειτουργική επίπτωση.

4. Υποτροπή: δεν παρατηρήθηκε σε κανένα ασθενή με δεδομένο τη σωστή ρύθμιση του σακχάρου και την εν γένει σωστή αντιμετώπιση.

Συμπερασματικά η δυσμενέστερη κλινική επίπτωση παρατηρήθηκε στις εξής περιπτώσεις: 1) Σε προσβολή αρθρώσεων με προϋπάρχουσα αλλοίωση ή κάκωση. 2) Σε ασθενείς με υποκειμένη συστηματική νόσο, 3) Σε ασθενείς με καθυστερημένη διάγνωση και θεραπεία και 4) Σε ασθενείς με νεκρωτική φλεγμονή των περιτονιών και κύριο αίτιο τον στρεπτόκοκκο.

Συζήτηση

Οι λοιμώξεις των μαλακών μορίων -αρθρώσεων συνιστούν μια από τις πιο σοβαρές επιπλοκές του Τ₂ΣΔ, που είναι συχνότερες σε ασθενείς με κακή ρύθμιση του σακχάρου και συνύπαρξη περιφερικής αγγειοπάθειας-νευροπάθειας. Η ευαισθησία αυτή στις λοιμώξεις οφείλεται στην δυσμενή επίδραση των μεταβολικών διαταραχών στους ανοσολογικούς μηχανισμούς και λιγότερο σε ενδογενείς ανοσολογικές διαταραχές⁷.

Ειδικότερα οι λοιμώξεις στους διαβητικούς ευνοούνται από: την σακχαραιμία, την μικροαγγειοπάθεια και την διαβητική νευροπάθεια. 1) Η υψηλή σακχαραιμία αποτελεί ευνοϊκό περιβάλλον για την ανάπτυξη ορισμένων μικροοργανισμών και ιδιαίτερα μυκήτων, 2) Η μικροαγγειοπάθεια με τη συνοδό ισχαιμία και την συνοδό μεταβολική διαταραχή συμβάλλουν στις δυσμενείς συνθήκες μη έγκαιρης ενεργοποίησης-μεταφοράς και εν γένει παρουσίας των παραγόντων της κυτταρικής και

χυμικής ανοσίας. Ενώ επιπλέον η ισχαιμία δημιουργεί περαιτέρω προβλήματα τροφικών διαταραχών και κακής επούλωσης. 3) Η διαβητική νευροπάθεια προκαλεί λόγω της απώλειας αίσθησης πόνου και της κακής ατομικής και γενικής υγιεινής μικροτραυματισμούς που αποτελούν πύλες εισόδου μικροβίων^{3,8,15,11}.

Ο κίνδυνος της λοίμωξης είναι ανάλογος της λοιμογόνου δυνάμεως των μικροβίων και αντιστρόφως ανάλογος της τοπικής αντιστάσεως των ιστών, που είναι μειωμένη εξ αιτίας: 1) Δυσχερούς άφιξης παραγόντων κυτταρικής και χυμικής ανοσίας (αντισώματα, συμπλήρωμα, φαγοκύτταρα), 2) Ποιοτικών διαταραχών της δράσης των T και B λεμφοκυττάρων, 3) Διαταραχής της δράσης των ουδετεροφίλων^{16,17}. Τα συνηθέστερα μικρόβια στις διαβητικές λοιμώξεις είναι α) Gram (+) θετικοί πυογόνοι κόκκοι όπως ο σταφυλόκοκκος aureus, στρεπτόκοκκος της ομάδος B, πνευμονιόκοκκος και εντερόκοκκος, β) Gram (-) αρνητικοί κόκκοι όπως η κλεμπσιέλα, ψευδομονάδα, E coli και γ) Βακτηρίδια όπως το βακτηρίδιο της φυματίωσης και μύκητες όπως η candida και φαγομύκητες^{10,12,18-20}.

