

PEDİATRİK ACİL SEMPOZYUMU

**ÇOCUKLARDA  
DİYABETİK KETOASİDOZ  
(DKA)**

Dr. Ali ATAŞ



# DİYABETİK KETOASİDOZ (DKA)

- Tip 1 diyabetiklerde, diyabetin hayatı tehdit eden en ciddi komplikasyonu diyabetik ketoasidozdur.
- Yeni tanı alan diyabetlilerde DKA oranı: **%20-40**
- Tip 1 diyabet tanısı ile takip edilen hastalardaki DKA sıklığı: **%1-10** Atak/Hasta/Yılı'dır.

# YENİ TANI ALAN DİYABETİKLERDE DKA RİSK FAKTÖRLERİ

- Yaşın küçük olması ( <5 yıl),

Yapılan bir çalışmada\*:

<3 yaş: %53

≥3 yaş: %33

\*Klingensmith GJ, et all. J Pediatr. 2012

- Sosyoekonomik durum kötü olması,
- Medikal servis/hizmetlere kolay ulaşamama
- Diyabet insidansının düşük olması



# ESKİ TANI DİYABETİKLERDE DKA RİSK FAKTÖRLERİ

- Kötü metabolik kontrol
- Dişi cinsiyet (peripubertal ve adolesan dönemde)
- İnsülin pompası kullanan hastalar
- DKA atağı geçirmiş olmak
- Psikiyatrik problemlili/yeme problemi olanlar
- Medikal servislere ulaşım zorluğu yaşayanlar

