

Diyabetik ketoasidoz

Yrd. Doç. Dr. Neşe Nur USER

Afyon Kocatepe ÜTF

Acil Tıp AD 2010

Tanım

- Diyabetes mellitus; hiperglisemi;
 - insülin üretim yetersizliği,
 - insülin etkisinde eksiklik,
 - ya da bu iki durumun kombinasyonu
- Diyabetik ketoasidoz akut ve hayatı tehdit edici komplikasyonu

Tanım

- Diyabetik ketoasidoz (DKA)
 - Hiperglisemi >300 mg/dl
 - Asidoz pH <7.1
 - Bikarbonat düşüklüğü <5mEq/L
 - Ketonemi/ketonüri >5mg/dL
- Öncelikle Tip 1 DM komplikasyonu olmakla birlikte Tip 2 DM'ta da yaygın

Patofizyoloji

- DKA; göreceli veya kesin insülin eksikliği durumunda ortaya çıkan hücresel açlığa yanıt olarak karşıt hormonların düzeyi artar.
 - Glukagon
 - Katekolaminler
 - Kortizol ve
 - Growth hormon

Patofizyoloji

- İnsülin
 - Anabolik
 - Uyarıcısı glukoz
 - KC, kas ve yağ dokusunda
 - Glikojen depolanması
 - Lipojenez
 - Kaslarda aminoasit girişi
 - Eksikliğinde hiperglisemiye rağmen hücre glukozu kullanamaz