Η λοίμωξη των μαλακών μορίων -αρθρώσεων οφείλεται συνήθως σε μεικτή χλωρίδα από Gram αρνητικούς και θετικούς κόκκους με σημαντικότερες μορφές φλεγμονής τις φλεγμίνουσες εξελκώσεις (Διαβητικό πόδι) και από τις εντοπίσεις σε άλλα σημεία εκτός του ποδιού πιο σημαντική είναι η νεκρωτική φλεγμονή των περιτονιών (Necrotizing fasciitis), με θνητότητα που φθάνει το 40% και εντόπιση άνω και κάτω άκρα και κοιλιακά τοιχώματα^{11,13,14,20,24}. Ο ασθενής είναι συνήθως βαρέως πάσχων με πυρετό, κακουχία και επηρεασμένες

τις εργαστηριακές παραμέτρους. Όμως όλα τα παραπάνω μπορεί να απουσιάζουν λόγω: μειωμένης άμυνας και κατάχρησης αντιφλεγμονωδών-αντιπυρετικών φαρμάκων. Η παρουσία της λοίμωξης εκφράζεται συχνά με ξαφνική εμφάνιση αντοχής στην ινσουλίνη και απορρύθμιση του σακχάρου, που αίρεται με τον έλεγχο της λοίμωξης⁷.

Η θεραπεία της διαβητικής λοίμωξης μαλακών μορίων-αρθρώσεων περιλαμβάνει χωρίς καθυστέρηση: 1) απλό ή ευρύ χειρουργικό καθαρισμό, 2) ευρεία διάνοιξη παροχέτευση, 3) ακρωτηριασμό σε ακραίες περιπτώσεις^{6-8,21}. Η αντιβίωση λόγω μεικτής χλωρίδας πρέπει να περιλαμβάνει συνδυασμό όπως: 1) Κλινδαμυκίνη με αμινογλυκοσίδη, 2) Κεφαλοσπορίνη με αντιψευδομοναδική δράση και Αμινογλυκοσίδες και κινολόνες νεότερης γενιάς. Η αντιβίωση πρέπει να χορηγείται επί μακρόν άνω των 4-6 εβδομάδων από την έναρξη της θεραπείας. Οι καλλιέργειες στις διαβητικές λοιμώξεις πρέπει να λαμβάνονται από έμπειρο γιατρό, να είναι από το βάθος του τραύματος και επαναλαμβανόμενες^{2,6,12,19,22}. Στα πλαίσια της πρόληψης της σοβαρής αυτής επιπλοκής απαιτείται:

1. Εφαρμογή των κανόνων ατομικής και γενικής υγιεινής με αποφυγή των κάθε είδους μικροτραυματισμών.
2. Σωστή φαρμακευτική και διαιτητική ρύθμιση του σακχάρου αίματος.
3. Ανοσολογική κάλυψη με εμβόλια- πρόληπτική αντιβίωση.
4. Ενημέρωση του θεράποντα ιατρού σε περίπτωση φλεγμονής^{2,10,24}.

Συμπέρασμα

Οι λοιμώξεις των αρθρώσεων και των περιαρθρικών μορίων αποτελούν υπαρκτό και σοβαρό κίνδυνο για το διαβητικό ασθενή και για την αντιμετώπισή τους απαιτείται υψηλός βαθμός διαγνωστικής υποψίας με σωστή συναξιολόγηση των κλινικών και εργαστηριακών ευρημάτων. Επιπλέον φαίνεται πως η έγκαιρη επιθετική εγχειρητική παρέμβαση με την ενδεικνυόμενη αντιβίωση συμβάλλουν στην επιτυχή αντιμετώπιση της σοβαρής αυτής επιπλοκής.

Abstract

Papageorgiou K, Bakatselos S, Hatzioannides A, Iordanidou M, Vradelis K. Septic arthropathies in diabetes mellitus. Hellen Diabetol Chron 2004; 1: 36-41.

Diabetes mellitus is accompanied by non specific arthropathies as septic arthritis and inflammation of periarticular soft tissues. The purpose of this study is to report our experience from diagnosing and treating these severe complications. During the period 1997-1999 we treated 10 patients aged 36-72, all suffering from these complications had poorly controlled and many years lasting diabetes and mainly affected sites were the Hip and Knee. The symptoms were fever, pain, stiffness and common laboratory finding were anaemia, high ESR, raised CRP and leucocytosis. The site of infection was speculated in half patients with staphylococcus as the main pathogen. Treatment included surgical operation in 7 out of 10 patients with surgical opening-drainage. In all patients appropriate antibiotics were administered empirical and based on result the culture of joint fluid with final satisfactory result. Our study and review of literature come the following conclusions: Early diagnosis of diabetes mellitus, meticulous control glycaemia, high index diagnostic suspicion, appropriate prevention and specific treatment (surgical drainage- antibiotics), aim at successful management.