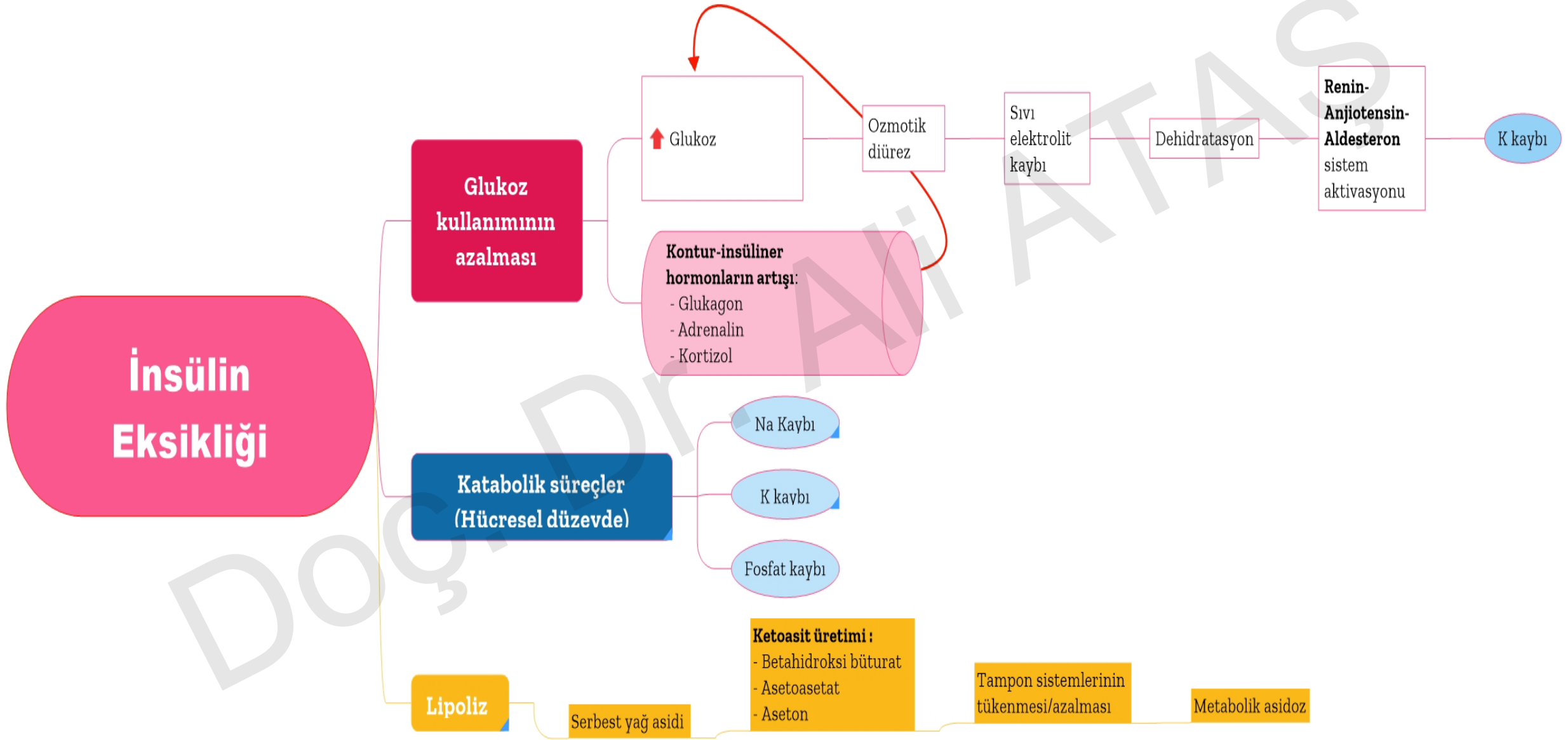


# DKA NEDEN OLUŞUR?

**İnsülin eksikliğinin** nihai sonucu diyabetik ketoasidozdur.

Doç. Dr. Ali ATAŞ

# DKA'da Fizyopatoloji



# DKA'DA FİZYOLOGİ 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
- Dehidratasyon/Hipotansiyon
- Kussmaul Solunumu
- Nefesin asetona bağlı özel kokusu
- Letarji
- Konfuzion
- Koma görülebilir.





# DKA TANI



- Venöz kan pH <7,35
- Serum bikarbonatı <15mmol/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'**ı ölçer.
- Kan keton çubukları ise **beta-hidroksi-butirat'**ı ölçerler.

# DKA SINIFLAMA

(venöz kan)	HCO <sub>3</sub> ( mEq/L)	CO <sub>2</sub> (mEq/L)	pH	Klinik Bulgular
Normal	>15	20-28	7.35-7.45	Değişiklik yok
Hafif	10-15	16-20	7,25-7,35	Oryante, uyanık fakat yorgun
Orta	5-10	10-15	7,15-7,25	Kussmaul solunumu, oryante fakat uykuya eğilim
Ağır	<5	<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

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

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

Düzeltilmiş Na (mEq/L)

Glukoz (mg/dl)

Ölçülen Na (mEq/L)

\*(Katz, 1973)

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

EndoC  
(Endocrine Calculator)

<https://www.endoc.com.tr>

Ana Sayfa Programlar Önemli Linkler Bilgiler Hakkında İletişim

Hiperglisemi Durumunda Düzeltilmiş Sodyum Hesaplama

Serum Glukoz (mg/dL): Serum glukozu ?

Serum Na (mEq/L): Serum sodyumu ?

Düzeltilmiş Sodyum (mEq/L): Sonuç

Hesapla

# DEHİDRATASYON DURURMU

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

DKA'DA KOMA DURUMUNUN  
DEĞERLENDİRİLMESİ (GLASKOW)

## Glasgow Koma Skalası

Cevap	İnfant	Çocuk ve yetişkin	Puan
<b>Göz açma</b> E:EYES	Spontan	Spontan	4
	Sesli uyarana	Sesli uyarana	3
	Ağrılı uyarana	Ağrılı uyarana	2
	Yok	Yok	1
<b>Sözel cevap</b> 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
<b>Motor cevap</b> 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
<b>Total Skor</b>			<b>3-15</b>

**Ciddi  $\leq 8$**

**Orta 9-12**

**Hafif  $\geq 13$**

# Laboratuvar Bulguları

- Kan Glukozu (mg/dl) *Yüksek*
- Arterial pH *≤7.35*
- Anion gap *Artmış*
- Serum bikarbonate (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  $12 \pm 2$  mmol/L

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

Anion: negatif yüklü iyon demektir.

DKA'da lökositoz olabileceği akılda tutulmalıdır.

Not:  $\text{Cl}/\text{Na} > 0,79$  ise hiperkloremik metabolik asidoz vardır.

