

ÇOCUKLARDA DİYABETİK KETOASİDOZ (DKA)

Doç. Dr. Ali ATAŞ



DİYABETİK KETOASİDOZ (DKA)

- Yeni tanı alan diyabetlilerde DKA oranı: **%20-40**
- Diyabetin hayatı tehdit eden en ciddi komplikasyonu DKA (Tip 1 DM) ve nadiren görülen nonketotik-hiperozmolar komadır (Tip 2 DM).

Tip 1 diyabet tanısı ile takip edilen hastalardaki DKA sıklığı %1-10 atak/hasta/yıl'dır.

YENİ TANI ALAN DİYABETİKLERDE DKA AÇISINDAN RİSK FAKTÖRLERİ

- Yaşın küçük olması (<5 yıl),
- Sosyoekonomik durum kötü olması,
- Medikal servis/hizmetlere kolay ulaşamama
- Diyabet insidansının düşük olması

Yapılan bir çalışmada*:

<3 yaş: %53

≥3 yaş: %33

*Klingensmith GJ, et al. J Pediatr. 2012

ESKİ TANI DİYABETİKLERDE DKA AÇISINDAN RİSK FAKTÖRLERİ

- Kötü metabolik kontrol,
- DKA atağı geçirmiş olmak,
- Dişi cinsiyet (peripubertal ve adolesan dönemde),
- Psikiyatrik problemlili olanlar,
- Yeme problemi olanlar,
- Aile şartları uygun olmayanlar,
- Medikal servislere ulaşım zorluğu yaşayanlar,
- İnsülin pompası kullanan hastalar.

DKA NEDEN OLUŞUR?

İnsülin eksikliğinin nihai sonucu diyabetik ketoasidozdur.

Doç. Dr. Ali ATAŞ

DKA'DA FİZYOLOJİ

İNSÜLİN EKSİKLİĞİ

Konr-regulatuvar hormon düzeyinde artış

Glukoneojenez, Glukojenoliz,

Hiperglisemi

Glukagon

Plazma total lipid, Kolesterol, Trigliserid ve Serbest Yağ Asidi konsantrasyonunun artışı

Ketojenez

Asidoz,

Böbrek Eşiğinin Aşılması, Sıvı Elektrolit Kaybı Dehidratasyon

Lipoliz

Lipid sentezinin bozulması

Bulantı,
Kusma,
Karın ağrısı
Poliüri/Noktüri
Polidipsi
Kilo kaybı öyküsü

Kussmaul Solunumu
Nefesin asetona bağlı özel kokusu
Dehidratasyon/Hipotansiyon tespit edilebilir.

Letarji
Konfuzion
Koma görülebilir.

DOÇ. DR. AYTAŞ

DKA'DA FİZYOPATOLOJİ VE KLİNİK

- Dehidratasyon,
 - Asidoz,
 - Hiperozmolarite
- Serebral oksijen kullanımının azalması



Bilincin Bozulması



KOMA

DKA SEMPTOM VE BULGULAR

- Bulantı,
- Kusma,
- Karın ağrısı

en sık görülen semptomlardır*.



- Poliüri/Noktüri
- Polidipsi
- Kilo kaybı öyküsü
- Kussmaul Solunumu
- Nefesin asetona bağlı özel kokusu
- Dehidratasyon/Hipotansiyon tespit edilebilir.
- Letarji
- Konfuzion
- Koma görülebilir.

DKA TANI



- Venöz kan pH <7,35
- Serum bikarbonatı <20 mmol/L,
- Serum glukozu >200 mg/dL (11 mmol/L),

ile birlikte ketonemi/ketonüri ve glukozüri DKA tanısı konur.

Diyabetik ketoasidoz'da kandaki ketonların %75'i beta-hidroksi büturat olup asetoasetata ve asetona dönüşebilir. İdrarda keton testleri (nitroprusside) asetoasetat ve asetonla reaksiyona girer.

- İdrar keton ölçüm çubukları **asetoasetat**'i ölçer.
- Kan keton çubukları ise **beta-hidroksi-butirat**'i ölçerler.

