



# Diabetic Ketoacidosis Presenting with Metabolic Alkalosis

## Metabolik Alkalozla Prezente Olan Diyabetik Ketoasidoz

Mustafa Erdoğan<sup>1</sup>, Seydahmet Akin<sup>1</sup>, Sinan Kazan<sup>2</sup>, Mehmet Aliustaoğlu<sup>1</sup>, Özcan Keskin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Clinic of Internal Medicine, Dr. Lütfi Kırdar Kartal Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey  
<sup>2</sup>Clinic of Internal Medicine, Safranbolu State Hospital, Karabük, Turkey

### ABSTRACT

**Introduction:** Diabetes is a disease with an increasing incidence and prevalence. Chronic and acute complications of diabetes cause mortality, morbidity, and increased health expenditure. A major acute complication of diabetes usually presenting with serious organic acidosis is diabetic ketoacidosis.

**Case Report:** We report the case of a patient with diabetic ketoacidosis case who presented with diabetic metabolic alkalosis.

**Conclusion:** Through this case, we aimed to draw attention to the assessment of mixed acid-base disturbances in emergency departments.

**Keywords:** Diabetic ketoacidosis, metabolic alkalosis, metabolic acidosis

**Received:** 08.06.2015 **Accepted:** 03.07.2015

### ÖZET

**Giriş:** Diyabet sıklığı ve prevalansı giderek artan bir hastalıktır. Diyabetin kronik ve akut komplikasyonları morbidite, mortalite ve artmış sağlık harcamalarına neden olmaktadır. Diyabetin önemli bir akut komplikasyonu genellikle ciddi organik asidoz ile ortaya çıkan diyabetik ketoasidozdur.

**Olgu Sunumu:** Vakamızda diyabetik alkaloz ile tanı konan bir diyabetik ketoasidoz vakasını sunuyoruz.

**Sonuç:** Biz bu vaka üzerinden, acil şartlarda miiks kan gazı bozukluklarının değerlendirilmesine dikkat çekmeyi amaçladık.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabetik ketoasidoz, metabolik alkaloz, metabolik asidoz

**Geliş Tarihi:** 08.06.2015 **Kabul Tarihi:** 03.07.2015

### Giriş

Diyabetes Mellitus (DM) tedavi maliyetleri ve sebep olduğu akut ve kronik komplikasyonlar ile ülkelerin sağlık harcamalarına giderek artan bir finansal yük getirmektedir. Benzer şekilde ülkemizde de son yıllarda DM prevalansı ve komplikasyonları artış göstermektedir (1). Modern tedavi yöntemlerinin kullanılması ve hastalıkla ilgili eğitim düzeyinin artırılmasıyla diyabetin akut komplikasyonlarında azalma sağlanabilmiştir. Diğer taraftan ortalama yaşam süresinin uzaması, kanser vakaların artmasına bağlı kemoterapötiklerin kullanımının yaygınlaşması, böbrek yetersizliğinin artması, insülin kullanımının yaygınlaşması diyabetin akut komplikasyonlarında artışa yol açmaktadır (2).

Hipoglisemi, en sık rastalanan akut komplikasyon olmakla beraber çoğunlukla hastaneye yatış gerektirmeden tedavi edilebilmektedir. Bunun yanında, yaşlılarda ve komorbid hastalığı olanlarda morbidite ve mortalite nedeni olabilir (3, 4). Nadiren görülmekle beraber, Tip 2 DM'in standart ilacı olan metformine bağlı laktik asidoz; özellikle yaşlı ve komorbid hastalığı olanlarda görülebilir (5). Hiperozmolar nonketotik koma ve hiperozmolar durum yaşlı, nörolojik sekeli olan ve insülin rezervi tükenmemiş hastalarda görülen ve hastaneye yatış gerektiren bir diğer önemli komplikasyondur (6).

Diyabetik ketoasidoz (DKA) ise insülin yokluğunda ve/veya yetersizliğinde ortaya çıkan ciddi bir komplikasyondur. Hastaneye yatarak uygun tedavi edilmediğinde mortaliteye seyredebilir (7). DKA tanısında hastada ketonemi veya ketonüri ile birlikte, plazma glukoz düzeyinin >300 mg/dL, kan gazında pH'nın = <7,30, serum bikarbonat düzeyinin = <15 mEq/L, serum osmolalitesinin <320 mOsm/L olması beklenen bulgulardır. Kan gazı değerlendirmesi, dikkatli yapılmadığında ve klinik ile birleştirilmediğinde yanıltıcı sonuçlara neden olabilir.

