

บทความการดูแลผู้ป่วยติดเชื้อโรคแบคทีเรียกินเนื้อ (Necrotizing fasciitis)

นพ.กิตติ อินทราสุขพร

กลุ่มงานศัลยกรรม

โรงพยาบาลพหลพลพยุหเสนา กระทรวงสาธารณสุข

โรคแบคทีเรียกินเนื้อ (necrotizing fasciitis) หมายถึงภาวะที่เกิดการติดเชื้อแบคทีเรียแบบรุนแรงและรวดเร็วของชั้นผิวหนังและชั้นใต้ผิวหนัง ซึ่งการติดเชื้อดังกล่าวจะทำให้เกิดการตายของชั้นผิวหนังและชั้นเนื้อเยื่อส่วนที่ลึกลงไป เช่น เยื่อหุ้มกล้ามเนื้อ กล้ามเนื้ออย่างรวดเร็ว หากไม่ได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างถูกต้องจะก่อให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่ออย่างรุนแรง หากมีการกระจายในเนื้อเยื่อมากๆ จะทำให้เกิดพิษต่อระบบต่าง ๆ ของร่างกาย และทำให้เสียชีวิตได้ [1, 2]

สาเหตุของโรคนั้นเกิดจากแบคทีเรียได้หลายชนิด ซึ่งแบคทีเรียบางชนิดเป็นสาเหตุของโรคติดเชื้อที่พบได้ในคนอยู่แล้ว เช่น เชื้อแบคทีเรียชนิด กรู๊ปเอ สเตรปโตคอคคัส (Group A beta-hemolytic streptococcus) ซึ่งทำให้เกิดโรคคออักเสบ แต่เมื่อเกิดการติดเชื้อในชั้นเนื้อเยื่อผิวหนังจะเกิดแผลพุพอง และหากรุนแรงก็จะก่อให้เกิดการเน่าตายของชั้นผิวหนังที่เรียกว่า gas gangrene ซึ่งส่วนใหญ่มีความรุนแรงและสามารถทำผู้ป่วยเสียชีวิตได้ โรคแบคทีเรียกินเนื้อนี้สามารถเกิดได้เมื่อแผลติดเชื้อจากแบคทีเรีย เช่น เมื่อมีบาดแผลจากการโดนแมลงกัด ถูกความร้อนเผาไหม้ บางครั้งการได้รับบาดแผลเล็กๆ จากการสัมผัสพวกสัตว์ทะเล เช่น ปู การผ่าตัด หรือเพียงแผลฟกช้ำ ก็สามารถก่อให้เกิดโรคแบคทีเรียกินเนื้อได้

อาการส่วนมากมักเกิดขึ้นทันทีหลังมีบาดแผลและอาการสามารถลุกลามได้อย่างรวดเร็วภายใน 24-36 ชั่วโมง โดยอาการปวดมักจะเลวร้ายลงผิดกับขนาดบาดแผล บริเวณที่มีการติดเชื้อจะมีลักษณะคือผิวหนังมีสีแดง บวม ร้อน ผู้ป่วยมักมีอาการไข้ หนาวสั่น และมีลักษณะของการติดเชื้อที่รุนแรง เช่น ไข้สูง ความดันโลหิตลดต่ำลง จนถึงอาจมีสภาวะช็อก เมื่อมีการลุกลามมากขึ้นจะทำให้การทำงานของอวัยวะต่างล้มเหลวและเสียชีวิตได้ในที่สุด [3] นอกจากนี้แบคทีเรียก่อโรคนี้อาจติดต่อจากคนสู่คนได้โดยการสัมผัสใกล้ชิด กับบาดแผลของคนติดเชื้อ แต่โอกาสเกิดขึ้นได้น้อยเว้นแต่ผู้สัมผัสเป็นคนที่ภูมิคุ้มกันต่ำ เช่น ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน หรือเป็นผู้ที่มีปัญหาสุขภาพเรื้อรัง เช่น เป็นโรคเบาหวาน มะเร็ง ผู้ที่ใช้ยาสเตียรอยด์

การวินิจฉัยโรค necrotizing fasciitis วินิจฉัยจากการพบการติดเชื้อบริเวณเนื้อเยื่อต่างๆ ของร่างกาย เช่น แขน ขา และมีการเปลี่ยนแปลงการดำเนินโรคลุกลามอย่างรวดเร็ว อาจจะตรวจพบเชื้อแบคทีเรียจากเนื้อเยื่อที่มีการติดเชื้อ [4, 5] นอกจากนี้ยังอาจใช้การตรวจเลือด การทำเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ หรือการเอ็กซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าว่ามีการอักเสบของเนื้อเยื่อในชั้นลึก และมีการกระจายของการติดเชื้อมากขึ้นเพียงใด [6]

การรักษาต้องทำการรักษาทันทีมีฉะนั้นอาจมีอันตรายถึงแก่ชีวิต [7] การรักษาประกอบด้วย

1. การให้ยาต้านจุลชีพที่ออกฤทธิ์ต่อแบคทีเรียแบบครอบคลุมทั้งแกรมบวกและแกรมลบ (broad-spectrum antibiotics) ทางเส้นเลือดดำในทันที [8, 9]
2. การผ่าตัดเพื่อเอาเนื้อเยื่อที่ตายแล้วออก เพื่อลดปริมาณของเชื้อโรค [7] และบรรเทาอาการเจ็บปวด ในบางครั้งอาจมีความจำเป็นต้องตัดอวัยวะบางส่วนเพื่อรักษาชีวิตของผู้ป่วย [10]
3. ในบางรายอาจให้การรักษาเสริม เช่น การให้ immunoglobulins (antibodies) เป็นสารที่เพิ่มภูมิคุ้มกันเพื่อให้ร่างกายต่อสู้กับการติดเชื้อ หรือการบำบัดโดยการให้ออกซิเจนบริสุทธิ์ที่ความดันสูง คือการกระตุ้นให้เกิดการสร้างเส้นเลือดขึ้นใหม่บริเวณที่ขาดเลือดไปเลี้ยง (hyperbaric oxygen therapy) [11]