DKA SINIFLAMA

	HCO ₃ (mEq/L, venöz)	pH (venöz)	Klinik Bulgular
Normal	20-28	7.35-7.45	Değişiklik yok
Hafif	16-20	7,25-7,35	Oryante, uyanık fakat yorgun
Orta	10-15	7,15-7,25	Kussmaul solunumu, oryante fakat uykuya eğilim
Ağır	<10	<7,15	Kussmaul solunumu, deprese solunum Uyku hali -> Deprese algı -> Koma

Not: Düzeltilmiş Na > 150 mEq/L ise ağır diyabetik ketoasidoz olarak sınıflandırılır.

DKA SINIFLAMA

$$\text{*Düzeltilmiş Na Değeri} = \text{Ölçülen Na} + \left[\frac{\text{Ölçülen Glukoz} - 100}{100} \right] \times 1.6$$

Düzeltilmiş Na (mEq/L)

Glukoz(mg/dl)

Ölçülen Na (mEq/L)

Not: Düzeltilmiş Na > 150 mEq/L ise ağır diyabetik ketoasidoz olarak sınıflandırılır.

*(Katz, 1973)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4763428>

DEHİDRATASYON DURURMU

	Hafif veya Yok	Orta	Ağır
Mental durum	İyi, Uyanık	Normal, yorgun veya huzursuz, irritabl	Apatik, letarjik, bilinçsiz
İçme isteği (susuzluk)	Sıvı alımı normal	Susuz, içmeye istekli	İçmeye isteksiz; İçemez
Kalp hızı	Normal	Normal->Artmış	Taşikardik, çok ciddi vakarda bradikardik
Nabız Dolgunluğu	Normal	Normal->Azalmış	Zayıf, fliform veya nonpalpabl
Solunum	Normal	Normal; Hızlı	Derin
Göz küreleri	Normal	Hafif çökük	Belirgin çökük
Göz yaşı	Var	Azalmış	Yok
Ağız ve dil	Nemli	Kuru	Kavruk
Deri (Turgor, tonus)	Normal	<2 sn	>2 sn
Kapiller doluş	Normal (1.5-2 sn)	>2 sn	>2 sn
Ekstremiteler	Sıcak	Soğuk	Soğuk, benekli görünümde; siyanotik
İdrar çıkışı	Normal->azalmış	Azalmış	Minimal

DKA'DA KOMA DURUMUNUN
DEĞERLENDİRİLMESİ (GLASKOW)

Glasgow Koma Skalası

Cevap	İnfant	Çocuk ve yetişkin	Puan
Göz açma E:EYES	Spontan	Spontan	4
	Sesli uyarana	Sesli uyarana	3
	Ağrılı uyarana	Ağrılı uyarana	2
	Yok	Yok	1
Sözel cevap V:VERBAL	Anlamsız sözler	Oryante ve yeterli	5
	İrritabl, ağlıyor	Uygunsuz konuşma	4
	Ağrı ile ağlama	Yetersiz kelimeler	3
	Ağrı ile inleme	Anlamsız sözler	2
	Yok	Yok	1
Motor cevap M:MOTOR	Normal spontan hareket	İstekleri yapma	6
	Dokunma ile çekme	Dokunma ile çekme	5
	Ağrı ile çekme	Ağrı ile çekme	4
	Dekortike postür	Dekortike postür	3
	Deserebre postür	Deserebre postür	2
Yok	Yok	1	
Total Skor			3-15

Ciddi ≤ 8

Orta 9-12

Hafif ≥ 13

Laboratuvar Bulguları

- Kan Glukozu (mg/dl) *Yüksek*
- Arterial pH ≤ 7.35
- Anion gap *Artmış*
- Serum bicarbonate (mEq/L) *Azalmış*
- İdarda Keton ve Glukoz *Pozitif*
- Serum Kreatinine Sıklıkla yüksek
- Serum Na Normal veya yüksek
- Serum K Normal veya yüksek
- Serum P Normal veya yüksek
- Lökosit Hafif derecede yüksek bulunur.

