

Ülseratif Kolit Hastasında Nadir Yerleşimli Dijital Tromboemboli Olgusu

Case Report of a Rare Digital Thromboembolism in an Ulcerative Colitis Patient

Mehmet Çelikkbilek¹, Yunus Keser Yılmaz², Asuman Çelikkbilek³, Aylin Okur⁴, Haldun Selçuk⁵

¹Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Yozgat

²Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Yozgat

³Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı, Yozgat

⁴Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Yozgat

⁵Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Yozgat

Özet

Ülseratif kolitte (UK) venöz tromboemboli görülebilmektedir. Özellikle üst ekstremitelerde olan arteriyel tromboemboliler UK'de nadir rastlanmaktadır. Biz burada UK hastasında nadir görülen bir dijital tromboemboli vakasını sunduk.

Abstract

Ulcerative colitis (UC) is associated with venous thromboembolism. Arterial thromboembolisms, especially at upper extremity, are very rare in UC. Here we presented a rarely seen digital thromboembolism in an UC patient.

Anahtar Kelimeler: Ülseratif kolit, tromboemboli.

Keywords: Ulcerative colitis, thromboembolism.

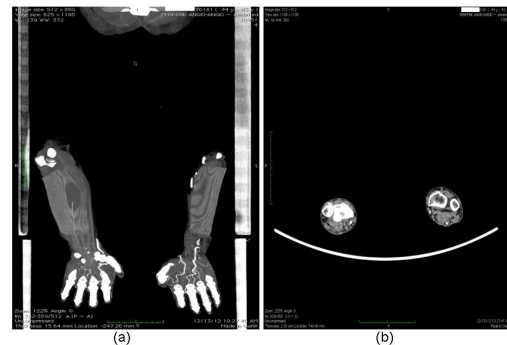
Giriş

Üst ekstremitelerde tromboembolileri nadir gözlenmekle beraber erken tanı ve acil müdahale ile başarılı bir şekilde tedavi edilebilmektedir (1). Kollaterallerin yaygınlığı ve aterosklerozun üst ekstremitelerde daha az görülmesi nedeniyle üst ekstremitelerde semptom ve bulgular daha hafif seyretmektedir (2). Bu yazıda, genç bir hastada sağ elde gelişen bir dijital tromboemboli vakası sunulmuştur.

Olgu Sunumu

43 yaşında erkek hasta, yedi gün önce aniden başlayan sağ el serçe parmakta soğukluk ve morarma şikayeti ile hastanemize başvurdu. Özgeçmişinde, sigara kullanımı (20 paket/yıl) dışında bir özellik yoktu. Hastanın bize başvurusundan bir ay önce konan ve tedavisi başlanan ülseratif kolit tanısı mevcuttu. Tanı anında yapılan kolonoskopide vasküler yapının kaybolduğu, yer yer ülserasyonlar içeren sol kolon tutulumu olan bir görünüm mevcuttu. Mayo skorlama sistemine göre toplam skoru 12 olarak hesaplanmıştı. Tanı anında alınan biyopsi incelemesi ülseratif kolit ile uyumlu olarak raporlanmıştı. Hastaya tanı anında mesalazin 4000 mg/gün, mesalazin 4 gr lavman ve metilprednizolon 48 mg/gün başlanmıştı. Aktif yakınmaları verilen medikal tedavi sonrası tedricen azalarak gerilemiş ve bize başvuru anında hastanın ülseratif kolit ile ilgili aktif yakınması yoktu.

Fizik muayenesinde, sağ el beşinci parmak soğuk, siyanotik idi. Tüm ekstremitelerde nabızlar açık idi. Etiyolojiye yönelik kardiyak incelemelerde (elektrokardiogram, ekokardiyografi, holter monitörizasyon) patoloji görülmedi. Olası malignite ekartasyonu için yapılan tümör markerları, toraks bilgisayarlı tomografi (BT) ve tüm abdomen ultrasonografi normal olarak saptandı. Alt ve üst ekstremitelerde venöz ve arteriyel sistem renkli doppler ultrasonografide; sağ el beşinci parmağa ait dijital arterde akım saptanmadı. Tromboembolik sebebi kesinleştirmek için hastaya üst ekstremitelerde BT anjiyografi yapıldı. BT anjiyografide; sağ ulnar arterin el bileği seviyesine kadar açık olduğu, ancak distal radioulnar eklem seviyesinde lümen içi kontrast madde dolununun ani olarak sonlandığı izlendi (Figür 1).



Figür1: Bilgisayarlı tomografi (BT) aksiyel görüntü kontrast maddenin ani kesildiği görülmüyor (a). BT anjiyografi MIP görüntüsünde ulnar arterin ani kesitiye uğradığı görülmüyor (b).