การติดเชื้อก่อโรคแบคทีเรียกินเนื้อแบ่งได้เป็นสองกลุ่มใหญ่ [1] คือ กลุ่มที่ติดเชื้อแบคทีเรียแบบตัวเดียว (mono-microbial infection) เป็นการติดเชื้อ Group A Streptococcus เป็นหลัก ซึ่งเชืชนิดนี้พบได้มากถึง 60% ของกลุ่มนี้ บางครั้งอาจตรวจพบเชื้อชนิดอื่นปนเปื้อนไปด้วยได้ ซึ่งส่วนใหญ่คือ เชื้อ Staphylococcus aureus ส่วนเชื้ออื่น ๆ ที่อยู่ในกลุ่ม monomicrobial infection เช่น Vibrio vulnificus, Clostridium perfringens, Methicillin-resistant S.aureus (MRSA) เชื้อโรคอีกตัวที่สำคัญในกลุ่มนี้ได้แก่ Aeromonas ซึ่งพบได้ในแหล่งน้ำทั่วไป ทั้งแหล่งน้ำจืด และน้ำเค็ม มักจะเกิดการติดเชื้อในกลุ่มที่มีความบกพร่องของภูมิคุ้มกัน เช่น ผู้ป่วยกลุ่มมะเร็งหลอดเลือด ผู้ป่วยที่มีสถานะตับแข็ง เชื้อนี้มีความสำคัญเนื่องจากเป็นแบคทีเรียที่ดื้อยาโดยการสร้าง β -lactamase ดังนั้นยาที่แนะนำสำหรับ Aeromonas ได้แก่ chloramphenicol, ciprofloxacin, co-trimoxazole และ aminoglycosides

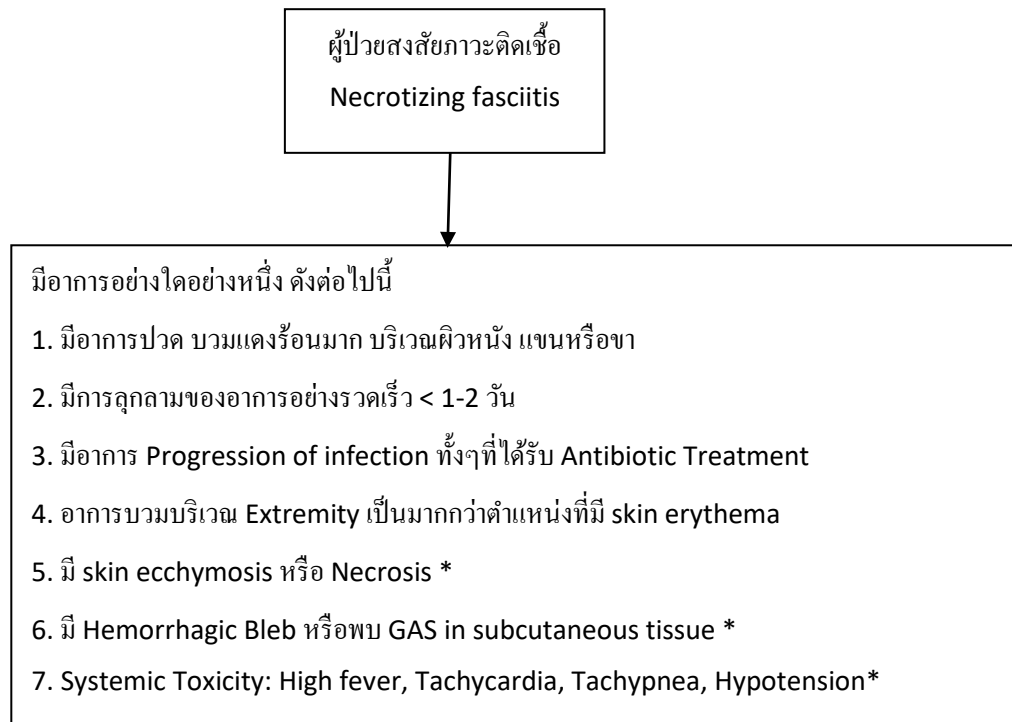
กลุ่มที่มีการติดเชื้อมากกว่าหนึ่งชนิด ส่วนใหญ่เป็นการติดเชื้อในกลุ่มแบคทีเรียที่ไม่ใช้ออกซิเจน (Anaerobe bacteria) เช่น Bacteroides fragilis, Clostridium, Peptostreptococcus ร่วมกับแบคทีเรียที่ใช้ ออกซิเจน (Aerobe bacteria) เช่น E.Coli, Enterobacter, Klebsiella, Proteus, non- group A streptococcus ซึ่งมักพบพยาธิสภาพที่ก่อให้เกิดการติดเชื้อแบคทีเรียแบบผสม เช่น มีการฉีกขาดของเยื่อทางเดินอาหารหรือทางเดินปัสสาวะร่วมด้วย ในผู้ป่วยมะเร็ง ภาวะลำไส้โป่งพองเป็นกระเปาะ (diverticulum) หรือพบร่วมกับภาวะที่มีการฉีกขาดของระบบทางเดินปัสสาวะ แม้กระทั่งเป็นกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดช่องท้อง

ในบางครั้งอาจเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรียกระแสเลือดแบบช่วงสั้นๆ (transient bacteremia) และมีการเจริญพันธุ์ในบริเวณของร่างกายที่มีการได้รับบาดเจ็บเล็กน้อย เช่น บริเวณที่มีการฟกช้ำหรือบริเวณที่มีการปวดเมื่อยของกล้ามเนื้อ นอกจากนี้แบคทีเรียบางกลุ่มอาจสร้างพิษสู่กระแสเลือดทำให้เกิดภาวะช็อกได้ เช่น streptococcal toxic shock syndrome

เพื่อให้การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคแบคทีเรียกินเนื้อ ให้ทันทั่วถึง และป้องกันการสูญเสียชีวิตของผู้ป่วย ทางกลุ่มงานศัลยกรรม โรงพยาบาลพหลพลพยุหเสนา ได้พัฒนาแนวทางการเฝ้าระวังสำหรับผู้ป่วยโรคแบคทีเรียกินเนื้อขึ้น [12] โดยเน้นการวินิจฉัย และรักษาเร็วตามแนวทางในแผนภาพที่ 1 2 และ 3 การใช้

แบบประเมินการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคแบคทีเรียกินเนื้อตามแผนภาพที่ 4 และการดูแลแบบสหวิชาชีพเพื่อการฟื้นฟูสภาพผู้ป่วยดังแผนภาพที่ 5

แผนภาพที่ 1 แนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยโรคแบคทีเรียกินเนื้อ



*อาการดังข้อ 5-7 เป็นลักษณะที่จำเพาะต่อโรคโรคแบคทีเรียกินเนื้อ (Specific Clinical Sign of Necrotizing fasciitis) แต่พบในร้อยละที่โรคมีการลุกลามมากแล้ว

**ผู้ป่วยที่มีอาการอย่างใดอย่างหนึ่งในตาราง ถ้าได้รับการตรวจที่แผนกอื่นๆ นอกแผนกศัลยกรรม ให้รับไว้ก่อนใน ศัลยกรรม ทันที

***ถ้ามีอาการของ Septic Shock ให้รับไว้ในไอซียู (ICU) และให้ใช้ระบบ FAST TRACT ร่วมกับ Sepsis Protocol

Early warning sign in Patient with Necrotizing Fasciitis (FACE-B)