Mustafa Erdoğan, Clinic of Internal Medicine, Dr. Lütfi Kırdar Kartal Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey  
E-mail: merdogan50@gmail.com

©Copyright 2015 by Emergency Physicians Association of Turkey - Available online at www.jaemcr.com  
©Telif Hakkı 2015 Acil Tıp Uzmanları Derneği - Makale metnine www.jaemcr.com web sayfasından ulaşılabilir.

Tablo 1. Hastanın Kan Gazı Sonuçları

	Normal Değerler	Başvuru Anında	4. Saat *	24. Saat**
pH	7,35-7,45	7,54	7,32	7,32
HCO <sub>3</sub>	22-24 mEq/L	28 mEq/L	13 mEq/L	21 mEq/L
PCO <sub>2</sub>	35-45 mmHg	32 mmHg	24 mmHg	38 mmHg
Anyon Açığı	8-12	21	19	13

\* 2000cc intravenöz %0,9 NaCl ile hidrasyon uygulandıktan sonra  
\*\* İnsülin infüzyonu ile DKA tedavi protokolü sonrası

Mikst asit-baz bozuklukları eksik değerlendirildiğinde hatalı klinik yaklaşımlara neden olabilir. Bizim vakamızda, ilk bakışta metabolik alkaloz ile uyumlu olduğu düşünülen ancak eşlik eden metabolik asidozu bulunan bir hasta sunulmaktadır. Biz bu vaka üzerinden, acil şartlarda mikst asit-baz bozukluklarının değerlendirilmesine dikkat çekmeyi amaçladık.

### Olgu Sunumu

37 yaşında erkek hasta bulantı, kusma, iştahsızlık, kilo kaybı ve uyku-ya meyil nedeniyle yakınları tarafından acil servise getirildi. 17 yıldır Tip 1 DM tanısı olduğu, intensif (günde bir kez uzun etkili ve üç kez kısa etkili) insülin kullandığı ve tedavisini aksatmadığı öğrenildi. Bir yıl önce kandida özofajiti geçirdiği ve 2 ay önce üriner sepsis nedeniyle tedavi gördüğü öğrenildi. Sistem sorgusunda dizüri, poliüri şikayetleri de olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde; hasta oryante, koopere, dehidrate ve kaşektik görünümde idi. Ateş: 37,4 °C, TA: 95/65 mmHg, Nabız: 104/dk, solunum sayısı 16/dk saptandı. Mukozaları kuru, turgor ve tonusu azalmış olan hastanın sistem muayenelerinde başka bir özellik saptanmadı. Hastaya, sepsis ön tanısı ile intravenöz (İV) sıvı replasmanı ve seftriakson başlandı.

Yapılan testlerde, plazma glukoz düzeyi; 436 mg/dL, sodyum; 144 mEq/L (135-145 mEq/L), klor; 95 mmol/L (98-108 mmol/L) olup diğer elektrolitleri değerlerinde ve biyokimya testlerinde ek özellik yoktu. Tam idrar tetkikinde lökosit ++, keton +++, glukoz+++ idi. Arter kan gazında pH: 7,54 (7,35-7,45) HCO<sub>3</sub>: 28 mEq/L (22-26mEq/L), pCO<sub>2</sub>: 32 mmHg (35-45 mmHg), laktik asit 1,8 mEq/L (0,5-2,0 mEq/L) tespit edildi. Tam kan sayımında lökosit 13900/mm<sup>3</sup> (4-10x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>), Hgb: 14,8 g/dL (12-16 g/dL), Trombosit: 272000/mm<sup>3</sup> (150-400x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>) idi. Hastada üriner sistem enfeksiyonunun tetiklediği bulantı kusmaya bağlı metabolik alkaloz düşünüldü. İV salin infüzyonu başlandı, reguler insulin subkutan uygulandı. Üriner sistem enfeksiyonu tanısıyla antibiyoterapi başlandı. 4. saatte, 2000 cc salin infüzyonu sonrası kontrol kan gazında, pH: 7,32 (7,35-7,45), HCO<sub>3</sub>: 13 mEq/L (22-26 mEq/L), pCO<sub>2</sub>: 24 mmHg (35-45mmHg) tespit edilen hastada metabolik asidoz geliştiği görüldü. Geliş kan gazı metabolik alkaloz lehine değerlendirilen hastanın ilk kan gazı sonucu tekrar değerlendirildiğinde anyon açığı 21 olarak hesaplandı. Bu verilerle hastada aslında metabolik alkalozla eşlik eden artmış anyon gapli metabolik asidoz olduğu anlaşıldı. Kusmaya bağlı metabolik alkaloz ile birlikte, DKA tabosunda olduğu anlaşıldı. Hastaya 0,1 U/kg/saat insulin infüzyonu başlanarak DKA tedavi protokolü uygulandı. Tedavinin 24. saatinde hastanın kan gazında pH: 7,32 (7,35-7,45), HCO<sub>3</sub>: 21 mEq/L (22-26 mEq/L), pCO<sub>2</sub> 38 mmHg (35-45 mmHg) tespit edilerek subkutan insülin tedavisine geçildi ve