Anion gap

Çocuklarda normal düzeyi 12 ± 2 mmol/L

$$\text{Anion gap} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$

Anion: negatif yüklü iyon demektir.

DKA'da lökositoz olabileceği akılda tutulmalıdır.

DKA'DA AYIRICI TANI

- Asidoz yapan nedenler,
- Koma yapan nedenler,
- Hiperpne, takipne yapan nedenler

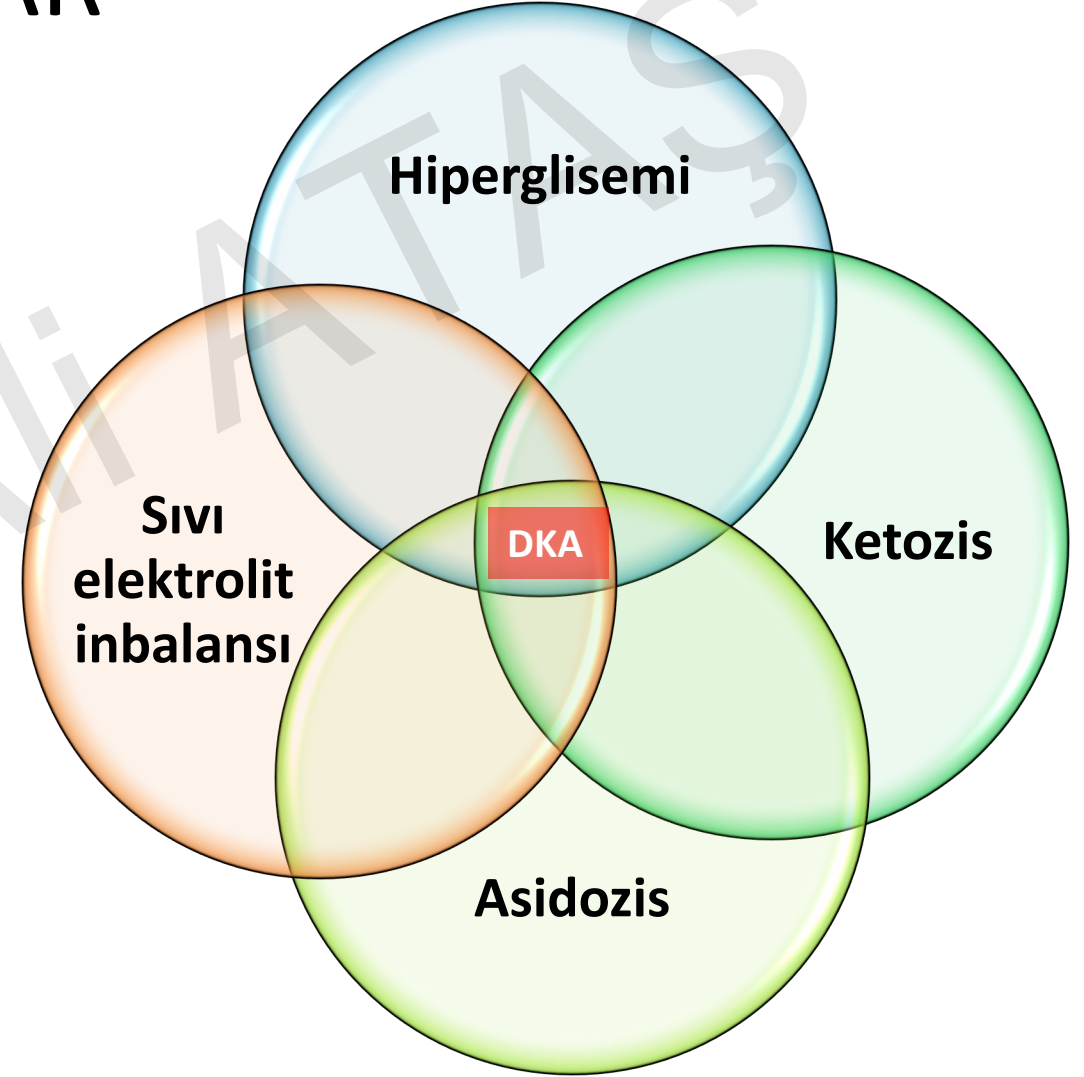
DKA'DA TEDAVİ

- **Sıvı replesmanı ve insülin uygulanması** tedavinin esasını oluşturur.