มีข้อใดข้อหนึ่ง ใน 5 ข้อ ถือว่ามี Early warning sign ให้รายงานแพทย์ทันที

1. ไข้สูง ($T \geq 39^\circ\text{C}$) ร่วมกับมีสภาวะซึมลงหรือสับสน (Alternation of conscious)
2. Underlying Liver cirrhosis
3. Hemorrhagic Bullae on skin lesion
4. Thigh or Arm edema
5. Shock

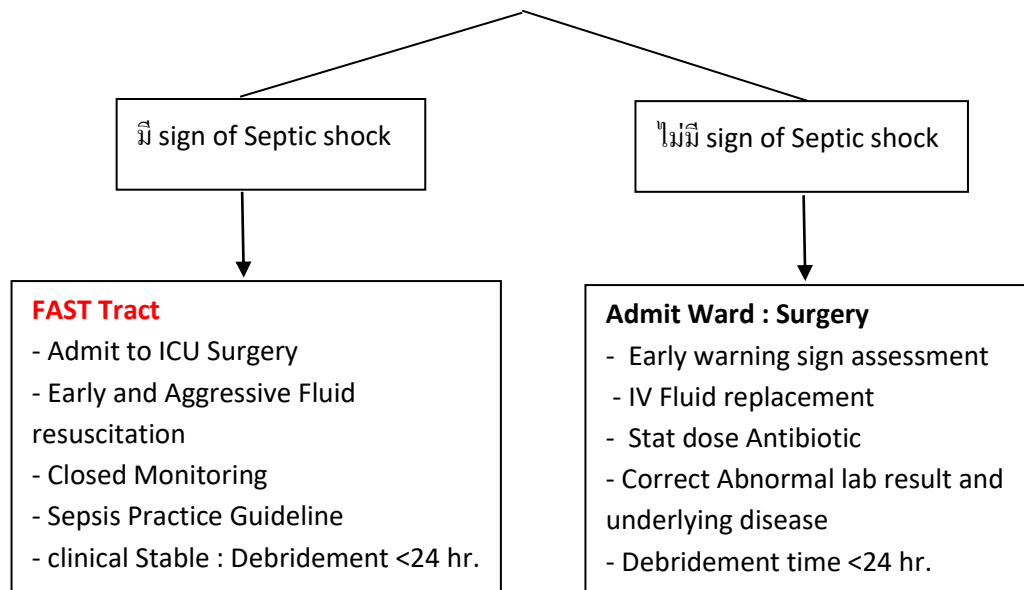
แผนภาพที่ 2 แนวทางการรับผู้ป่วยโรคแบคทีเรียกินเนื้อไว้ในโรงพยาบาล



Hemorrhagic bleb



Skin necrosis



แนวปฏิบัติเมื่อรับผู้ป่วยไว้ในโรงพยาบาล

1. พยาบาลประเมินผู้ป่วย Necrotizing fasciitis รายใหม่ทุกเวร ว่ามี early warning sign หรือไม่ ถ้ามี รายงานแพทย์ประจำหอผู้ป่วยหรือแพทย์เวร
2. ใช้แบบฟอร์มประเมิน early warning sign and sepsis form
3. ปฏิบัติตามแนวทางการดูแลผู้ป่วย NF หรือ sepsis เมื่อเข้าเกณฑ์ของ sepsis ตามหลัก AEIOU
 - A Antibiotic stat dose <1 hour
 - E Early warning sign
 - I IV Fluid: 0.9 NSS 1000 ml
 - O Oxygenation support
 - U Urine output in 4 hr.

แผนภาพที่ 3 แนวทางการใช้ยาปฏิชีวนะในผู้ป่วยโรคแบคทีเรียกินเนื้อ [9]

First-line antimicrobial agent, by infection type	Adult dosage	Antimicrobial agent(s) for patients with severe penicillin hypersensitivity
Mixed infection		
Ampicillin-sulbactam or piperacillin-tazobactam plus clindamycin plus ciprofloxacin	1.5–3.0 g every 6–8 h iv 3.37 g every 6–8 h iv 600–900 mg/kg every 8 h iv 400 mg every 12 h iv	Clindamycin or metronidazole ^a with an aminoglycoside or fluoroquinolone
Imipenem/cilastatin	1 g every 6–8 h iv	...
Meropenem	1 g every 8 h iv	...
Ertapenem	1 g every day iv	...
Cefotaxime plus metronidazole or clindamycin	2 g every 6 h iv 500 mg every 6 h iv 600–900 mg/kg every 8 h iv	...
<i>Streptococcus</i> infection		
Penicillin plus clindamycin	2–4 MU every 4–6 h iv (adults) 600–900 mg/kg every 8 h iv	Vancomycin, linezolid, quinupristin/dalfopristin, or daptomycin
<i>S. aureus</i> infection		
Nafcillin	1–2 g every 4 h iv	Vancomycin, linezolid, quinupristin/dalfopristin, daptomycin
Oxacillin	1–2 g every 4 h iv	...
Cefazolin	1 g every 8 h iv	...
Vancomycin (for resistant strains)	30 mg/kg/day in 2 divided doses iv	...
Clindamycin	600–900 mg/kg every 8 h iv	Bacteriostatic; potential of cross-resistance and emergence of resistance in erythromycin-resistant strains; inducible resistance in methicillin-resistant <i>S. aureus</i>
<i>Clostridium</i> infection		
Clindamycin	600–900 mg/kg every 8 h iv	...
Penicillin	2–4 MU every 4–6 h iv	...

^a If *Staphylococcus* infection is present or suspected, add an appropriate agent. iv, intravenously.

อ้างอิงจาก IDSA Guideline : Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections (CID 2005;41 .15 November)

แผนภาพที่ 4 แบบประเมิน Early warning sign ในผู้ป่วย Necrotizing fasciitis

เป้าหมาย

1. ผู้ป่วย NF ทุกราย ได้รับการประเมิน Early warning sign ทุกราย
2. Clinical of patient
 - a. MAP >65 mmHg
 - b. Urine output > 0.5 ml/kg/hr. or >300 ml/8 hr.
 - c. Antibiotic stat dose <1 hr.

แบบประเมิน Early warning sign ในผู้ป่วย Necrotizing fasciitis

ชื่อ-นามสกุลผู้ป่วย.....HN.....AN.....

Ward.....Admit date.....Time.....

Early warning sign Date.....

