

Beklenmeyen Diyabetik Ketoasidozis

UNEXPECTED DIABETIC KETOACIDOSIS: CASE REPORT

Dr. Özlem ÖNER,^a Dr. Hülya SUNGURTEKİN,^a Dr. Esad EMİR^a

^aAnesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, DENİZLİ

Özet

Diyabetik ketoasidozis (DKA) Diyabetes Mellitusun (DM) bir komplikasyonu olup yetersiz insülin tedavisi, travma veya araya giren enfeksiyonlar nedeniyle gelişebilen ve tedavi edilmezse ölümcül olabilen bir durumdur. Bu olgu sunumunda beklenmeyen DKA ile acile başvuran DM'li bir olgunun yoğun bakım yönetimi tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik ketoasidozis; diabetes mellitus

Türkiye Klinikleri J Anest Reanim 2007, 5:139-141

Abstract

Diabetic ketoacidosis is a complication of diabetes mellitus that may occur with inadequate insulin treatment, trauma or infection. If the treatment is not enough, diabetic ketoacidosis is a fatal condition. We report an intensive care management of a case with unexpected diabetic ketoacidosis in this paper.

Key Words: Diabetic Ketoacidosis; Diabetes Mellitus

Diyabetik ketoasidozis özellikle tip 1 DM'un sık görülen akut bir komplikasyonu olup, insülinin mutlak eksikliği ve stres hormonlarının artışı ile ortaya çıkan hiperglisemi, lipoliz, ketojenez, sistemik asidoz ve intraselüler ve ekstraselüler sıvı ve elektrolit kaybı ile seyreden ağır bir klinik tablodur. Tecrübeli merkezlerde mortalite oranı <%5'tir.¹ Öyküde 1-4 haftadır süren polidipsi, poliüri ve kilo kaybı vardır. Başlangıçta polifaji olabilir, daha sonra gelişen anoreksi, bulantı ve kusmadan 24-48 saat sonra koma gelişir. Fizik muayenede en belirgin özellik dehidratasyon ve kussmaul solunumudur. Laboratuvar bulgularında plazma glukozu 200-1000 mg/dl arasında değişebilir. Arteriyel kan pH'sı 7.3'ün altındadır. Glukozüri ve ketonüri mevcuttur.² Bu olgu sunumunda bilinci kapalı olarak gelen olguların

ayırıcı tanısında diyabetik ketoasidozisin akla getirilmesinin vurgulanması amaçlanmıştır.

Olgu Sunumu

Kırk yaşında erkek, daha önce diyabet öyküsü olmayan olgu gelişen akut tonsillitin etkin tedavi edilmemesi ardından genel durum bozukluğu ve uykuya meyil gelişmesi üzerine hastanemiz acil servisine getirilmiştir. Olgunun fizik muayenesinde bilinç kapalı, Glasgow Koma Skalası" (GKS): 9, aritmi, ventriküler taşikardi mevcut, arteriyel tansiyon 70/40 mmHg. Laboratuvar sonuçları; kanda beyaz küre 27 000 ve nötrofil ağırlıklı, kan şekeri 1400 mg/dl, tam idrar tetkikinde dansite 1020, keton (++) , glukoz (+++) idi. Kan gazında pH: 7.19, pCO₂: 14.9 mmHg, pO₂: 158 mmHg, HCO₃: 5.7 mmol/L, SpO₂: %99 olarak saptandı. Kan elektrolitleri; serum potasyum düzeyi: 1.3 mmol/L, sodyum: 155 mmol/L, kalsiyum: 7.1 mg/dL, klorür: 115 mmol/L bulundu. Olgu ileri tetkik ve tedavi amacı ile Anestezi Yoğun Bakım Ünitesine yatırıldı.