DKA TEDAVSİNDE AMAÇLAR

- Perfüzyonun restore edilmesi,
(periferik glukoz kullanımını da artırır),
- Glomeruler filtrasyonun artırılması,
- İlerlemekte olan asidozun önlenmesi,
- Elektrolit imbalansının düzeltilmesi amaçlanır.
- **Ketojenезisin dolayısı ile asidozun engellenmesi,**
- **Proteolizin engellenmesi,**
- **Lipolizin engellenmesi**
- **Glukozun hücre içine alımının artırılması ile kan glukozunun normal serum konsantrasyonuna ulaştırılması amaçlanır.**



DKA SIVI TEDAVİSİ

İlk Saat Sıvısı:

İlk tedavi **10-20 ml/kg** dozunda izotonik sıvının **1 saatte bolus** olarak verilmesidir. Gerekirse bu tekrarlanabilir. *(Toplam sıvıda hesaba katılır)*

Sonraki 23 saat:

Sıvı miktarı = (Ağırlık × 85 ml) + İdame Sıvı - Bolus

Sıvı defisiti genellikle **%8,5** kabul edilerek sıvı replismanı düzenlenir.

DKA'da Sıvı İhtiyacı

(30 kg bir çocuk)

$$1-10 \text{ kg} : 100 \text{ ml/kg} \Rightarrow 10 \times 100 = 1000 \text{ ml}$$

$$10-20 \text{ kg} : 50 \text{ ml/kg} \Rightarrow 10 \times 50 = 500 \text{ ml}$$

$$>20 \text{ kg} : 25 \text{ ml/kg} \Rightarrow 10 \times 25 = 250 \text{ ml}$$

+

$$\text{İdame} \Rightarrow 1750 \text{ ml}$$

$$\text{Defisit} = 85 \times 30 \Rightarrow 2550$$

+

$$\text{Toplam 24 saatlik sıvı: } 4300$$

$$\text{Bolus} = 10 \times 30 \Rightarrow -300$$

$$\text{Kalan 23 saat boyunca} \Rightarrow 4000/23 \cong 175 \text{ ml/saat}$$

DKA SIVI TEDAVİSİ

- İlk bir saat dışında **%0,45** NaCl'li sıvı önerilmektedir.
- Glukoz \cong **250-300 mg/dl** olduğunda, **%5 Dextrozlu %0.45 NaCl** olarak sıvıya geçilir. 200 mg/dl olduğunda sıvının dekstroz içeriği %10 olmalıdır.
- Kan glukozu 100 mg/dL'den fazla düşmemelidir. Eğer hızlı düşüyorsa dekstroz daha erken eklenir.

DKA'DA İNSÜLİN TEDAVİSİ

- Klasik yaklaşım 0,1 U/kg/saat dozunda insülin infüzyonudur.
- 5 yaşın altındaki çocuklarda bu dozun yarısı önerilir.
- Çocuklarda bolus tarzında subkutan/iv bir tedavi **önerilmez***.

Not: Yetişkinlerdeki uygulama farklıdır.

DİKKAT

8-10 saatlik tedavi sonunda **asidoz devam ediyor, bikarbonat düzeyi <10 mmol/L** ise:

- Verilen insülin hızı ve konsantrasyonu kontrol edilmeli,
- Gerekir ise insülin solüsyonu tekrar hazırlatılmalı,
- Bunlarda bir sorun yok ise insülin düzeyi artırılmalıdır.