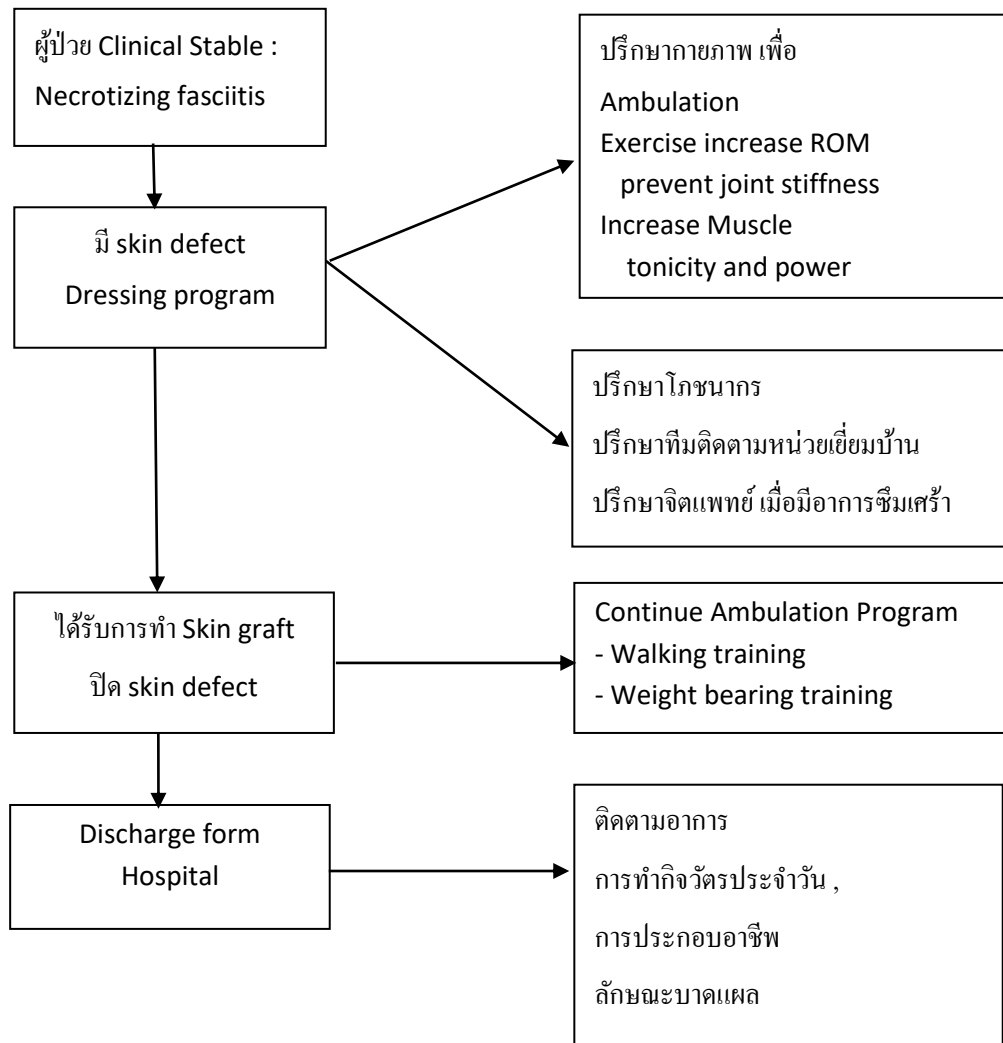
เวร.....เช้า / บ่าย / คึก

- ☐ ไข้สูง T \geq 39
- ☐ Alternation of conscious : ซึม, สับสน , กระวนกระวาย
- ☐ มีโรคประจำตัวเป็น Liver cirrhosis
- ☐ Hemorrhagic Bullae
- ☐ มีอาการบวมบริเวณต้นขาหรือต้นแขน

ตัวชี้วัด

1. อัตราการตาย : Overall Mortality rate <20%
2. อัตราการใช้ Fast Tract ในผู้ป่วย NF with Shock > 80%
3. ร้อยละของผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด >80%
4. จำนวนวันนอน รพ.เฉลี่ย < 20 วัน
5. จำนวนผู้ป่วย NF ที่ได้รับการ Major Amputation < 5 รายต่อปี

แผนภาพที่ 5 แนวทางการส่งเสริมฟื้นฟูผู้ป่วยโรคแบคทีเรียกินเนื้อ แบบสหวิชาชีพ



สรุป

โรคแบคทีเรียกินเนื้อเป็นโรคที่มีอัตราการเสียชีวิตสูง การวินิจฉัยที่รวดเร็วและการให้การรักษาที่ถูกต้องมีความสำคัญ กลุ่มงานสัลยกรรมโรงพยาบาลพลพลพยุหเสนาจึงได้จัดทำแนวปฏิบัติขึ้นเพื่อช่วยในการดูแลผู้ป่วยโรคแบคทีเรียกินเนื้อ โดยมีจุดมุ่งหมายเพื่อลดความพิการและอัตราการตายของผู้ป่วยกลุ่มนี้

รายการอ้างอิง

1. Lancerotto L., et al., Necrotizing fasciitis: classification, diagnosis, and management. J Trauma Acute Care Surg 2012; 72(3): 560-6.

2. Kujath P, Eckmann C, Hoch J. Necrotizing fasciitis-epidemiology-diagnosis and therapeutic approach. *Zentralbl Chir* 1996; 121 (Suppl): 47-8.
3. Varma R, Stashower ME. Necrotizing fasciitis: delay in diagnosis results in loss of limb. *Int J Dermatol* 2006; 45(10): 1222-3.
4. Goh T, et al. Early diagnosis of necrotizing fasciitis. *Br J Surg* 2014; 101(1): e119-25.
5. Hunter J, et al. Diagnosis and management of necrotizing fasciitis. *Br J Hosp Med* 2011; 72(7): 391-5.
6. Stoneback JW, Hak DJ. Diagnosis and management of necrotizing fasciitis. *Orthopedics* 2011; 34(3): 196.
7. Miller JD. The importance of early diagnosis and surgical treatment of necrotizing fasciitis. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 157(3): 197-200.
8. Sun X, Xie T. Management of Necrotizing Fasciitis and Its Surgical Aspects. *Int J Low Extrem Wounds* 2015; 14(4): 328-34.
9. Stevens DL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2014; 59(2): e10-52.
10. Bilton BD, et al. Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study. *Am Surg* 1998; 64(5): 397-400.
11. Bock KH. Diagnosis and therapy of necrotizing fasciitis. Hyperbaric oxygenation as a supplemental therapy form. *Dtsch Med Wochenschr* 1996; 121(4): 116-7.
12. Taviloglu K, Yanar H. Necrotizing fasciitis: strategies for diagnosis and management. *World J Emerg Surg* 2007; 2: 19.

