

# İyi Kontrollü Tip 2 Diyabetik Hastada Kaplıca Tedavisinin İndüklediği Diyabetik Ketoasidoz Olgusu

Hot Spring Treatment-Induced Case of Diabetic Ketoacidosis in A Well-Controlled Patient With Type 2 Diabetes Mellitus  
Endokrinoloji ve Metabolizma

Başvuru: 09.03.2013  
Kabul: 21.03.2013  
Yayın: 17.04.2013

Ayşenur Özderya<sup>1</sup>, Feyza Yener Öztürk<sup>2</sup>, Esra Çil Şen<sup>2</sup>, Özcan Karaman<sup>2</sup>, Yüksel Altuntaş<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Şırnak Devlet Hastanesi

<sup>2</sup> Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

## Özet

Bu makalemizde, tip 2 diyabetes mellitusu (DM) olan bir hastada meydana gelen diyabetik ketoasidozun (DKA) alışılmadık bir nedenini rapor ettik. Aşırı terleme sonrasında sıvı kaybına bağlı dehidratasyon, DKA için öngörülemeyen bir tetikleyici faktördür. Tip 2 diyabeti bulunan 58 yaşındaki erkek hasta Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümüne DKA tanısı ile başvurdu. DKA etyolojisi araştırılırken, hastanın bir hafta boyunca günde 30 dakika kaplıca kür tedavisi aldığı öğrenildi. Kaplıca tedavisi Türk kültüründe oldukça yaygındır. Bu nedenle, DKA etyolojisi araştırılırken, iyi glisemik kontrollü hastalarda bile kaplıca tedavisinin önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmesi gerektiğini vurgulamak istedik. Literatürde bu olgu, kaplıca tedavisi kaynaklı DKA ile ilgili tek olgudur.

**Anahtar kelimeler:** *Diabetes mellitus, Kaplıca tedavisi Diyabetik ketoasidoz*

## Abstract

We report an unusual cause of diabetic ketoacidosis (DKA) in a patient with type 2 diabetes mellitus. Dehydration due to fluid loss after excessive sweating is an unpredictable precipitating factor in diabetic ketoacidosis. A 58 -year-old male with type 2 diabetes mellitus was admitted to the Department of Endocrinology and Metabolism with a diagnosis of DKA. Upon performing an investigation of the cause, it was determined that the patient had engaged in a hot spring therapy for 30 minutes daily over the previous week. Hot spring treatment is popular in the Turkish culture. Therefore, when investigating the etiology of DKA, we emphasize the fact that hot spring treatments should be considered an important risk factor even in the presence of good glycemetic control. This is the only case in the literature that describes hot spring treatment-induced DKA.

**Keywords:** *Diabetes mellitus, Hot spring treatment Diabetic ketoacidosis*

## Giriş

Diyabetik ketoasidoz (DKA) ve hiperglisemik hiperozmolar durum (HHD) diabetes mellitusun (DM) hayatı tehdit eden akut komplikasyonları içinde en sık rastlananlarıdır<sup>1</sup>. Hem tip 1 hem de tip 2 DM'de görülürler. Her ikisinde de ana mekanizma dolaşımdaki insulinin etkisinde belirgin azalma ile birlikte kontr-regülatuar hormonların (glukagon, katekolaminler, kortizol, büyüme hormonu) artmasıdır. En iyi merkezlerde bile mortalite HHD'da %15, DKA'da %5 civarındadır<sup>5-6</sup>. Her iki koma türünde de mortalite, yaş ile ve özellikle de koma ve hipotansiyon varlığında artar. En önemli sebep %30-50 oranında enfeksiyon ve özellikle de idrar yolu enfeksiyonları ve pnömonidir. Travma, cerrahi girişimler gibi stres etkenleri veya insulün tedavisine uyumsuzluk diğer sebepler arasında sayılabilir<sup>8</sup>. Ayrıca aşırı terleme sonrası sıvı kaybıyla oluşan dehidratasyon da öngörülemeyen bir şekilde DKA'yı tetikleyen bir faktördür<sup>11</sup>.