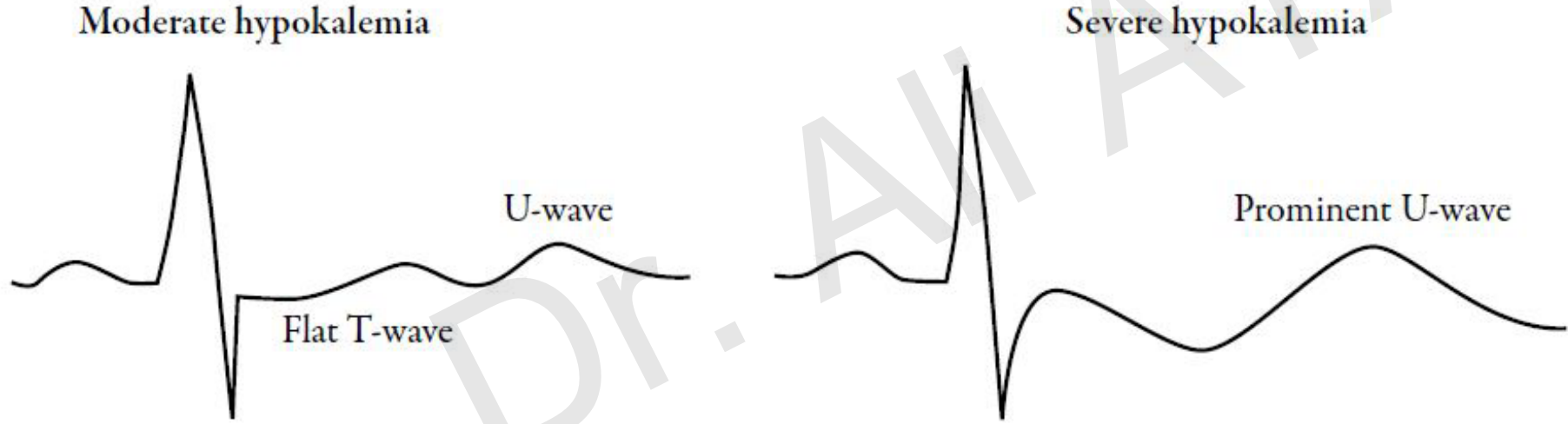
DKA'DA TEDAVİ

Potasyum:

- İnsülin hipokalemi oluşumuna katkı yapacağından insülin başlanmazdan önce serum düzeyi bilinmelidir.
- İnsülin infüzyonu öncesi K değeri **3 mEq/L**'den düşükse insülin infüzyonu bir miktar geciktirilir.
- İdar çıkışı var ve **5-5,2 mEq/L**'den fazla değil ise sıvılara 20-30 mEq/L düzeyinde katılır.
- Hipopotasemi durumunda **60-80 mEq/L** düzeylerine kadar çıkılabilir.

Dikkat: Potasyum tedavisinde idrar çıkışının olması son derece önemlidir.