รายงานการรักษาแผลติดเชื้อบริเวณสันเท้าทั้งสองข้างในผู้ป่วยเบาหวานโดยการตัด

กระดูกสันเท้า

ทวิศักดิ์ ศรีคำมูล พบ.

กลุ่มงานศัลยกรรม โรงพยาบาลเทพารินทร์

บทคัดย่อ

แผลติดเชื้อบริเวณสันเท้าโดยเฉพาะหากผู้ป่วยเป็นโรคเบาหวานร่วมด้วยเป็นแผลที่หายได้ยากต้องอาศัยการดูแลแบบสหสาขา บทความนี้รายงานความสำเร็จของการรักษาผู้ป่วยแผลเบาหวานติดเชื้อที่บริเวณสันเท้าทั้งสองข้างในผู้ป่วยเบาหวานโดยการทำการผ่าตัดกระดูกสันเท้า พบว่าสามารถช่วยในการหายของแผลและสามารถหลีกเลี่ยงการถูกตัดขาจากการติดเชื้อได้ในผู้ป่วยรายนี้ และบาดแผลหายเป็นปกติ

คำสำคัญ แผลติดเชื้อระดับลึก, เบาหวาน, แผลที่สันเท้า

A case report of the bilateral heels necrotizing fasciitis in diabetic type II patient: surgical management

Taweesak Srikummoon

Department of Surgery, Theptarin hospital

Abstract

The heel ulcer itself is usually need special care for healing. When complicated with diabetic disease, the severity heel ulcer will more. Multidisciplinary treatment approach is needed to heal the chronic diabetic heel ulcer patient. While most of the cases were and up with primary limb amputation, we reported a successful case management of the bilateral chronic diabetic heels ulcer. To report a successful management of the bilateral heels necrotizing fasciitis in diabetic type II patient. A case report by history taking and patients' chart review

Amputation of heel is significantly end up with limb amputation, because of the inadequate blood circulation and infection. Superimposed on diabetes contribute to more serious complication of heel ulceration. A good assessment of affected limb vascular supply and a good blood sugar control are critical success factors in heel ulcer healing. Multidisciplinary team approach is necessary in caring this group of patients. Simple surgical techniques such as debridement, partial bone excision, and primary wound closure are enough to headle heel wound in a good vascular supply and good blood sugar control patient.

Key words: necrotizing fasciitis, diabetic type II, heel wound

Introduction

Even a minor trauma, which causes a break in the dermal barrier in heel area in diabetic patients, may lead to chronic heel ulcer^{1, 2}. Diabetic foot ulceration, including heel ulceration, is a major complication of diabetes mellitus². The lifetime incidence of heel ulcer in diabetic patient is about 15 percent². Heel ulcer is also the second common site of pressure ulcers after the sacrum in bed ridden patients³. The severity of heel ulcer may be a small ulcer up to the large defect of muscle and bone. Chronic heel ulcer usually leads to morbidity and mortality in patients^{4, 5}. Hospital-acquired heel pressure ulcers represent a significant morbidity and often result in limb loss⁵.

The heel ulcer itself is usually need special care for healing such as of loading, wound debridement, and flap coverage⁶. When complicated with diabetic disease, the severity heel ulcer will more. Chronic diabetic heel ulcer are complicated by three factors; vascular compromization, neuropathy, and immunocompromization by uncontrolled blood sugar^{7, 8}. Multidisciplinary treatment approach is needed to heal the chronic diabetic heel ulcer patients; such as, off loading, a good nursing care, tight blood sugar control by internist, debridement by surgeon, rehabilitation by physiotherapist^{9, 10}.

The purpose of this report is to demonstrate a clinical history of one chronic diabetic bilateral heels ulcer with a successful healing of chronic diabetic heel ulcer by underwent partial calcaneotomy in Theptarin hospital. Partial calcaneotomy provide an adequate debridement together with allow enough flaps to cover the heel with primary closure.

Material and method

A case report by review the patient's chart and operative record in one patient with infected heels wound on both legs with diabetic type II who transferred to Theptarin hospital. The eight months hospital history was reported. Patient was consented to report of this paper.

A Case report

A Thai paraplegia 52 years old man referred to Theptarin hospital with infected bilateral heels wounds (Figure 1).



Figure 1a, b. infected heels wounds on 1a right leg and 1b left leg.

He went to hospital with chronic wounds on his bilateral heels and low grade fever. He has underlying of diabetic type II and he is paraplegia for more than 10 years which resulted from spondylolithiasis and spinal surgery. After a period of bed ridden, He developed wound on his bilateral heels and superimposed with infection. The Wagner classification if his wounds were Wagner 2 (exposed tendon and bone without osteomyelitis) on bilateral heels.

During his course in Theptarin hospital, he had undergone many investigations and controlled his underlying diseases. His laboratory studies were as followed;

CBC: Hct 31.7 % Hgb 11.2mg% WBC 11,540 cumm (N 83%, Lym 15%)

Bun 42 mg/dl, Cr 1.70 mg/dl Na^+ 136 mmol/l, K^+ 3.6 mmol/l, Cl^- 97 mmol/l, CO_2 26 mmol/l

Urine exam: no cells, WNL

EKG: HR 100/min, Normal sinus rhythm

CXR: WNL

Hemoculture: Negative

Wound swab culture: Multi-drug resistance Staphylococcus aureus (MRSA)

Conclusion for her diagnosis were

1. Necrotizing fasciitis of bilateral heels
2. Diabetic mellitus type II
3. Spondylolithiasis with paraplegia

He had been treated for infection and supportive measures such as compressive dressing, and passive exercise. The surgery was planned after

the infection and blood sugar were well controlled. The patient was lucky to have a good blood supply to the both limb.

Stages surgery and debridement were done for several times. Figure 2a ,b showed patients' heels immediate after calcaneotomy.



Figure 2a, b. Patient's heel after calcaneotomy surgery; 2a left heel, 2b right heel.