Tablo 2. Metabolik Asidoz ve Alkaloz Nedenleri

<b>Anyon Açığı Normal Olan Metabolik Asidozlar (Vücuttan bikarbonat kaybına bağlı)</b>
Bikarbonat Emiliminde Yetersizlik
• Proksimal (tip 2) renal tübüler asidoz
• Diyare
Bikarbonat Sentezinde Yetersizlik
• Distal (tip 1) renal tubuler asidoz
• Hiporeninemik hipoaldosteronizm
• Diüretik (triamteren, spironolakton) kullanımı
<b>Anyon Açığı Artmış Olan Metabolik Asidozlar (Vücutta asit birikimine bağlı)</b>
Böbrek yetersizliği
Ketoasidoz (diabetik, alkolik, açlığa bağlı)
Laktik asidoz
İntoksikasyonlar (salisilat, etilen glikol, metanol, piroglutamik asit)
<b>Metabolik Alkaloz Nedenleri</b>
<b>Klorüre Cevaplı Metabolik Alkalozlar (İdrar klorür düzeyi &lt;10-20 mEq/L)</b>
• Kusma, nazogastrik aspirasyon
• Diüretik tedavisi: Loop diüretikleri, tiyazidler
• Posthiperkapnik alkaloz
<b>Sodyum Klorüre Cevapsız Metabolik Alkalozlar (İdrar klorür düzeyi &gt;10-20 mEq/L)</b>
<b>Hipertansif</b>
• Primer hiperaldosteronizm
• Cushing sendromu
• Renovasküler hipertansiyon
• Liddle sendromu
<b>Normotansif</b>
• Bartter sendromu
• Gitelmansendromu
• Hipopotasemi
• Hipomagnezemi

diyabetik diyet başlandı (Tablo 1). Hasta yatışının 3. gününde insülin dozları düzenlenerek, oral antibiyotik önerisiyle taburcu edildi.

### Tartışma

Diyabetik ketoasidoz; kontrolsüz hiperglisemi, metabolik asidoz ve artmış keton triadı ile karakterize hiperglisemik bir acildir. Bu ciddi klinik durum mutlak ya da göreceli insülin eksikliği ve kontregülatuar hormonların (glukagon, katekolamin, kortizol ve büyüme hormonu) artışı sonucunda meydana gelir. DKA tekrarlayan hastane yatışlarının ve morbiditenin önemli bir nedenidir (7). Hastaların çoğu Tip 1 DM olmakla beraber, Tip 2 DM'li hastalar da cerrahi, travma ve enfeksiyonların katabolik sürecinde artmış DKA riskiyle karşı karşıya kalırlar

(6). Üstelik Tip 2 DM'e eşlik eden DKA'ya bağlı yatışlar son zamanlarda artış göstermiştir (8). Bunun nedeni Tip 2 DM hasta sayısındaki artış (2) ve hastaların tedavilerinin özellikle stres dönemlerinde yeterli olmayışı ve hastaların DM eğitimindeki eksiklikler olabilir.

Diyabetik ketoasidozdaki hastalarda ciddi bulantı ve kusma görülebilir. Bazı hastalarda aşırı kusmaya bağlı mide asidi kaybı ve dehidratasyona bağlı olarak renin-angiotensin-aldosteron sisteminin aktive olması nedeniyle asidoz beklenenden daha ılımlı, hatta pH normal veya alkaloz ile uyumlu tespit edilebilir. pH değeri ne olursa olsun anyon gap değerinin 20'nin üzerinde saptanması hastada artmış anyon açığı olan metabolik asidoz olduğunu gösterir. İlk bakışta kan gazı değerlendirmesi asidoz ile uyumlu olmasa bile her hastada mutlaka anyon açığının hesaplanması gerekmektedir. Aksi halde yanıltıcı sonuçlar ve yorumlamalar asidozu olan hastaların atlanmasına ve tedavide eksikliklere neden olabilir. Anyon gap artmış ise böbrek yetersizliği, ketoasidoz (diyabetik, alkolik, açlığa bağlı), laktik asidoz, intoksikasyonlar (salisilat, etilen glikol, metanol, piroglutamik asit) ön tanılarına mutlaka eklenmelidir (Tablo 2). Uygun tedaviyle başarılı şekilde tedavi edilen bir durum olan DKA tanısındaki gecikmeler mortalite ve morbidite artışına yol açabilir. Hatta tedavilerdeki gelişmelere rağmen mortalite %4,3-10 arasında değişmektedir (7). Kronik böbrek yetmezliği, renal tubuler hastalıklar, barsak fistülleri, şiddetli kusma gibi asit baz bozukluklarının sık rastlandığı durumlara eşlik eden DKA olgularında kan gazını yorumlamak zor olabileceği için tanıda gecikmeler olabilir ya da DKA tanısı atlanabilir.