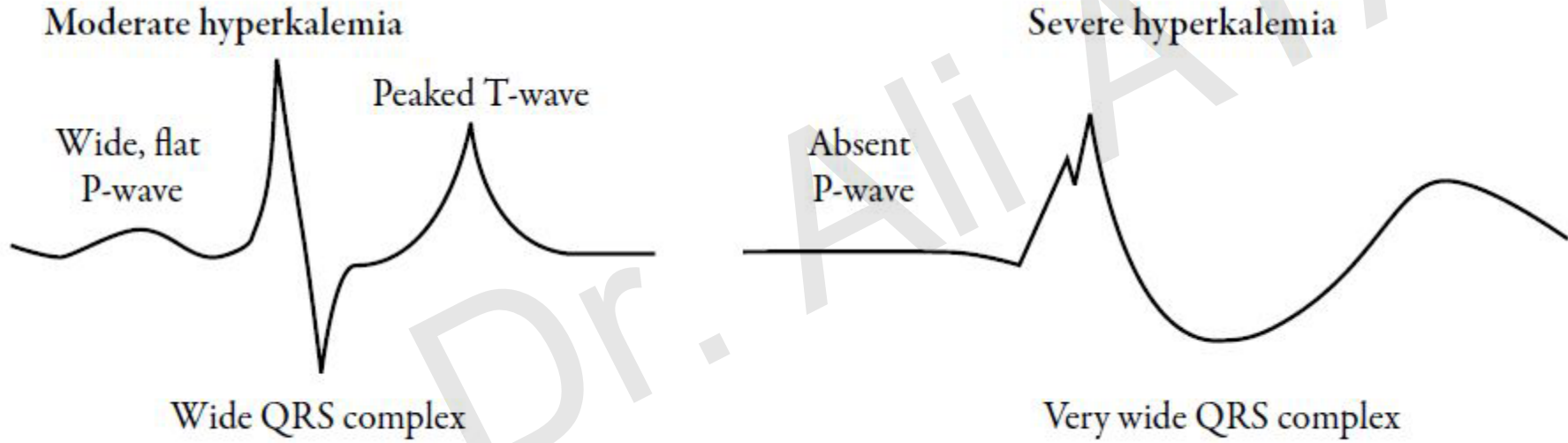
HİPOPOTASEMİDE EKG



Özellikle başlangıç potasyum değeri ≤ 3 mEq/L veya ≥ 6 mEq/L olduğunda EKG ile monitorizasyon mutlaka yapılmalıdır*.

*Schatz DA, et al. J Crit Illness. 1988

HİPERPOTASEMİDE EKG



Özellikle başlangıç potasyum değeri ≤ 3 mEq/L veya ≥ 6 mEq/L olduğunda EKG ile monitorizasyon mutlaka yapılmalıdır*.

DKA'DA TEDAVİ

Bikarbonat kullanımının sakıncaları:

- Hipokalemi oluşumuna katkı yapar.
- SSS asidozunu paradoksal olarak artırır.
- Beyin ödemi açısından risk faktörüdür.

Çocuklardaki diyabetik ketoasidoz tedavisinde bikarbonat tedavisi ÖNERİLMEZ.

Not: Muhakkak verilmesi gereken bir durum olduğu düşünülüyorsa 0,1-1 mEq/Kg 1 saatin üzerinde bir sürede verilebilir.

DKA'DA TEDAVİ

Fosfat:

Postasyum gibi hücre içi iyonudur.

Çok düşük değil ise (1 mg/dl) insülin tedavisi esnasında genellikle verilmesi gerekmez.

Verilmesi gerekir ise 20-30 mEq/L potasyum fosfat şeklinde verilebilir.

Not: Eğer fosfat veriliyor ise serum kalsiyum düzeyi izlenmelidir.

DKA'DA TEDAVİ

- Magnezyum **2mg/dl**'nin üzerinde tutulmalıdır çünkü magnezyumu düzeltilmeyen hastalarda refrakter hipokalemi görülebilir.

DOÇ. Dr. Ali ATAS

DKA İZLEMİ

- Vital ve nörolojik bulgular ile kan glukoz düzeyi 1 saat ara ile,
- Kan gazı, elektrolitler ile **ağır vakalarda 1-2 saat ara orta ve hafif vakalarda 3-4 saat ara** ile izlenir.

DİKKAT

- Tedavi sürecinde **ketozis artmış** veya **düzelmemiş** gibi algılanabilir!
 - İdarda keton bakan stripler asetoasetat ve aseton ile reaksiyon vermektedir.
 - DKA'da betahidroksibütirat düzeyi asetoasetat'dan daha yüksek konsantrasyonlarda bulunur.
 - Tedavi sürecinde betahidroksibütirat düzeyi düşerken asetoasetata düzeyi yükselir.

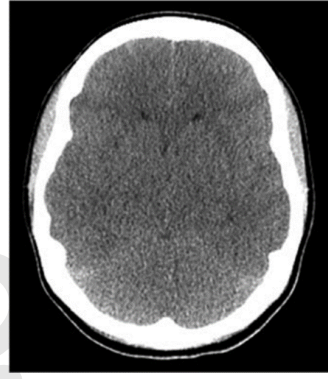
Parmak ucundan alınan kandan bakılan keton düzeyi ile bu aşılabilir.