## Olgu Sunumu

Sorumlu Yazar: Ayşenur Özderya, Şırnak Devlet Hastanesi  
Şırnak Devlet Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği  
aysenur.ozderya@gmail.com

Yaklaşık 12 yıldır DM tanısı ile takip edilen ve son 2 yıldır intensif insülin tedavisi alan 58 yaşında erkek hasta, hastanemiz Acil Dahiliye Polikliniği'ne halsizlik, bulantı-kusma, karın ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde; bilinç açık, TA:100/60 mmHg, nabız:110/dk ritmik taşikardik, ateş:37,5 derece, boy:167 cm, kilo:80 kg, vücut kitle indeksi:28,6, turgor-tonüs hafif azalmış ve dil kuru görünümde idi. Diğer muayene bulguları normaldi. Laboratuvar ölçümlerinde kan şekeri:580 mg/dl (74-106 mg/dl), HbA1c:%7,2 (%4,0-6,0), tam idrar tetkikinde; dansite: 1020 (1005-1027), protein: negatif, nitrit: negatif, lökosit: negatif, eritrosit: negatif, glukoz: (+++), keton: (+++) idi. Arter kan gazında pH:7,28 (7,35-7,45), HCO<sub>3</sub>:18,4 mmol/L (21-28mmol/L) idi. Kan elektrolitleri; Na:136 mmol/L. Kan elektrolitleri; Na:136 mmol/L (136-146 mmol/L), K:4,0 mmol/L (3,5-5,1 mmol/L), Cl:104 mmol/L (98-106 mmol/L), Ca:8,5 mg/dl (8,8-10,6 mg/dl) olarak ölçüldü. Sedimentasyon:2/h (2-15/h), CRP:9,4mg/l (0,00-8,00 mg/l) olan hastanın hemogramında; WBC:6,5x 10<sup>3</sup>/µL idi. Bu sonuçlarla DKA tanısı düşünülen hasta takip ve tedavisi için servise yatırıldı. Hastada enfeksiyon tablosu yoktu ve herhangi bir diyabetik mikrovasküler komplikasyonu (retinopati, nefropati, nöropati) saptanmadı. Diyabetik ketoasidoz etyolojisine yönelik yapılan sorgulamasında; diyetine uyduğu ve insülin tedavisini uygun bir şekilde uyguladığı, fakat son bir haftadır gittiği kaplıca tesisinde her gün yarım saat sıcak su banyosuna girdiği öğrenildi. Hastanın bu sürede yaptığı kan şekeri takibinde, kan şekerinde yavaş yavaş yükselen bir artış gözlediği öğrenildi. Sıvı replasmanı ve insülin tedavisi ile tablosu hızla düzelen hastanın yapılan tetkik ve muayenesinde DKA için dehidratasyondan başka bir risk faktörü tespit edilmedi. Bu nedenle, DKA tablosuna, kaplıca seanslarında aşırı terleme ile oluşan sıvı kaybına bağlı dehidratasyonun yol açmış olabileceği düşünüldü.

## Tartışma ve Sonuç

Diyabetes mellitus, insülin sekresyonundaki, insülin etkisindeki veya her ikisindeki değişiklikler sonucu karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında bozukluklara yol açan kronik hiperglisemi ile karakterize bir hastalıktır. Diyabetin en önemli akut komplikasyonlarından biri olan DKA, hiperglisemi, hiperketonemi ve asidozis ile birlikte dehidratasyonun da eşlik ettiği acil tedavi gerektiren bir tablodur. Tabloya bilinç bozukluğu eklenirse diyabetik ketoasidotik koma söz konusu olur<sup>1</sup>. DKA genellikle glukagon, kortizol, epinefrin ve büyüme hormonu gibi karşıt düzenleyici hormonlarda artışın eşlik ettiği mutlak veya göreceli insülin eksikliğinin bir sonucu olarak ortaya çıkar. Bu hormonal dengesizlik şiddetli hiperglisemi ile sonuçlanan hepatik glukoneogenez ve glikojenolize yol açar<sup>2</sup>. Kas ve yağ dokusu gibi insüline duyarlı dokularda glukoz uptake'i azalır. Olay ilerledikçe lipoliz ve ketogenezin de eklenmesiyle ketoasidoz tablosu gelişir. Hiperglisemi ve hiperketonemi, ozmotik diürezis uyarır, bu da sıvı-elektrolit kaybı ve dehidratasyona yol açarak plazma osmolalitesini artırır<sup>3</sup>. Plazma osmolalitesinin normal değeri 280-300 mOsm/kg'dır. Diyabetik ketoasidozda plazma osmolalitesi ise genellikle 330-340 mOsm/kg civarındadır. Amerikan Diyabet Derneği (American Diabetic Association- (ADA)) kriterlerine göre DKA; hiperglisemi (glukoz >250 mg/dl), asidemi (arteryal pH< 7,35 veya venöz pH< 7,3 veya serum HCO<sub>3</sub><15 mEq/l) ve ketonüri ve/veya ketonemi triadı ile karakterizedir<sup>4</sup>. İnsülinin keşfinden önce DKA'a bağlı mortalite %100'e yakın düzeyde iken, insülinin tedavide kullanımı ile oran hızla azalmış olmasına rağmen halen ortalama % 4-10 arasında, en iyi merkezlerde ise %5'in altında görülmektedir<sup>5-6</sup>. Diyabetik ketoasidoz sıklıkla otoimmün tip 1 DM'li olgularda görülmekle birlikte, endojen insülin rezervinin tükendiği tip 2 DM'li hastalarda da katabolik stres yaratan travma, cerrahi veya enfeksiyonlar gibi akut hastalık durumlarında görülebilmektedir<sup>7</sup>. Diyabetik ketoasidozu başlatan nedenler genellikle fiziksel stres ya da insülinin kesilmesidir. Fiziksel stresin en sık nedeni %30-50 oranda pnömoni ve üriner sistem enfeksiyonlarıdır<sup>8</sup>. Genç kadınlarda yeme problemleri ve psikolojik faktörler de DKA'nın nedeni olabilir. Psikolojik stres, kontr-regülatuar hormonları artırır ve DKA'yı tetikler<sup>9</sup>. Klozapin, olanzapin, kuetinapin ve risperidone gibi atipik antipsikotik ilaç kullanımlarında da diyabet ve DKA bildirilmiştir. Ancak hastaların %2-10'unda DKA'yı tetikleyen faktörlerin neler olduğu tam olarak anlaşılamaz<sup>1</sup>.