İletişim Bilgisi / Correspondence

Yard. Doç. Dr. Mehmet Çelikkbilek, Bozok Üniversitesi Araştırma Ve Uygulama Hastanesi Yozgat - Türkiye

E-mail: drcelikkbilek@yahoo.com

Geliş tarihi / Received: 05.04.2013

Kabul tarihi / Accepted: 25.04.2013

Çıkar Çatışması / Conflict of Interest: Yok / None

Rutin kan tetkiklerinde; tam kan, biyokimya, hepatit markerları, sedimentasyon, C-reaktif protein, tiroid fonksiyon testleri, folat ve vitamin B12 düzeyleri normal olarak ölçüldü. Hastanın genç olması ve tromboembolinin atipik yerleşimli olması nedeniyle genetik ve vaskülitik predispozan faktörler araştırıldı. ANA, anti DNA, anti-ds DNA negatif geldi. Fibrinojen, aktive protein C rezistansı, Antitrombin III, Protein C, Protein S, Faktör 5, Faktör 8 normal değerlerde saptandı. Faktör V Leiden (G6191A) ve Protrombin gen (G20210A) mutasyonu normal olarak saptandı. Metilentetrahidrofolat redüktaz (MTHFR) C677T ve MTHFR A1298C gen mutasyonları heterozigot pozitif bulundu. Ayrıca homosistein değeri 55,3 µmol/L (normal sınır 6-15) olarak yüksek tespit edildi.

Hasta yatırılarak etkin dozda antikoagülan tedavi başlandı. Heparin sodyum 5000 IU/ml (intravenöz) tedavisi başlanan hastanın şikayetlerinde bir hafta sonra gerileme izlendi. Tedavisi enoksaparin sodyum 6000 IU/0.6 ml (subkutan) günde iki kez ve asetilsalisilik asit 100 mg/gün (oral) olarak yeniden düzenlendi. Palyatif olarak, sağ el ve parmaklar sıcak tutulması için pamuk sargı ile muhafaza edildi. Tedavinin onbeşinci gününde kontrol üst ekstremitte arteriyel sistem renkli doppler ultrasonografide sağ elde arterlerde akım normaldi ve hastanın şikayetleri tamamen düzelmisti.

Tartışma

Üst ekstremitede ortaya çıkan tromboembolizm vakalarının çoğunluğu kalp hastalığına ikincildir (2). Bunların büyük kısmı anevrizmatik arterlerden kaynaklanmaktadır. Hastamızda hem kardiak incelemede hem de BT anjiyografide periferik distal embolizmi açıklayacak organik vasküler bir patoloji saptanmadı.

Literatürde dijital iskemilere nadir rastlanmaktadır; daha çok travmatik nedenlere veya girişimsel işlemlere bağlı rapor edilmiştir (3,4). Vakamızda distal embolizm kaynağı olabilecek böyle bir hikaye alınmadı. Hastamızın bize başvurusundan bir ay önce tanı aldığı ve tedavisi başlanan aktif dönemde ülseratif kolit öyküsü mevcuttu. İnflamatuvar barsak hastalıkları'nda (İBH) tromboembolizm insidansı yüksek olup klinik çalışmalarda %1-7.7 arasında değişmek-

tedir (5). Bunlardan arteriel trombotik olaylar, venöz tromboembolizmlere göre daha az ve çoğunlukla cerrahi sonrası izlenmektedir (6). Hastamızın cerrahi öyküsü yoktu, hastalığı için fluokortolon (20 mg/gün), mesalazin granüstix (3 g/gün) ve mesalazin lavman (4 g/gün) almaktaydı. Ayrıntılı laboratuvar tetkiklerinde hastamızda sadece homosistein yüksekliği saptandı. Hiperhomosisteinemi, arteriel ve venöz trombozlar için bağımsız bir risk faktörü (7) olarak bilindiği gibi aynı zamanda İBH'ında da artmış prevalansta gözlenmektedir (8). Danese ve ark.; homosisteinin İBH'ında endotel hasarı yaparak mukozada ve kanda arttığını ve böylece hastayı proenflamatuvar bir sürece sürüklediğini ortaya koymuştur (9). Homosistein yüksekliği kazanılmış veya kalıtsal nedenlere bağlı gelişebilmektedir (10). Kazanılmış nedenler arasında en sık kobalamin, folat ve piridoksin gibi vitamin eksiklikleri gelmektedir. Bu vitamin eksiklikleri, beslenme bozukluğundan veya İBH'nın doğal seyrine bağlı gelişen intestinal kayıplardan kaynaklanabilmektedir (11). Kalıtsal olarak homosisteinin metabolizmasında herhangi bir enzimatik defekt varlığı veya bu enzimlerin kofaktörü olarak görev yapan vitaminlerin eksikliği de kanda homosisteini yükseltmektedir (12).