DKA İNFÜZYONUNUN SONLANDIRILMASI

- Subkutan insüline geçildikten sonra 30 dakika daha insülin infüzyonuna devam edilir.
- Bu geçiş için öğün zamanları uygun bir zamandır.



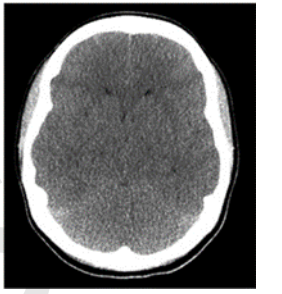
DKA MORTALİTE NEDENİ



- ✓ DKA ortalama mortalite **% 0,21-2**'dir.
- ✓ DKA mortalitenin **%60-100**'den **serebral ödem** sorumludur.

DOÇ. Dr. Ali ATAŞ

BEYİN ÖDEMI



- DKA'da beyin ödemi özellikle tedavinin **ilk 12 saatinde** görülür.
- Serebral ödem çocuklarda erişkinlerden daha sık görülür.
- ✓ DKA'da beyin ödemi görülme oranı **%0,51-0,68** arasında değişmektedir.*
- ✓ Beyin ödemi geliştiğinde mortalite oranı **%21-24'dür****.
- ✓ Ölüm olmadığında nörolojik disfonksiyon oranı **%15-35** oranında görülür.**

*Edge et al., 2006a; Hanaset al., 2007; Harris et al., 1990; Lawrence et al., 2005.

**Edge et al., 2006a; Glaser et al., 2001; Lawrence et al., 2005.

BEYİN ÖNDEMİNİN:



Prediktörleri:

- **Asidozun ağır olması**
- **Na, K anormallikleri**
- **BUN yüksekliği**

Risk faktörleri:

- **İnsülinin bolus olarak verilmesi**
- **Yüksek volümde sıvı verilmesi**

Kan şekeri düşmesine rağmen *Na değeri artmıyor* ise beyin hasarlanması olabileceği düşünülmelidir.

BEYİN ÖDEMİNDE KLİNİK



- Bilinç deęişiklięi
- Solunum depresyonu
- Baş ağrısı
- Bradikardi,
- Apne
- Pupil deęişiklikleri (Unilateral/bilateral pupillerin dilatasyonu gibi)
- Papil ödemi
- Postür deęişiklięi
- Konvulziyon

SEREBRAL ÖDEMDE TEDAVİ

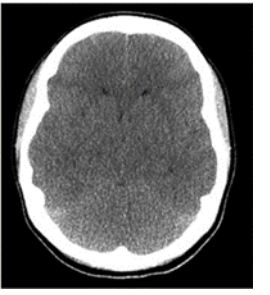
✓ Serebral ödem tedavisi için görüntüleme ile kanıt sağlanması beklenmemelidir.

• Klinik bulguların varlığında hemen tedavi başlanmalıdır.

1. Yatağın baş kısmı yükseltilir

2. Sıvı verilme hızı düşürülür.

3. Mannitol 1g/kg, 20 dakikada verilir. Bu doz gerekir ise 1-2 saat sonra veya 4-6 saatte bir tekrar edilebilir.



DKA'DA GELİŞEN BEYİN ÖDEMİNDE TEDAVİ

1 gr/kg mannitol tedavisine cevap vermeyen beyin ödemi vakalarında **5-10 ml/kg dozunda %3 NaCl** solüsyonu 30 dakikadan daha uzun bir sürede vermek uygun bir tedavi şekli gibi gözükmektedir.



DKA'DA GELİŞEN BEYİN ÖDEMİNDE TEDAVİ

- Tedavi modaliteleri serebral ödem gelişimini önlemekte yeterli olmamakla birlikte, serebral ödemin **erken tanı konup, mannitol ile erken tedavisi beyin hasarı ve mortaliteden koruyucu olduğuna dair ciddi kanıtlar vardır***.

*Muir AB, et al. Diabetes Care. 2004

Doç. Dr. İli ATAŞ