Tedavide dehidratasyon, hiperglisemi, elektrolit anormallikleri ve enfeksiyon ile mücadele amaçlandı. Sık kan elektrolit ve şeker düzeyi tayini ya-

Geliş Tarihi/Received: 06.07.2006 **Kabul Tarihi/Accepted:** 19.09.2006

39. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kongresi, Antalya 2005'de poster olarak sunulmuştur.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Hülya SUNGURTEKİN
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, DENİZLİ
hsungurtekin@yahoo.com

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri

Türkiye Klinikleri J Anest Reanim 2007, 5

139

pıldı. Başlangıç tedavisi olarak %0.9 NaCl 15-20 ml/kg/saat, regüler insülin 0.15 ünite/kg iv bolusu takiben 0.1 ünite/kg/saat iv infüzyon, saatte 10 mEq potasyum ve 10 mmol NaHCO₃ infüzyonu başlatıldı. Replasman tedavisine hızla yanıt veren olguda kan şekeri, seum elektrolit ve bikarbonat düzeyleri düzelme sürecine girdi. Hemodinamik instabilitesi olan olguda mekanik ventilatör desteği de uygulandı. Uzun süre dehidrate ve hipotansif kalmış olan olguda akut böbrek yetmezliği gelişti. Kan potasyum ve kreatinin düzeyinin yükselmesi üzerine beş kez günaşırı hemodiyaliz işlemi uygulandı. Toplam beş gün mekanik ventilatör desteği aldıktan sonra kardiyak ve pulmoner fonksiyonları düzelen olgu ekstübe edilerek spontan solunuma bırakıldı.

Kan şekeri, serum elektrolit, üre azotu ve kreatinin düzeyleri normale gelen ve kardiyopulmoner fonksiyonları kontrol altına alınan olgu endokrinoloji bölümüne devredildi. Olgu tuburcu edilmeden önce bilgilendirilmiş olur formu alındı.

Tartışma

Diyabetik ketoasidozda temel mekanizma dolaşımdaki etkili insülinin azalması ile beraber karşı düzenleyici hormonlardan glukagon, katekolaminler, kortikosteroid ve büyüme hormonunun yükselmesidir. Hiperglisemik DKA'da bu hormonal değişimler hepatik ve renal glukoz üretimini artırır iken periferik dokuların glukozdan yararlanımını bozar. İnsülindeki bu eksiklik ve karşı düzenleyici hormonların artması yağ dokusundan serbest yağ asitlerinin, karaciğerden yağ asitleri ve keton cisimlerinin dolaşıma salınmasına neden olur.¹

Diyabetik ketoasidozu en sık alevlendiren faktör enfeksiyon olmakla beraber serebrovasküler olaylar, alkolün kötü kullanımı, pankreatit, kalp krizi, travma ve ilaçlar da (steroid, tiazid, sempatomimetikler) bu tabloya neden olabilir. Olgumuzda olay uygun tedavi edilmemiş bir akut tonsillit tablosundan sonra ortaya çıkmıştır. DKA'daki subklinik beyin ödemi hiçbir biyoaktif kompleman peptit kesin olarak göstermez.³ DKA'de fizik muayenede en belirgin özellik dehidratasyon ve kussmaul solunumudur. Bizim olgumuzda da düzensiz solunum mevcuttu. Labo-

ratuar bulgularında plazma glukozu 200-1000 mg/dl arasında değişebilir. Olgumuzun geliş kan şekeri oldukça yüksekti (1400 mg/dl). Bu hastaların acil durumları çoğunlukla mevcut olan lökositoz ve kan keton düzeyleri ile ilişkili olup, glukozüri ve ketonüri mevcuttur. Olgumuzda da kan lökosit düzeyi oldukça yüksekti ve glukozüri ile ketonüri saptandı. Serum sodyum seviyeleri genellikle düşer, çünkü hiperglisemiye bağlı ozmotik değişim nedeniyle su intraselülerden ekstraselüler ortama geçer. Serum potasyum seviyeleri insülin seviyesinde düşüklük, hipertonsite ve asidite nedeni ile yükselmiştir, Olgumuzda mevcut hipopotaseminin bizden önceki merkezlerde verilen insülin tedavisine yanıt olarak geliştiği düşünüldü. Arteriyel kan pH'sı genellikle 7.3'ün altındadır. Bizim olgumuzun geliş kan pH'sı 7.19'du.