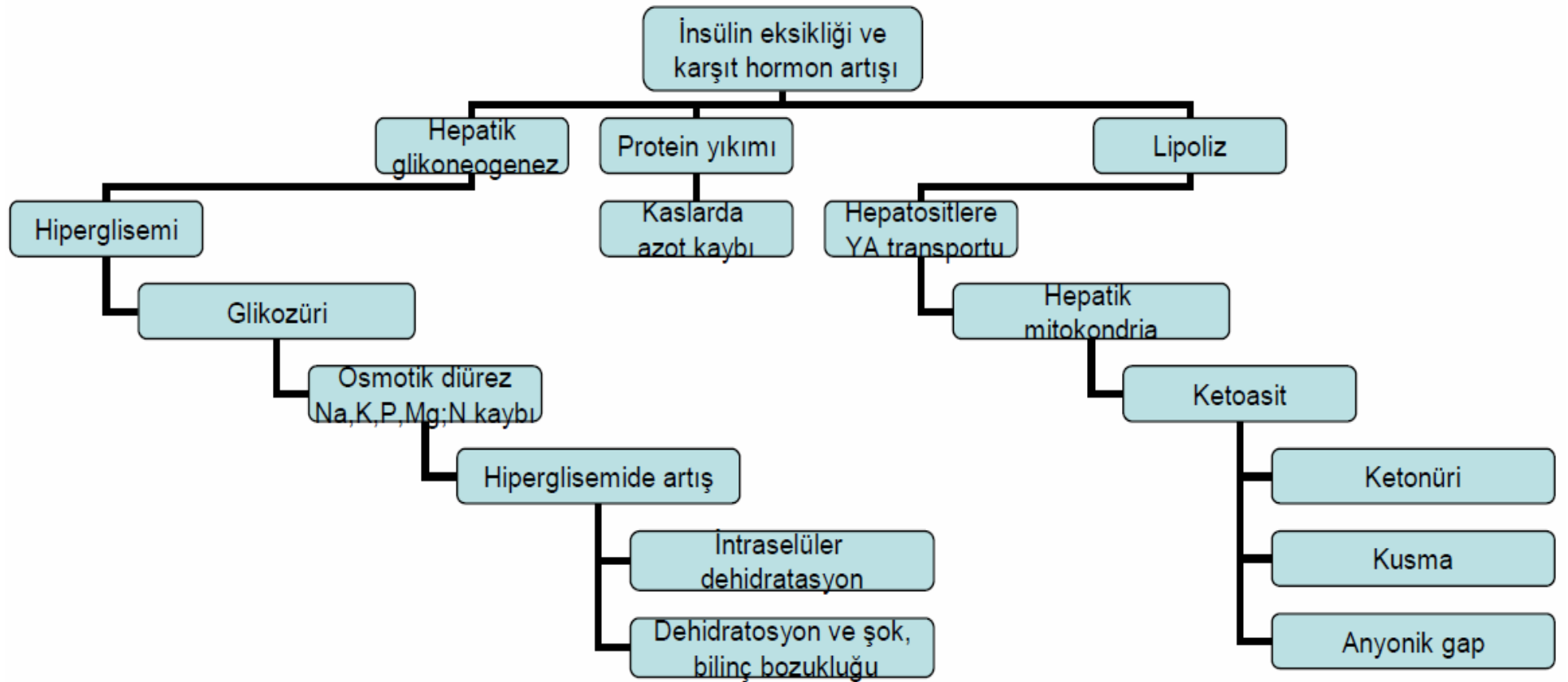
Patofizyoloji

- Karşıt hormonlar
 - Glikoneogenez, glikojenoliz
 - Lipoliz, ketogenez
 - Asidik ortam, kusma (sıvı kaybı), karakteristik koku
 - Glikozüri
 - Ozmotik diürez, dehidratasyon, Na, K, P kaybı, Cl retansiyonu

Patofizyoloji

- Primer keton cisimleri;
 - Beta hidroksibütirik asit
 - Asetoasetik asit
 - Aseton
- $AAA + NADH = BHBA + NAD$

Patofizyoloji



Epidemiyoloji

- Dünyada yaklaşık 100 milyon DM
- 15.6 milyon tanılı, 6.2 milyon tanı konmamış DM, 54 milyon prediyabetik (ABD)
- Türkiye'de %7.2 tanılı DM
 - Afyonkarahisar'da %13 DM
- Yılda 1 milyon yeni tanı (ABD'de)
 - %90-95 Tip 2 DM

Epidemiyoloji

- Tüm diyabetik başvuruların % 1-2'si DKA
- DM ile ilgili acil başvuruların %24'ü
- Gençlerde %50
- Tip 1 DM hastaların %3'ü ilk tanısı DKA ile
- Her 100 DM hastasında yılda 2 başvuru DKA ile

Etiyoloji

- Günlük insülin dozlarının atlanması / yeni tanı
- Enfeksiyon
- Stroke
- MI
- Travma
- Gebelik
- Hipertroidizm
- Pankreatit
- Pulmoner emboli
- Cerrahi müdahale
- Steroid kullanımı
 - %25 kesin sebep bulunamaz

Klinik

- Hiperglisemi
- Volüm kaybı
- Asidoz

Klinik

- Öykü
 - Hiperglisemi
 - Susama, poliüri, polidipsi, noktüri
 - Diğer
 - Güçsüzlük
 - Uyuklama
 - Bulantı, kusma
 - İştahsızlık
 - Bilinç bozukluğu
 - Eşlik eden durumlar
 - Ateş
 - Dizüri
 - Döküntü
 - Göğüs ağrısı
 - Karın ağrısı
 - Nfes darlığı, öksürük

Klinik

- Fizik bakı
 - Genel
 - Hasta görünüm
 - Kuru cilt ve mukoz membranlar
 - Turgor azalır
 - Refleksler baskılanır
 - Vital bulgular (başlangıçta tek belirgin bulgu olabilir)
 - Taşikardi, hipotansiyon, taşipne, hipotermi (ateş)
 - Spesifik
 - Nette keton kokusu
 - Bilinç değişikliği, koma
 - Abdominal hassasiyet

Laboratuvar

- Kan şekeri genellikle 300 mg/dL üzerinde
- İdrarda ve kanda keton cisimcikleri
 - AAA ölçülür
- Venöz kan gazı
- EKG
 - Hiperpotesemi/ hipopotasemi bulguları
 - MI

Görüntüleme

- AC grafisi
 - Enfeksiyon
- Beyin BT
 - CVO
 - Beyin ödemi

Laboratuvar

- Potasyum
 - Total vücut K azalmıştır.
 - Kanda yüksek/normal/düşük ölçülebilir
 - Asidemiye bağlı hücre dışına çıkması
 - Hipovolemi
 - Renal fonksiyon azalması

Laboratuvar

- Sodyum
 - Osmotik diürezle azalmıştır.
 - Hiperglisemi nedeniyle daha da düşük ölçülür.
 - Her 100 mg/dL glukoz için 1.6 mEQ/L eklenmeli
- P, Mg, Ca idrarla atılır, ancak hemokonsantrasyon nedeniyle yüksek ölçülebilir.