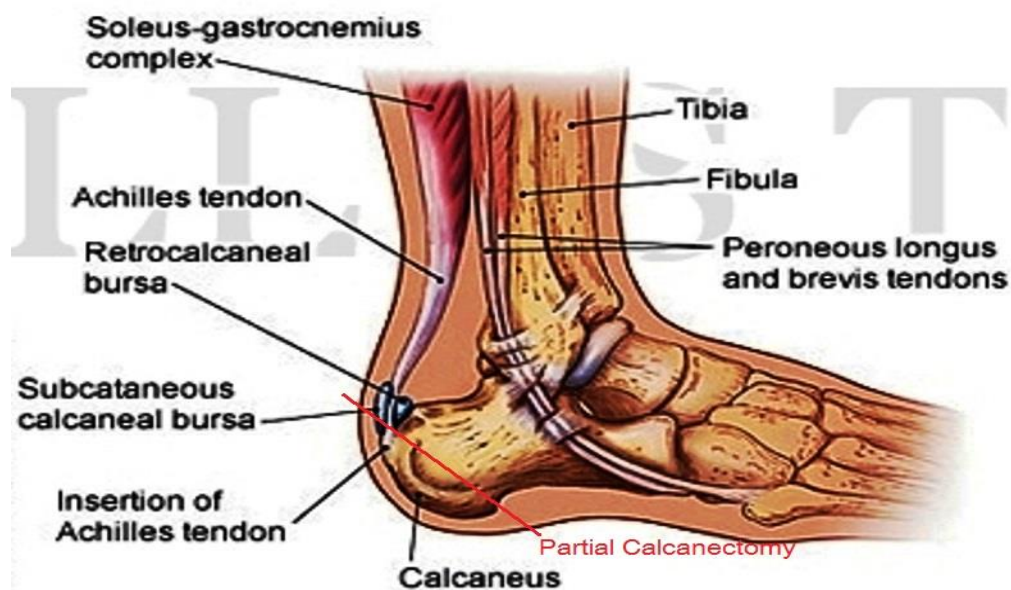


Figure 3. Partial calcaneotomy

Surgical technique for heels wounds debridement, partial calcaneotomy with primary skin closure procedure

1. Pre-operative planning

Preoperative planning, patient's physical status check up and medical consultation were done. Patient is fit for operation. Physiotherapist designed to do rehabilitation before and after surgery. The tight blood sugar control and local wound control was about one week before surgery.

2. Operative procedure

The operation was planned after evaluation of the lower limb circulation to avoid vascular compromised problems. Heel wound debridement, partial calcaneotomy with primary skin closure procedure were done at once during the surgery.

Surgical technique

The patient was in supine position under bilateral ankle block. Aseptic and antiseptic technique was prepared to the affected lower extremity. After resection of the necrotic tissue, partial calcaneotomy was done as figure 3, the tissue flap was mobilized around the resection area. Primary closure was done by simple reapproximate the wound flap with insertion of Radivac drain number 12. The operation was done on both heels during the same surgery. The calcaneotomy was done below the endoarchillis tendon insertion area.

3. Post-operative care

The wounds and drainage system checked everyday. After 2 weeks of each surgery, stitch off was done. The Radivac drainage system was taken off after minimal fluid was detected.

4. Complication

There was no immediate complication after surgery. Patient was safe after surgery and the result is good. Patient's heels wounds were healed after two weeks after surgery. Fig4a-d demonstrates the patients' heels at 0.5, 1, 3, and 6 months after surgery.



Figure 4a. Patient heel after surgery 2 weeks



Figure 4b. Patient heel after surgery 1 month



Figure 4c. Patient heel after surgery 3 months



Figure 4d. Patient heel after surgery 6 months

Discussion

Amputation of heel is significantly end up with limb amputation, because of the inadequate blood circulation and infection. Superimposed on diabetes contribute to more serious complication of heel ulceration. A good assessment of affected limb vascular supply and a good blood sugar control are critical success factors in heel ulcer healing. Multidisciplinary team approach is necessary in caring this group of patients⁹. Even a successful heal of the ulcer, the long term care is still important, because of the recurrence rates may be as high as 70 percent at three years⁴. The supportive measures after the ulcer healing include mechanical reduction of pressures, blood sugar control, and rehabilitation. In a vascular compromised patient, vascular reconstruction may be applicable in fitted patients which reported a success rate of about 13%^{7, 11}. Three main problems of the heel ulcer; neuropathy, uncontrolled blood sugar, and ischemia, result in most of the chronic diabetic heel ulcer ends up with limb amputation⁴.

Due to the serious morbidity and mortality of the foot ulcer^{4, 5, 12}, prevention of foot ulcers is the most effective tool to reduce the chance of limb amputation^{13, 14}. The prevention measures include 1) podiatric care, which allows for early detection and aggressive treatment of new lesions; 2) off loading, which may include cushion insoles, padded hosiery; 3) protective shoes; 4) control of the underlying diseases such as diabetes; and 5) regularly check up and preventative education, which includes daily inspection of feet^{14, 15}.

Conclusion

This report a successful case mangement of bilateral chronic diabetic heels ulcer, luckily that this patient had a good vascular supply to his limbs. After a good supportive care such a good nursing and wound care, good blood sugar control, rehabilitation, and antibiotics, only simple surgical technique could heal the chronic diabetic heel ulcer. The serious morbidity and mortality of the foot ulcer which may cause of limb lost. The prevention measures are still the most effective tool to prevent patient from limb amputation.

References

1. Bakheit HE, Mohamed MF, Mahadi SE, Widatalla AB, Shawer MA, Khamis AH, et al. Diabetic heel ulcer in the Sudan: determinants of outcome. *J Foot Ankle Surg* 2011; 51(2): 152-5.
2. Price J, Boulton Z. Case 13: chronic painful ulcer on the heel of a diabetic foot. *J Wound Care* 2016; 25(3 Suppl): S21.
3. Vanderwee K, Clark M, Dealey C, Gunningberg L, Defloor T. Pressure ulcer prevalence in Europe: a pilot study. *J Eval Clin Pract* 2007; 13(2): 227-35.
4. Pedras S, Carvalho R, Pereira MG. Quality of Life in Portuguese Patients with Diabetic Foot Ulcer Before and After an Amputation Surgery. *Int J Behav Med* 2016.
5. Demarre L, Van Lancker A, Van Hecke A, Verhaeghe S, Grypdonck M, Lemey J, et al. The cost of prevention and treatment of pressure ulcers: A systematic review. *Int J Nurs Stud* 2015; 52(11): 1754-74.
6. Clarkson A. Managing a necrotic heel pressure ulcer in the community. *Br J Nurs* 2003; 12(6 Suppl): S4-12.
7. Forsythe RO, Hinchliffe RJ. Assessment of foot perfusion in patients with a diabetic foot ulcer. *Diabetes Metab Res Rev* 2016; 32 (Suppl 1): 232-8.
8. Parisi MC, Moura Neto A, Menezes FH, Gomes MB, Teixeira RM, de Oliveira JE, et al. Baseline characteristics and risk factors for ulcer, amputation and severe neuropathy in diabetic foot at risk: the BRAZUPA study. *Diabetol Metab Syndr* 2016; 8: 25.