# DKA'DA AYIRICI TANI

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

# DKA'DA TEDAVİ

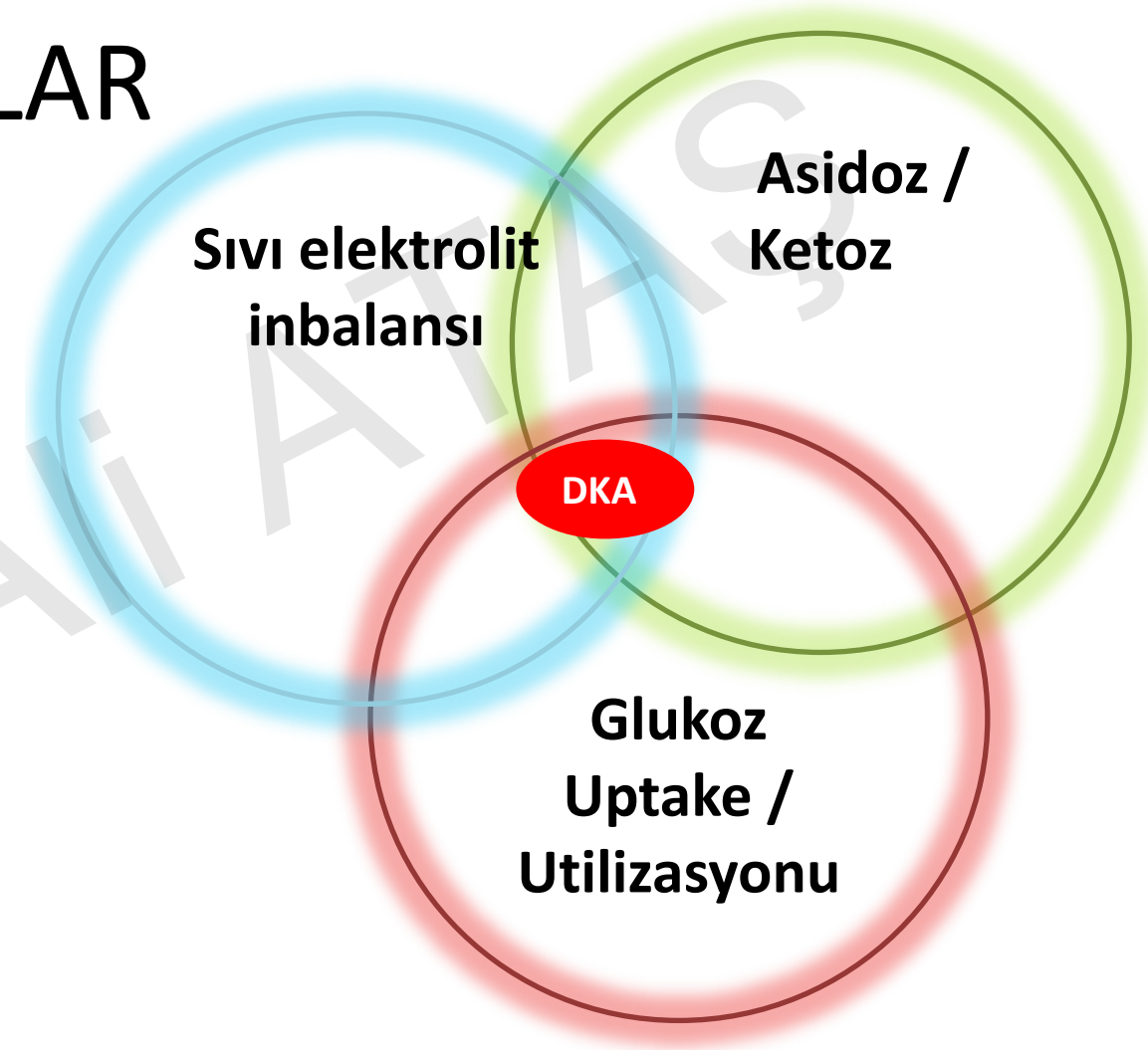
**Sıvı replasmanı ve insülin tedavinin esasını oluşturur.**





# DKA TEDAVSİNDE AMAÇLAR

- Perfüzyonun restore edilmesi,
- Sıvı ve elektrolit imbalansının düzeltilmesi amaçlanır.
- **Lipolizin dolayısı ile ketojenezin ve asidozun engellenmesi,**
- **Glukozun hücre içine alımının ve kullanımının artırılarak** kan glukozunun normal serum konsantrasyonuna ulaştırılması amaçlanır.