Protrombotik risk faktörleri çevresel veya genetik etkenlerin birleşimi ile multifaktöriyel bir özellik gösterir (13). Uzamış immobilizasyon, oral kontraseptif veya steroid kullanımı, cerrahi tedavi, sıvı kaybı, kateterizasyon ve sigara kullanımı çevresel etkenleri temsil eder (14). Genetik trombotik nedenlerden en çok bilinen üçü; Faktör V Leiden, Protrombin ve MTHFR gen mutasyonlarıdır ve bunlar İBH'na eşlik edebilmektedir (6). Hastamızda MTHFR C677T ve MTHFR A1298C gen mutasyonları heterozigot pozitif tespit edildi. Hastamızda, genetik zemindeki trombotik yatkınlığın steroid ve/veya sigara kullanımı ile tetiklenerek trombotik riski artırdığı düşünülmüştür.

Bu vaka, İBH hastasında tromboembolinin hem arteriel kaynaklı olması hem de dijital arter gibi nadir bir lokalizasyonu tutması itibariyle ilginçtir. Vakamızda sebep-sonuç ilişkisinden öte, atipik lokalizasyonlu distal arteriel embolizm ile prezente olabilen İBH'nda etiyolojik araştırmada genetik analizin de laboratuvar tetkiklere eklenmesi gerektiği vurgulanmıştır.



KAYNAKLAR

- 1- Magishi K, Izumi Y, Shimizu N. Short- and long-term outcomes of acute upper extremity arterial thromboembolism. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 16(1): 31-4.
- 2- Hernandez-Richter T, Angele MK, Helmberger T, Jauch KW, Lauterjung L, Schildberh FW. Acute ischemia of the upper extremity long-term results following thromboembolotomy with the Fogarty catheter. *Langenbecks Arch Surg* 2001; 386(4): 261-6.
- 3- Moon IS, Hwang JK, Kim JI. Recurrent upper extremity embolism due to a crutch-induced arterial injury: a different cause of upper extremity embolism. *Ann Vasc Surg* 2010; 24(4): 554.e7-554.e12.
- 4- Lee MK, Lee IO, Kong MH, Han SK, Lim SH. Surgical treatment of digital ischemia occurred after radial artery catheterization. *J Korean Med Sci* 2001; 16(3): 375-7.
- 5- Miehsler W, Reinisch W, Valic E, Osterode W, Tillinger W, Feichtenschlager T, et al. Is inflammatory bowel disease an independent and disease specific risk factor for thromboembolism? *Gut* 2004; 53(4): 542-8.
- 6- Tsiolakidou G, Koutroubakis IE. Thrombosis and inflammatory bowel disease-the role of genetic risk factors. *World J Gastroenterol* 2008; 14(28): 4440-4.
- 7- den Heijer M, Koster T, Blom HJ, Bos GM, Briet E, Reitsma PH, et al. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1996; 334(12): 759-62.
- 8- Oldenburg B, Van Tuyl BA, van der Griend R, Fijnheer R, van Berge Henegouwen GP. Risk factors for thromboembolic complications in inflammatory bowel disease: the role of hyperhomocysteinemia. *Dig Dis Sci* 2005; 50(2): 235-40.
- 9- Danese S, Sgambato A, Papa A, Scaldaferrri F, Pola R, Sans M. Homocysteine triggers mucosal microvascular activation in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2005; 100(4): 886-95.
- 10- McCully KS. Homocysteine and vascular disease. *Nat Med* 1996; 2(4): 386-9.
- 11- Vasilopoulos S, Saiean K, Emmons J, Berger WL, Abu-Hajir M, Seetharam B. Terminal ileum resection is associated with higher plasma homocysteine levels in Crohn's disease. *J Clin Gastroenterol* 2001; 33(2): 132-6.
- 12- Papa A, De Stefano V, Danese S, Chiusolo P, Persichilli S, Casorelli I. Hyperhomocysteinemia and prevalence of polymorphisms of homocysteine metabolism-related enzymes in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2001; 96(9): 2677-82.
- 13- Depenbrock PJ. Thromboembolic disorders: guidance for return-to-play. *Curr Sports Med Rep* 2011; 10(2): 78-83.
- 14- Koutroubakis IE. Therapy insight: Vascular complications in patients with inflammatory bowel disease. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2005; 2(6): 266-72.