Diyabetik acil durumlardan olan hiperglisemi ile seyreden ketoasidoz tablosu tedavisinde basamaklar; hidrasyon, insülin infüzyonu ve potasyum olmalıdır.¹ Sıvı tedavisinde intravasküler ve ekstraselüler hacmi genişletme ve renal perfüzyonu sağlama amaçlanmalıdır. İzotonik salin (%0.9 NaCl) 15-20 ml/kg/st hızında infüzyon ile başlanmalıdır. Eğer renal fonksiyonlar sağlam ise olgu stabil olup oral desteği tolere edebilecek hale gelinceye kadar infüzyon sıvısı 20-30 mEq/l potasyum (2/3 KCL ve 1/3 KPO₄ şeklinde) içerecek şekilde verilmelidir. Başarılı sıvı tedavisi, hemodinamik monitörizasyon, olgunun aldığı ile çıkardığının takibi ve klinik deneyeime bağlıdır. İnsülin hafif DKA dışında devamlı intravenöz infüzyon şeklinde olmalıdır. Erişkin olgularda hipopotasemi yok ise (K < 3.3 mEq/L) başlangıç insülin bolus dozu 0.15 U/kg, takip eden süreçte ise 0.1 U/kg/st (yaklaşık 5-7 U/st) ile idamesi sağlanmalıdır. İnsülin tedavisinin yeterli olduğu durumlarda genellikle plazma glukoz konsantrasyonu saatte 50-75 mg/dl/st oranında düşer. Eğer tedaviye başlandıktan sonraki ilk bir saat içinde plazma glukoz düzeyi 50 mg/dl oranında düşmediyse sıvı tedavisi kontrol edilmeli yeterli olduğu düşünülüyorsa insülin infüzyonu iki katına çıkarılmalıdır. Prospektif randomize çalışmalarda arteriyel pH 6.9-7.1 arasında ise bikarbonat

replasmanının mortalite ve morbiditeyi etkilemediği gösterilmiştir.⁴ Eğer pH 6.9'un altında ise 100 mmol sodyum bikarbonat iki saatte gidecek şekilde, 6.9-7.0 arasında ise 50 mmol bir saatte gidecek şekilde infüzyon yapılmalıdır. Bizim olgumuz da sıkı kan gazı takipleri ile bikarbonat infüzyonu yapıldı. Tedavi sırasında 2-4 saatlik aralıklarla serum elektrolit, glukoz, kreatinin, osmolarite, kan üre azotu ve arteriyel pH monitörize edilmelidir. Diyabetik ketoasidoz iyileşme ölçütleri olarak kan şekerinin 200 mg/dL'den düşük olması, serum bikarbonat düzeyinin 18 mEq/L'den yüksek olması ve arteriyel pH'nın 7.3'den yüksek olması alınabilir.⁴

Diyabetik ketoasidozis acil olarak tanınmalı ve tedavi edilmelidir. Literatürde daha önce diyabetik olduğu bilinmeyen ancak ilk tanı olarak diyabetik ketoasidozis ile acil servise başvuran ve ani ölüm meydana gelen olgular mevcuttur.⁵ Yine yüksek seviyelere çıkma sonrası gelişen pulmoner ödem sonrasında gelişen ve başarı ile tedavi edilen beklenmedik diyabetik ketoasidozis olgusu mevcuttur.⁶

Bu yazıda bizde daha önceden diyabet olduğu bilinmeyen bir hastada, acil gelişen koma tablosunda DKA'un da olası tanılar arasında yer alması gerektiğini vurgulamak ve DKA yönetimini gözden geçirmek istedik.

KAYNAKLAR

1. American Diabetes Association. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 2001;24:131-53.
2. Şahinoğlu, AH. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri 2. baskı İstanbul, Türkiye Klinikleri, 2003;87-88.bölüm.: 904-15.
3. Jerath RS, Burek CL, Hoffman WH, Passmore GG. Complement activation in diabetic ketoacidosis and its treatment. *Clin Immunol* 2005;116:11-7.
4. Morris LR, Murphy MB, Kitabchi AE: Bicarbonate therapy in severe diabetic ketoacidosis. *Ann Int Med* 1986;105:836-40.
5. Irwin J, Cohle SD. Sudden death due to diabetic ketoacidosis. *Am J Forensic Med Pathol* 1988;9:119-21.
6. Ahmad FM. Diabetic ketoacidosis in an undiagnosed diabetic precipitated by high altitude pulmonary edema. *High Alt Med Biol* 2006;7:84-6.