Diyabetes ketoasidoz'u tetikleyen eden faktörler arasında yeni tanı konmuş DM, gebelik, enfeksiyon, yetersiz insülin tedavisi, cerrahi girişim, travma, myokard enfarktüsü, pankreatit, hipertiroidizm, inme ve ilaç kullanımı (kortikosteroidler, yüksek doz tiazid kullanımı, sempatomimetik ajanlar, fenitoin, vs gibi) sayılabilir. Enfeksiyon

%40'dan fazlasında ortak nedendir. Genç ve yetişkin hastalarda kokain kullanımının da DKA'a neden olduğu yönünde yayınlar mevcuttur<sup>10,11,12</sup>.

Sıcak su banyolarında aşırı terleme sonrası sıvı kaybının yol açtığı dehidratasyon DKA'ya sebep olabilir. 1999 da buna benzer bir gözlem olarak saunaya bağlı meydana gelmiş bir DKA vakası rapor edilmiştir<sup>13</sup>. Fakat yaptığımız literatür incelemelerinde kaplıca tedavisi ile ilişkilendirilmiş DKA vakası ile karşılaşmadık.

Sonuç olarak Türk kültüründe kaplıca tedavisi revaçta bir tedavi şeklidir. Bu yüzden DKA etyolojisi araştırıldığı zaman özellikle Türkiye'de, iyi glisemik kontrol altındaki hastalarda bile, sıcak su banyolarının önemli bir risk faktörü olarak göz önüne alınması gerektiğini bu vaka ile gördük ve vurgulamak istedik.

## Kaynaklar

1. Kitabchi AE, et al. American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003 Jan;26 Suppl 1:S109-17.
2. Savage MW, et al. Joint British Diabetes Societies. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med*. 2011 May;28(5):508-15.
3. Chiasson JL, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ*. 2003; 168: 859-66.
4. American Diabetes Association. Hospital admission guidelines for diabetes. *Diabetes Care*. 2004 Jan;27(suppl 1):S103.
5. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2006; 29: 2739-48.
6. Wright J, et al. Diabetic ketoacidosis (DKA) in Birmingham, UK, 2000–2009: an evaluation of risk factors for recurrence and mortality. *Br J Diabetes Vasc Dis*. 2009; 9: 278–82.
7. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Jul;32(7):1335-43.
8. Foster DW, Eser V. Ketoacidosis and hyperosmolar coma. In: De Groot LJ, Jameson JL, eds. *Endocrinology*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006. p.1185-201.
9. Charfen MA, Fernandez-Frackelton M. Diabetic ketoacidosis. *Emerg Med Clin North Am*. 2005;23: 609-28.
10. Schilthuis MS, Aarnoudse JG. Fetal death associated with severe ritodrine induced ketoacidosis. *Lancet* 1980;1(8178):1145.
11. Nyenwe EA, et al. Active use of cocaine: an independent risk factor for recurrent diabetic ketoacidosis in a city hospital. *Endocr Pract*. 2007 Jan-Feb;13(1):22-9.
12. Abraham MR, Khardori R. Hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome as initial presentation of type 2 diabetes in a young cocaine abuser. *Diabetes Care*. 1999 Aug;22(8):1380-1.
13. Bienvenu B, Timsit J. Sauna-Induced diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*. 1999 Sep;22(9):1584.

## Sunum Bilgisi

Bu olgu 32. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi, 13 - 17 Ekim 2010, Antalya' da Poster Bildirisi olarak sunulmuştur.