9. Pinzur MS, Cavanah Dart H, Hershberger RC, Lomasney LM, O'Keefe P, Slade DH. Team Approach: Treatment of Diabetic Foot Ulcer. *JBJS Rev* 2016; 4(7).
10. Amin N, Doupis J. Diabetic foot disease: From the evaluation of the "foot at risk" to the novel diabetic ulcer treatment modalities. *World J Diabetes* 2016; 7(7): 153-64.
11. Faglia E, Clerici G, Caminiti M, Vincenzo C, Cetta F. Heel ulcer and blood flow: the importance of the angiosome concept. *Int J Low Extrem Wounds* 2013; 12(3): 226-30.
12. Chammas NK, Hill RL, Edmonds ME. Increased Mortality in Diabetic Foot Ulcer Patients: The Significance of Ulcer Type. *J Diabetes Res* 2016; 2016: 2879809.
13. Russell L, Reynolds TM. Heel ulcer prevention. *J Wound Care* 2001;10(6): 222.
14. Dunk AM, Carville K. The international clinical practice guideline for prevention and treatment of pressure ulcers/injuries. *J Adv Nurs* 2015; 72(2): 243-4.
15. Iraj B, Khorvash F, Ebnesahidi A, Askari G. Prevention of diabetic foot ulcer. *Int J Prev Med* 2013; 4(3): 373-6.

A case report of Severe lymphedema of lower limb: Surgical management Department of Surgery, Bamrasnaradura Infectious Disease Institute, Ministry of Public Health

รัชต์ วงศ์ตรึงคพันธ์

Ruch Wongtrungkapun

สถาบันบำราศนราดูร กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข

บทคัดย่อ

ความสำคัญ สภาวะการบวมของอวัยวะจากท่อน้ำเหลืองอุดตันเกิดจากการบาดเจ็บของท่อน้ำเหลือง ซึ่งสาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากการผ่าตัด อุบัติเหตุ การฉายแสงในบริเวณอวัยวะที่มีอาการบวม ซึ่งการรักษาในปัจจุบันเป็นการรักษาแบบประคับประคองหรือการรักษาเพื่อให้อวัยวะนั้น ๆ กลับมาทำงานได้ตามปกติเท่านั้น การศึกษานี้เป็นการรายงานการผ่าตัดผู้ป่วยที่มีขาช้ำบวมจากท่อน้ำเหลืองอุดตันเพื่อให้สามารถกลับมาเดินได้อีกครั้ง

วัตถุประสงค์ เพื่อรายงานวิธีการผ่าตัดผู้ป่วยที่มีขาช้ำบวมจากท่อน้ำเหลืองอุดตันโดยการตัดเนื้อเยื่อ

วิธีการศึกษา รายงานกรณีศึกษาผู้ป่วย

ผลการศึกษา ผู้ป่วยเท้าช้ำแบบทุติยภูมิคือเกิดจากการติดเชื้อเรื้อรังและไม่สามารถเดินได้เนื่องจากขาที่บวมโต ได้รับการรักษาแบบประคับประคอง เช่น การป้องกันการติดเชื้อ การฝึกเดิน ร่วมกับการผ่าตัดตัดเนื้อเยื่อส่วนที่บวม น้ำเหลืองได้ชั้นผิวหนังออก โดยการแบ่งการผ่าตัดเป็นขั้นตอนและทำหลายครั้ง พบว่าผู้ป่วยสามารถกลับมาเดินได้และปราศจากสภาวะแทรกซ้อน

Abstract

Background: Secondary lymphedema usually resulted from damage of the lymphatic system. Common causes include surgery, trauma, radiation, or infection. One obvious example is arm edema after breast surgery or radiation treatment of some cancers. Currently, there was no definite treatment for lymphedema. Treatment goal is to restore function, reduce physical and psychological suffering, and prevent the development of complications. There are two alternatives approach for surgery: reconstructive surgery and destructive surgery.

Objective: To report a successful lymphedema case treated with debulking surgery of lower limb lymphedema.

Method: a case report

Result and conclusion: Elephantiasis can divide into two types; primary and secondary. Both pathogenesis were end up with persistence edema of the tissue. Conservative measures usually not a curative for elephantiasis, while the surgery will help to restore patient's function. There are to types of surgery for elephantiasis; reconstructive of lymphatic structure and destructive debulking surgery. In this case report, debulking surgery can be an adjuvant technique for elephantiasis.

Key words: Lymphedema, elephantiasis, debulking, stage surgery

Introduction

The extensive network of lymph vessels drain out lymphatic fluid from any region of the body. Lymphedema is an abnormal collection of this high-protein fluid under the skin. This symptom usually occurs in the arm or leg. The pathogenesis of lymphedema is damaged of the lymphatic vessels or destruction of lymph nodes (secondary lymphedema)¹. Occasionally this condition occurs from impaired of lymphatic vessels or primary lymphedema.

The condition has to differentiate from other type of edema such as cellulitis or water edema in volume overload^{2, 3}.

Secondary lymphedema usually resulted from damage of the lymphatic system. Common causes include surgery, trauma, radiation, or infection. One obvious example is arm edema after breast surgery or radiation treatment of some cancers. Lymphedema has a number of stages, from mild to severe: stage 0 (non-visible, latency), stage 1 (spontaneously reversible), stage 2 (spontaneously irreversible), and stage 3 (lymphostatic elephantiasis)^{2, 3}.

Compromised of the lymphatic drainage can caused many complications such as skin problem, infections, discomfortability, and may be severe as elephantiasis which may cause immobilization of the patient^{2, 4}.

Currently, there was no definite treatment for lymphedema. Treatment goal is to restore function, reduce physical and psychological suffering, and prevent the development of complications. General recommendations for tretment are hygiene and skin care, physical therapy and compression. The last choice of treatment is surgery. There are two alternatives approach for surgery: reconstructive surgery and destructive surgery^{5, 6}.

This paper reported a lymphedema case treated with debulking surgery of lower limb lymphedema. The study reviewed the cause of the lymphedema in this patient and how to do the destructive surgery in this patient.

Material and method

A case report by review the patient's chart and operative record in one patient with elephantiasis left leg from chronic infection and left leg surgery who transferred to Bamrasnaradura Infectious Diseases Institute. The eight months hospital history was reported. Patient was consented to report of this paper.

A Case report

A Thai obese 43 years old woman referred to Bamrasnaradura Infectious Diseases Institute (BIDI) from Songkhla province with lymphedema of left leg (Figure 1).



Figure 1a, b. Elephantiasis of patients' left lower limb

She went to hospital with chronic venous ulcer on her left leg. She has underlying of obesity and hypertension. She has been treated for superficial varicose veins for a half year. After she had got the venous ulcer of her gaiter area, her doctor designed to do surgery. High ligation with venous stripping was

done. Her left leg had infection off and on after the surgery. Her left leg started to get bigger and was diagnosed as lymphedema grade III.