# DKA SIVI TEDAVİSİ

$$\text{Toplam sıvı} = \text{Defisit} + \text{İdame}$$

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

## 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:

$$\text{Sıvı miktarı} = (\text{Ağırlık} \times 85 \text{ ml}) + \text{İdame Sıvı} - \text{Bolus}$$

# 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'ü sıvı önerilmektedir.
- Glukoz  $\cong$  **250-300 mg/dl** olduğunda, **%5 Dextrozu %0.45 NaCl** olarak sıvıya geçilir.
- Kan glukozu 200 mg/dl olduğunda sıvının dekstroz içeriği %10 olmalıdır.
- Kan glukozu 100 mg/dL/Saat'den fazla düşmemelidir.

Eğer hızlı düşüyorsa dekstroz daha erken ve/veya daha yüksek konsantrasyonda 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.

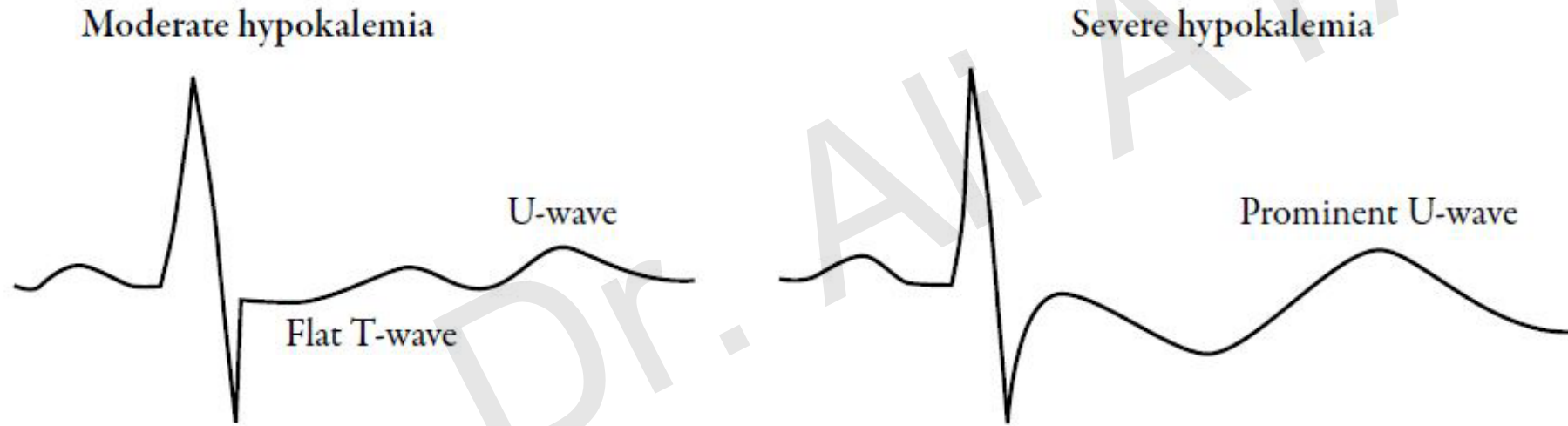
# DKA'DA TEDAVİ

## 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 K değeri **5-5,2 mEq/L**'dan 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 / böbrek fonksiyon testlerinin normal olması son derece **önemlidir.**