Laboratuvar

- Prerenal azotemiye bağlı kreatinin yüksekliği
- KCFT yüksekliği
- Lökositoz, amilaz yüksekliği, CPK yüksekliği
- Anyon gap artmıştır
 - $[\text{Na} + \text{K}] - [\text{Cl} + \text{HCO}_3] > 13 \text{ mEq/L}$
- Plazma osmolaritesi artmıştır
 - $2 (\text{Na} + \text{K}) + \text{BUN}/3 + \text{glucose}/18 > 295 \text{ mOsm/kg}$

Su ve elektrolit kayıpları

	<i>DKA</i>	<i>HHG</i>
Total su (l)	6	9
Su* (ml/kg)	100	100-200
Na ⁺ (mEq/kg)	7-10	5-13
Cl ⁻ (mEq/kg)	3-5	5-15
K ⁺ (mEq/kg)	3-5	4-6
PO ₄ (mmol/kg)	5-7	3-7
Mg ⁺⁺ (mEq/kg)	1-2	1-2
Ca ⁺⁺ (mEq/kg)	1-2	1-2

*Vücut ağırlığı(kg) başına

Ayırıcı tanı

- Hiperglisemi
- Non ketotik hiperozmolar koma
- Alkolik ketoasidoz
- Açlık ketoasidozu
- Laktik asidoz
- Artmış anyon gap asidozun diğer sebepleri
- İntoksikasyonlar
 - Salisilat
 - Etilen glikol
 - Metanol

Tedavi

- Amaç
 - Volüm açığını kapatmak
 - İnsülin eksikliğine bağlı metabolik durumu düzeltmek
 - Elektrolit ve asit-baz bozukluğunu düzeltmek
 - Tetikleyen sebebi tedavi etmek
 - Komplikasyonları önlemek

Tedavi

- 1-2 saat aralarla KŞ, elektrolit, anyon gap, vital bulgular, AÇT, bilinç durumu takip edilmeli
- Hipergliseminin düzeltilmesi
- Anyon gapin normale dönmesi 8-16 saati bulur.
- Öncelik sıvı açığının kapatılmasıdır.

Sıvı tedavisi

- Sıvı;
 - İnvasküler volümün restorasyonuna
 - Normal tonisitenin sağlanmasına
 - Vital organların perfüze olmasına
 - Glomerüler perfüzyonun düzeltilmesine
 - Düşük serum glukoz ve keton düzeylerinin sağlanmasına yardım eder.

Sıvı tedavisi

- Yetişkinlerde sıvı kaybı 100 ml/kg (7-10L) ve Na kaybı 7-10meq/kg
- SF tercih edilir
 - İlk litresi ilk 30 dak. içerisinde iyi şekilde verilmelidir.
 - 1 litre 0 ile 2'inci saat içinde hızlıca verilir.
 - Sonraki 2 litre 2 ile 6'ıncı saatler içerisinde verilir.
 - Daha sonraki 2 litre ise 6 ile 12'inci saat içinde verilir.
- Pediatrik olgularda ilk 1-2 saatte 10-20 ml/kg
 - İlk 4 saatte 40-50ml/kg maksimum
- Sıvı ihtiyacının diğer yarısı sonraki 12 saat içinde verilir
- Yaşlı ve KKY olan hastalarda CVP, PAWP takip edilmelidir.

İnsülin

- Pompa ile devamlı infüzyon şeklinde kristalize insülin
 - Daha fizyolojiktir
 - Serum glukoz düzeyinde lineer düşüş sağlar
 - Komplikasyonu az
 - Yükleme dozu tartışmalı
 - Doz 0.1 Ü/kg h
 - Saatte 50- 70 mg/dl KŞ düşüşü sağlanamazsa 0.2-0.4 Ü/kg h doza çıkılır

İnsülin

- Ketonemi geçene ve anyonik gap düzelene kadar verilir
- Hiperglisemi daha erken düzeleceğinden, anyon gap düzelene kadar devam edilir
- SC insülin yapıldıktan sonra 20 dk daha IV insülin tedavisine devam edilir.

İnsülin

- İnsülin aspart rekombinasyon
 - Etkisi 15 dk başlar, 3-5 h sürer
 - 0.3 Ü/kg SC başlangıç, idame 0.1Ü/kg saatte
 - Veya 0.3 Ü/kg SC başlangıç, idame 0.2Ü/kg ilk saatin sonunda ve sonra her 2 saatte bir (Umpierrez protokolü)

Potasyum

- İlk 1 L sıvı ile K verilmemeli
- asidemi, insülin eksikliği, renal yetmezlik nedeniyle hiperpotasemi gelişme riski yüksek
- Başlangıç serum K düzeyi ve idrar çıkışına göre replasman belirlenir
- İlk 1-2 saatte değişiklik çok hızlı olur.