During her course in BIDI, she had undergone many investigations for lymphedema. Microfilariasis was negative. Her physical check up was done. Her laboratory studies were as followed;

CBC: Hct 31% Hgb 10.1mg% WBC 4,400 cumm (N 74%, Lym 15%)

Bun 18 mg/dl, Cr 0.84 mg/dl Na⁺ 136 mmol/l, K⁺ 3.6 mmol/l, Cl⁻ 97 mmol/l, CO₂ 29 mmol/l

Urine exam: no cells, WNL

EKG: HR 82/min, Normal sinus rhythm

CXR: WNL

Conclusion for her diagnosis were

1. Elephantiasis (Lymphedema) from chronic infection and surgery with acute infection on top
2. Obesity
3. Hypertension

She had been treated for infection and supportive measures such as compressive dressing, passive exercise, and warm compression.

Stages debulking of subcuticular connective tissues were done for several times. Finally she started to walk as figure 2.



Figure 2a. Operating picture of patients' leg



Figure 2b. Debulking soft tissue from patient's leg



Figure 2c. Patients' leg flap wound after excised soft tissue



Figure 2d. Patients' figure after stage debulking procedures.

Surgical technique for stage debulking procedure

1. Pre-operative planning

Preoperative planning, patient's physical status check up and medical consultation were done. Patient is fit for stage operation. Physiotherapist designed to improve the texture and consistency of patient's soft tissue in the lower extremity. We designed to do rehabilitation prior to surgery, because the

soft tissue of lymphatic mass was firm to hard consistency with multiple skin nodule will cause post-operative complications such as wound dehiscence, bleeding, and infection. The physiotherapy consisted massage of internal iliac, groin and popliteal lymph nodes included the soft tissue of lower extremities, after the massage, the warm compression was done. This preparatory period was about one month.

2. Operative procedure

Surgical planning was done in stage operation for safety of circulation of lower limb and avoidance of lymphatic drainage system compromised problems. The surgeries were done along the compartment of the leg.

First stage was planned for resection of lymphatic mass on the dorsum of the foot and coverage by split-thickness skin graft that harvested from lateral aspect of affected left thigh. The resected mass weight was 0.5kgs.

Second stage and third stage was done to the lateral aspect of leg and thigh respectively in primary closure. The resected mass weight was 5.7 and 4.7kgs, respectively.

Fourth stage and fifth stage was done to the medial aspect of thigh in primary closure, in order to reduce the huge lymphatic mass of the leg. The leg which is so heavy to rise, now patient can start to walk. The resected mass weight was 1.5 and 2.7kgs, respectively.

The sixth (last) stage was done to the biggest lymphatic mass in this elephantiasis of lower limb of this case. The primary closure and coverage by split-thickness skin graft from normal right thigh was performed. The resected mass weight was 22kgs.

The total resected mass weight was 37.1 kg

Surgical technique

The patient was in supine position under general anesthesia with orotrachea intubation. Aseptic and antiseptic technique was prepared to the affected lower extremity. Resection area was designed for closure in W-plasty technique and done to the lateral aspect of leg and thigh and medial aspect of thigh with insertion of Radivac drain number 12. Only area on the dorsum of foot was resected and coverage by split-thickness skin graft that harvested from medial aspect of affected thigh. The biggest lymphatic mass of medial aspect of leg was done in primary closure and coverage by split-thickness skin graft that harvested from right thigh

3. Post-operative care

The wound and drainage system checked everyday. After 2 weeks of each surgery, stitch off was done. The Radivac drainage system was taken off after minimal fluid was detected.

4. Complication

Patient was safe after each surgery and the result is good. Patient starts to walk. Yet there were some complication, the wound dehiscence and disruption was detected from gravity mass and secondary wound closure was done later. Some area was used the Vacuum wound dressing system. (Fig.2a,2b)



Figure 2a. Left leg wound dehiscence
And disruption before treatment



Figure 2b.Left leg wound after
Vacuum wound dressing and
coverage by split-thickness skin
graft that harvested from affected
thigh treatment

Discussion

Lymph nodes tissue transfer was report to have success reduction about 47.6%⁵ of edema volume and relatively significantly risk for long duration of surgery, which may not fit for this patient. The debulking procedure was selected in order to save the time and effective reduction of the edema volume. There was a report that up to 91.1% of volume reduction of edema vouldme by debulking procedure^{5, 7}. The ultimate goal of elephantiasis limb treatment is to restore the function of the affected limb. An important component of determining whether surgical treatment is indicated is to examine the risk-benefit ratio⁸. The surgical risks or morbidity associated with an individual procedure in terms of the likelihood or frequency of a complication (such as postoperative infection) versus a rarely occurring complication that may be life threatening (such as a stroke). Due to the extensive and multi-stage surgery, surgeon's expertise and experience are required to perform the surgery^{5, 8}.

Conclusion

Elephantiasis can divide into two types; primary and secondary. Both pathogenesis were end up with persistence edema of the tissue. Conservative measures usually not a curative for elephantiasis, while the surgery will help to restore patient's function. There are to types of surgery for elephantiasis; reconstructive of lymphatic structure and destructive debulking surgery. In this case report, debulking surgery can be an adjuvant technique for elephantiasis. Although delayed postoperative wound healing problems were observed, necrectomy and vacuum assisted closure achieved a complete heal of patients' elephantiasis leg.

References

1. Brennan MJ. Lymphedema following the surgical treatment of breast cancer: a review of pathophysiology and treatment. *J Pain Symptom Manage* 1992; 7(2): 110-6.
2. Földi M, Földi E, Kubik S. Textbook of lymphology: For physicians and lymphedema therapists. Munich, Germany: Elsevier; 2003.
3. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: 2013 Consensus Document of the International Society of Lymphology. *Lymphology* 2013; 46(1): 1-11.
4. Piller N, Carati C. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema. *Lymphology* 2009; 42(3): 146-7.
5. Cormier JN, Rourke L, Crosby M, Chang D, Armer J. The surgical treatment of lymphedema: a systematic review of the contemporary literature (2004-2010). *Ann Surg Oncol* 2011; 19(2): 642-51.
6. Lee BB, Kim YW, Kim DI, Hwang JH, Laredo J, Neville R. Supplemental surgical treatment to end stage (stage IV-V) of chronic lymphedema. *Int Angiol* 2008; 27(5): 389-95.

7. Wollina U, Heinig B, Schonlebe J, Nowak A. Debulking surgery for elephantiasis nostras with large ectatic podoplanin-negative lymphatic vessels in patients with lipo-lymphedema. *Eplasty* 2014; 14: e11.
8. Mehrara BJ, Zampell JC, Suami H, Chang DW. Surgical management of lymphedema: past, present, and future. *Lymphat Res Biol* 2011; 9(3): 159-67.