## Sonuç

Asit-baz bozukluklarının değerlendirilmesi, hastanın kliniğini ve metabolik özelliklerini kapsayacak şekilde bir bütün olarak yapılmalıdır. Kritik hastalarda, komplike asit-baz bozuklukları yüzeysel değerlendirme ile gözden kaçabilir. Bu nedenle, metabolik bozukluk açısından kan gazı değerlendirmesi yapıldığında; pH, HCO<sub>3</sub>, pCO<sub>2</sub> ve hesaplanarak anyon açığı (Na<sup>+</sup> - [HCO<sub>3</sub> + Cl<sup>-</sup>]) her hastada birlikte bakılmalıdır. Özellikle, pH ve HCO<sub>3</sub> değerlerinin tek başına yanıltıcı olabileceği unutulmamalı ve kan gazı değerlendirmesi yaparken, her hastada anyon açığı da mutlaka hesaplanmalı ve maskelenmiş bir asidoz varlığı dışlanmalıdır.

**Hasta Onamı:** Hastaya iletişim bilgileri üzerinden ulaşılamadığı için hasta onamı alınamamıştır.

**Hakem değerlendirmesi:** Dış bağımsız.

**Yazar Katkıları:** Yazar Katkıları: Fikir - M.E.; Tasarım - M.E.; Denetleme - Ö.K., M.A.; Malzemeler - S.K.; Veri toplanması ve/veya işlemesi - S.K.;

Analiz ve/veya yorum - Ö.K.; Literatür taraması - S.K.; Yazıyı yazan - M.E.; Eleştirel inceleme - M.A., S.A.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

**Finansal Destek:** Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

**Informed Consent:** Written informed consent could not be obtained from the patient due to not being able to reach them after the treatment.

**Peer-review:** Externally peer-reviewed.

**Author Contributions:** Concept - M.E.; Design - M.E.; Supervision - Ö.K., M.A.; Materials - S.K.; Data Collection and/or Processing - S.K.; Analysis and/or Interpretation - Ö.K.; Literature Review - S.K.; Writer - M.E.; Critical Review - M.A., S.A.

**Conflict of Interest:** The authors declared no conflict of interest.

**Financial Disclosure:** The authors declared that this study has received no financial support.

## Kaynaklar

1. Jensen VF, Bøgh IB, Lykkesfeldt J. Effect of Insulin-Induced Hypoglycaemia on the Central Nervous System: Evidence from Experimental Studies. *J Neuroendocrinol* 2014; 26: 123-50. [\[CrossRef\]](#)
2. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dincag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol* 2013; 28: 169-80. [\[CrossRef\]](#)
3. Renda F, Mura P, Finco G, Ferrazin F, Pani L, Landoni G. Metformin-associated lactic acidosis requiring hospitalization. A national 10 year survey and a systematic literature review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013; 17(Suppl 1): 45-9.
4. Cryer PE, Davis SN, Shamon H. Hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 1902-12. [\[CrossRef\]](#)
5. Wakim El KJ, Decosterd D. Toxicity of metformin, pro-or con-a future restriction to its contraindications? *Rev Med Suisse* 2013; 9: 1473-7.
6. Umpierrez, GE. Ketosis-Prone Type 2 Diabetes Time to revise the classification of diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 2755-7. [\[CrossRef\]](#)
7. Wagner A, Risse A, Brill HL, Wienhausen-Wilke V, Rottmann M, Sondern KL, et al. Therapy of severe diabetic ketoacidosis. Zero-mortality under very-low-dose insulin application. *Diabetes Care* 1999; 22: 674-7. [\[CrossRef\]](#)
8. Gregg EW, Li Y, Wang J, Burrows NR, Ali MK, Rolka D, et al. Changes in diabetes-related complications in the United States, 1990-2010. *N Engl J Med* 2014; 370: 1514-23. [\[CrossRef\]](#)