Potasyum

- Başlangıçtaki potasyum değeri:
 - 3.3- 5.0 meq/l arasında ise 10 meq/h KCl sıvı içinde en az 4 saat ver
 - 5.0 üzerinde olması derin asidemiği gösterir ve replasman 5.0' ın altına düşmedikçe yapılmaz.
 - pH'daki her 0,1 değişim için serum potasyumunda ters orantılı olarak 0.5 meq/l değişim olur
 - 3.3'ün altındaysa daha agresif yaklaşılr. 15-20 meq/h şeklinde verilir.
- Potasyum verildikten 30 dakika sonra insülin verilir
 - Ölümcül hipopotasemi riski

Fosfat

- İnsülin tedavisi ile hücre içine geçer
- Hipofosfatemide insülin tedavisinden 24-48 saat sonra belirgin halde görülür
- Fosfat 1.0 mg/dl altına düşmedikçe IV tedavi vermeye gerek yok
 - Hemoliz, renal yetmezlik, kardiyak disfonksiyon, hipoksi
 - PO verilebilir. Diyare yapabilir
- Rutin fosfatın tedavide yeri yok

Magnezyum

- Semptomatik hipomagnezemi nadirdir
- 1.2 mg/dl altında ise veya semptomlar hipomagnezemiye düşündürüyorsa oral veya IV başlanabilir.

HCO₃

- Rutin önerilmez
- pH <7.0 ise verilmesi öneriliyor
- Şiddetli asidoz ve agresif sıvı tedavisine rağmen pH' da kötüleşme oluyorsa metabolik asidoz yapacak başka sebepler aranmalı

Tedavi

- Eşlik eden hastalıkların tedavisi
 - Antibiyoterapi

Komplikasyon

- Akut hastalığa bağlı
 - Letarjik hastalarda aspirasyon riski
 - Serum glikoz, BUN, osmolarite arttıkça mortalite artar
 - Enfeksiyon ve MI, yaş, hipotansiyon, uzamış koma, altta yatan kardiovasküler bozukluk durumunda mortalite yüksek

Komplikasyon

- Tedavi Komplikasyonları
 - Major komplikasyon
 - Hipoglisemi
 - Hipokalemi
 - Hipofosfatemi
 - ARDS
 - Serebral ödem

Komplikasyon

- Serebral ödem
 - Tedaviye başladıktan 4-12 saat sonra görülür,
 - Mortalitesi % 70.
 - Su, hiperosmolariteye bağlı olarak idiojenik osmollerin dağılmasından daha hızlı beyin hücrelerine girer ve serebral ödem oluşur.
 - 4 lt/ m²/ gün üzerinde sıvı verilmesi serebral ödemle ilişkilidir.
 - Yeni tanı DM, genç yaş risk faktörü.

Komplikasyon

- Serebral ödem
 - Ciddi baş ağrısı,
 - İnkontinans,
 - Anormal postür
 - Pupiller değişiklikler,
 - Nöbetler,
 - Bradikardi yada
 - Bozulmuş sıcaklık regülasyonu

Komplikasyon

- Serebral ödem
 - Mannitol, hasta BT'ye gitmeden önce verilmelidir
 - Entübasyon, hiperventilasyon ve su kısıtlaması gibi diğer agresif değerlendirmeler zorunlu olabilir.

Komplikasyon

- Geç Komplikasyon
 - Tedaviye dirençli metabolik asidoz:
 - Altta yatan enfeksiyon, MI
 - Tedavinin yanlış yapılmasına bağlı olabilir
 - Hiperkloremik nonanyonik gapli metabolik asidoz
 - Tedavi sonrası hastaların çoğunda gelişir
 - Vasküler trombüs
 - Tedavinin herhangi bir döneminde veya ketoasidoz çözüldükten sonra bile görülebilir.
 - Riskli hastalar heparinize edilmeli

Yatış

- Yoğun bakım ya da ara yoğun bakımda takip edilmeli.
 - Anyonik gap 25' in, glikoz 600' ün altında, eşlik eden hastalığı yoksa serviste takip edilebilir.
- Hastalığın erken döneminde gelen, oral alımı tolere edebilen hastalar acilde veya serviste 4-6 saat tedavi sonrası taburcu edilebilir.
 - Anyon gap 20'nin altında olmalıdır.

- Teşekkürler