Βιβλιογραφία

1. Ράπτης Σ. Σακχαρώδης διαβήτης Ειδική έκδοση " Καθημερινή" 1999.
2. Vilay V, Narasimham D.V.L, Seena R, Snehalatha C, Ramachandran A. Clinical profile of diabetic foot infections in south India - a retrospective study.
3. Βουδούρης Κ. Ειδικές και μη ειδικές αρθροπάθειες στον Σακχαρώδη Διαβήτη. Οστούν 1990; 1,2: 43.
4. Καραμήτσος ΔΘ. Χρόνιες διαβητικές επιπλοκές στον Σακχαρώδη διαβήτη, από τη θεωρία στην πράξη. Β έκδοση Α. Σιώκη. 1987: 131-4.
5. Καραμήτσος Δ, Μπακατσέλος Σ, Κούρτογλου Ι. Ο διαβητικός άρρωστος Θέματα Παθολογίας. Τιμητικός τόμος Δ.Ι.Βαλτή. University Studio Press 1996: 732-43.
6. Epstein AD, Corson DJ. Surgical respectives in treatment of diabetic foot ulcers. Woods. 2001; 13(2): 59-65.
7. Χαλεβελάκης Γ. Λοιμώξεις και Σακχαρώδης διαβήτης. Ιατρικό Βήμα 1993: 44-8.
8. Τσαγκαράκης ΕΙ. Σακχαρώδης διαβήτης και λοιμώξεις. Ιατρική Επικαιρότητα 2001: 1300-4.
9. W.H.O: Immunodeficiency: Report of a Scientific Group technical report series 630. Geneva World Health Organisation 1978.
10. Caldwell CB, Kernodle GW, Seigler HF. Pectoralis pyomyositis an unusual cause of chest wall pain in a patient with diabetes mellitus and rheumatoid arthritis. J Rheumatol 1986; 13:2: 434-6.
11. Αρβανίτης ΔΠ, Δεσβίσης ΚΙ, Γεωργόπουλος ΣΗ, Χρονόπουλος ΑΒ. Διαβητικό πόδι. Ελληνική Αγγειοχειρουργική 1999; Τόμος Β, Τεύχος 3.
12. Vincent GM, Amirault JD. Septic arthritis in the elderly. Clin Orthop 1990; 251: 241-5.

13. *N.I.H*: Group A streptococcal infection Necrotizing Fasciitis. Public services U.S. Department of Health and Human services. 1999.
14. *Rocca RV, Alloway JA, Nashel DJ*. Diabetic muscular infraction. *Semin. Arthritis Reum* 1993; 22: 280-7.
15. *Holt R.J.L.* Rheumatological manifestations of diabetes mellitus. *Clin. Reum.Res* 1981; 7: 723-46.
16. *Trail KN, Huber LA, Wick G, et al.* Lipoprotein interactions with T cells an update *Immunol Today* 1990; 11: 41-417.
17. *Pozzilli P, Leslie R.D.G.* Infections and diabetes mechanisms and prospects for prevention. *Diab Medicine* 1994; 11: 935-41.
18. *Small CB, Slater LN, Lowy FD, Small RD, Salvati EA, Casey JL.* Group streptococcal arthritis in adults. *Am J Med* 1984; 76: 367-75.
19. *Hall BB, Rosenblatt TJ, Fitzgerald HR.* Anaerobic septic arthritis and osteomyelitis. *Orthop. Clin of North. America* 1984; 15: 3.
20. *Joshi N, Caputo MG, Weitekamp MR, Karchmer WA.* Infections in patients with diabetes mellitus *The New England Journal of Medicine* 1999.
21. *Abalie Kennerly S.* Dermatologic manifestations of infections in diabetics. *Infect Dis.Clin. North. Am* 1994; 8: 523-32.
22. *Gustilo R.* Orthopaedic infection. W.B. Saunders Co 1989: 85-6.
23. *Stevens DL, Gibbens AE, Begstrom R, Winn V.* The eagle effect revised efficacy of clindamycin, erythromycin and penicilline in treatment of streptococcal myositis *J Infect Dis* 1988; 158: 23-8.
24. *Coppini VD, Best C.* A case of hand ulceration in the diabetic foot clinic a reminder of hand neuropathy in at risk patients. *Diabetic medicine* 2000; 17: 682-3.

Λέξεις κλειδιά:

Σακχαρώδης διαβήτης
Επιπλοκές
Σηπτική αρθρίτις

Key words:

Diabetes mellitus
Complications
Septic arthritis