

Diyabetik Ketoasidoz

Diabetic Ketoacidosis

İhsan TURAN,^a
Bilgin YÜKSEL,^a
Ali Kemal TOPALOĞLU^a

^aÇocuk Endokrinolojisi BD,
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Adana

Yazışma Adresi/Correspondence:
İhsan TURAN
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk Endokrinolojisi BD, Adana,
TÜRKİYE/TURKEY
ihstanturan@hotmail.com

ÖZET Diyabetik ketoasidoz (DKA) Diyabetis Mellitus (DM)'un hayatı tehdit eden hiperglisemi, hiperketonemi ve metabolik asidoz ile karakterize akut bir komplikasyonudur. İntravenöz insülin ve sıvı ile elektrolit bozukluklarının düzeltilmesi tedavinin temelini oluşturur. DKA olgularının çoğunda, tanı anında hafif beyin ödemi olduğu bilinse de yaşamı tehdit eden merkezi sinir sistemi komplikasyonları tedavi sürecinde ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle beyin ödemi bakımından riskli olguların tedavisi başta olmak üzere DKA izlemi konusundaki tartışmalar sürmektedir. Bu yazıda beş yaşındaki ağır bir DKA olgusunun yönetimi anlatılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik ketoasidoz, diabetes mellitus

ABSTRACT Diabetic Ketoacidosis (DKA) is an acute life-threatening metabolic complication of Diabetes Mellitus (DM) characterized by hyperglycemia, hyperketonemia, and metabolic acidosis. Treatment involves intravenous insulin, fluid replacement and correction of electrolyte abnormalities. Cases of DKA are treated according to accepted regimens, but fatal cerebral complications may occur occasionally. It is clear that most cases have minimal cerebral edema at diagnosis; however, fatal cerebral complications occur during treatment. For this reason, debates about the treatment regimens of DKA are continuing. In this paper, we discussed management of a five-year-old DKA patient.

Key Words: Diabetic ketoacidosis, diabetes mellitus

Türkiye Klinikleri J Case Rep 2016;24(Suppl):S48-S50

Diyabetik ketoasidoz (DKA), diyabetin hayatı tehdit eden akut komplikasyonlarından biridir. DKA'da insülin eksikliği ve buna bağlı ortaya çıkan hiperglisemi, ketoz ve metabolik asidozun birlikteliği söz konusudur.

OLGU SUNUMU

Beş yaş altı aylık kız hasta, halsizlik ve kusma yakınması ile dış merkeze başvurmuş ve oral antibiyotik tedavisi verilerek evine gönderilmiş. Ertesi gün mevcut şikayetlerine sık nefes alma eklenen hasta, tekrar sağlık kurumuna başvurmuş ve bu kez inhaler Salbutamol tedavisi verilmiş. Genel durumu kötüleşen hastanın bakılan kapiler kan şekeri yüksek gelmiş ve kan

gazı tetkikinde metabolik asidoz saptanmış. On mL/kg hesabıyla Serum Fizyolojik (SF) tedavisi başlanan hasta, DKA tanısı ile bir saat içinde tarafımıza sevk edilmiş.

Reaktif hava yolu tanısıyla izlenmekte olan hastanın özgeçmişinde ek özellik yoktu. Hastanın ailesinde akraba evliliği ve DM öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde; genel durumu orta, bilinci konfüze, Glosgow Koma Skalası Skoru 13'dü. Kan basıncı 128/70 mmHg olup taşikardik (130/Dk) ve takipneikdi (32/dk). Kapiller dolun zamanı uzamış, göz küreleri çökük ve dehidrate görünümdeydi. Hastanın laboratuvar incelemesinde; Serum Glukozu: 772 mg/dL, Kan Üre Azotu: 20 mg/dL, Kreatinin: 1,15 mg/dL, Sodyum: 144 mmol/L, Potasyum:3,8 mmol/L, Beyaz Küre: 37.290/mm³, tam idrar tetkikinde ise keton+++ , glukoz +++ di. Arteriyel kan gazında; pH: 6,87, pCO₂: 16,5 mmHG, HCO₃: 4,9 mmol/L idi.

Hastaya 10 mL/kg intravenöz SF ve 1 mEq/kg sodyum bikarbonot infüzyonu başlanarak, Pediatrik Yoğun Bakım Ünitesine transfer edildi. Doku perfüzyonu düzelen hasta orta-ağır dehidrate kabul edilerek idamesi 1700 mL/m², defisiti 90 mL/kg olacak şekilde 48 saatlik sıvı tedavisi planlandı. Başlangıç sıvısının içeriği 102 mEq/L sodyum, 40 mEq/L potasyum %1,6 Dextroz olacak şekilde ayarlandı. İnsulin füzyonu 0,1 ünite/kg/saat hızında başlandı. Nörolojik bulgular, vital bulgular, kapiller kan şekeri ve aldığı çıkardığı saatlik olarak takibe alındı. Kan ketonu, elektrolitleri ve kan gazı 2 saatte bir kontrol edildi. Takip değerlerine göre sıvı içeriği değiştirildi. Takibinde genel durumu düzelen kan gazı değerleri normal olan hasta subkutan insulin tedavisi başlanmak üzere Çocuk Endokrin servisine alındı.