# HİPO-POTASEMİDE EKG

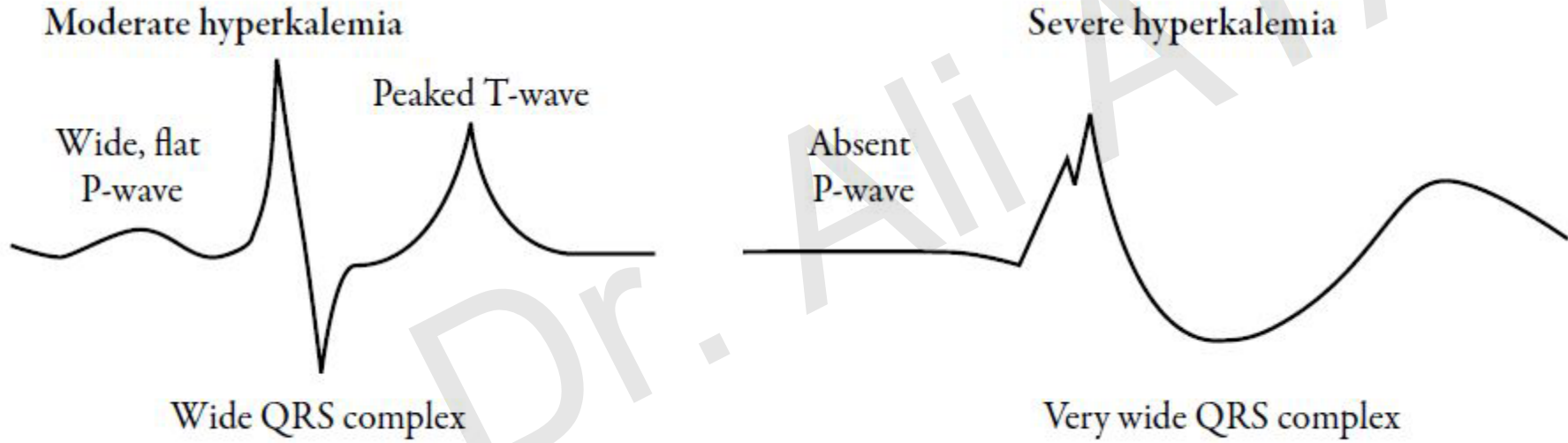


Özellikle başlangıç potasyum değeri  $\leq 3$  mEq/L veya  $\geq 6$  mEq/L olduğunda EKG ile monitorizasyon mutlaka yapılmalıdır\*.

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



# HİPER-POTASEMİDE EKG



Özellikle başlangıç potasyum değeri  $\leq 3$  mEq/L veya  $\geq 6$  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.

# DKA İNFÜZYONUN SONLANDIRILMASI

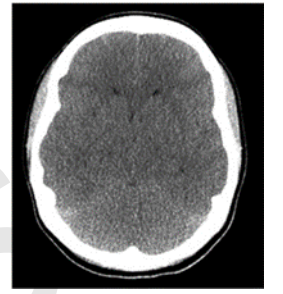
- Subkutan insüline geçildikten sonra 30 dakika daha insülin infüzyonuna devam edilir.
- Bu geçiş için öğün zamanları uygun bir zamandır.



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



# BEYİN ÖDEMI



- Serebral ödem çocuklarda erişkinlerden daha sık görülür.
- DKA'da beyin ödemi özellikle tedavinin **ilk 12 saatinde** 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

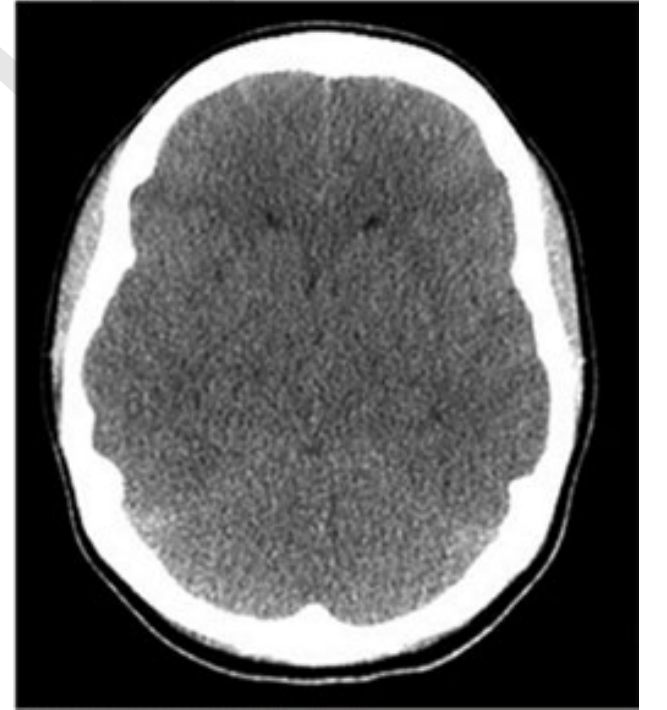
## Risk faktörleri:

- İnsülinin bolus olarak verilmesi
- Yüksek volümde sıvı verilmesi
- Kan glukozunun hızlı düşürülmesi
- NaHCO<sub>3</sub> 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

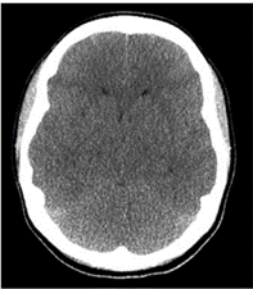
✓ Serebral ödem tedavisi için görüntüleme ile kanıt sağlanması beklenmemelidir.

• 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

- 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

# Teşekkürler...



<https://www.endoc.com.tr>