TARTIŞMA

Tip 1 diyabetin tanı ve uzun süreli tedavisindeki ilerlemelere karşın, DKA çocukluk ve gençlik döneminde diyabete bağlı mortalitenin en önemli nedeni olmaya devam etmektedir.

Tanı anındaki DKA sıklığı yapılan çeşitli çalışmalarda gelişmiş ülkelerde %15-67 olarak bildiril-

miştir.¹ Türkiye'de yapılan çalışmada ise bu oran 1995-1999 yılları arasında %50, 2000-2004 yılları arasında %34,1 olarak saptanmıştır.² Bu oran günümüzde kamu spotları ile halkın bilgilendirilmesi, birinci basamak hekimlerinin eğitimi ve okulda diyabet programı ile azaltılmaya çalışılmaktadır.

DKA tedavisinde bikarbonat'ın gerekliliği ve güvenilirliği hakkında yeterli kanıt yoktur. Rutin olarak kullanımı, merkezi sinir sisteminde paradoksal asidoza neden olabileceği için önerilmektedir.³ Bununla birlikte ne zaman kullanılması gerektiğine dair net bir uzlaşma da yoktur. Olgumuzdaki pH değerinin 6.9'un, bikarbonat seviyesinin ise 5'in altında olmasıyla beraber, mevcut kliniği de göz önüne alınarak 1 mEq/kg sodyum bikarbonot intravenöz olarak bir saatte verilmiştir.

Serebral ödem (SÖ) DKA'nın en tehlikeli komplikasyonudur. DKA yönetimindeki ilerlemeye rağmen SÖ'den ölüm oranı sabit kalmıştır.⁴ Sıklığı %1 olmakla birlikte %20-50 ölümcül seyretmektedir.⁵ Ağır hipokapni, artmış kan üre azotu, ağır asidoz, bikarbonat tedavisi, ilk 4 saatte fazla volüm yüklenmesi ve serum osmolaritesindeki erken belirgin azalma SÖ için risk faktörleri olarak belirlenmiştir.⁵⁻⁸ Olgumuz sahip olduğu mevcut risk faktörleri de göz önüne alınarak oluşabilecek bulgu ve semptomlar açısından Pediatrik Yoğun Bakım Ünitesi'nde yakın takibe alınmıştır. İlk başvurudaki bilinç konfüzyonu düzelmiş, ek bulgu ve semptom görülmemiştir.

Tüm çalışmalara rağmen DKA'da serebral ödemin patagonezi tam olarak açıklanamamıştır. Sıvı tedavisinin hızı ve sodyum içeriği ile ilgili tartışmalar devam etmektedir.⁴ Farklı tedavi stratejilerinin birbirine üstünlüğü kanıtlanamamıştır.⁹ Ancak santral sinir sistemi komplikasyonlarını önlemek adına sıvı tedavisi, özellikle ağır olgularda 48 saate yayılarak yapılmalıdır. Olgumuzun kliniği göz önüne alınarak sıvı infüzyon hızı 48 saatte tamamlanacak şekilde planlanmıştır.

DKA'nın tedavisi, Çocuk Endokrinoloji uzmanının olduğu merkezlerde, ağır durumlarda ise Çocuk Yoğun Bakım ünitesi şartlarında yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA; American Diabetes Association. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006;29(5):1150-9.
2. Bideci A, Demirel F, Çamurdan O, Cinaz P. [Evaluation of findings of children with newly diagnosed type 1 diabetes]. *Turk J Pediatr* 2006;49:112-6.
3. Green SM, Rothrock SG, Ho JD, Gallant RD, Borger R, Thomas TL, et al. Failure of adjunctive bicarbonate to improve outcome in severe pediatric diabetic ketoacidosis. *Ann Emerg Med* 1998;31(1):41-8.
4. Brown TB. Cerebral oedema in childhood diabetic ketoacidosis: is treatment a factor? *Emerg Med J* 2004;21(2):141-4.
5. Gebara BM. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 2001;344(20):1556.
6. Glaser NS, Marcin JP, Wootton-Gorges SL, Buonocore MH, Rewers A, Strain J, et al. Correlation of clinical and biochemical findings with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema in children using magnetic resonance diffusion-weighted imaging. *J Pediatr* 2008;153(4):541-6.
7. Durr JA, Hoffman WH, Sklar AH, el Gammal T, Steinhart CM. Correlates of brain edema in uncontrolled IDDM. *Diabetes* 1992;41(5):627-32.
8. Durward A, Ferguson LP, Taylor D, Murdoch IA, Tibby SM. The temporal relationship between glucose-corrected serum sodium and neurological status in severe diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 2011;96(1):50-7.
9. Glaser NS, Ghetti S, Casper TC, Dean JM, Kuppermann N; Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) DKAFLUID Study Group. Pediatric diabetic ketoacidosis, fluid therapy, and cerebral injury: the design of a factorial randomized controlled trial. *Pediatr Diabetes* 2013;14(6):435-46.