

Kwasica ketonowa a „ostry brzuch” w świeżo rozpoznanej cukrzycy typu 1 u dziecka – opis przypadku

Acute Abdomen in Newly Diagnosed Type 1 Diabetic Ketoacidosis – Case Report

Robert Piekarski, Leszek Szewczyk

Klinika Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
 Department of Pediatric Endocrinology and Diabetology, Medical University of Lublin

Adres do korespondencji: Robert Piekarski, Klinika Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, ul. Chodźki 2, 20-093 Lublin, r.piekarski@wp.pl

Słowa kluczowe: kwasica ketonowa, cukrzyca typu 1, „ostry brzuch”
Key words: ketoacidosis, type 1 diabetes mellitus, „acute abdomen”

STRESZCZENIE/ABSTRACT

Kwasica ketonowa i towarzyszące jej zaburzenia metaboliczne prowadzące do zagrażającej życiu śpiączki ketonowej są wynikiem znacznego niedoboru insuliny. Najczęstszą przyczyną kwasicy ketonowej są dysproporcje między dawkami insuliny a zapotrzebowaniem organizmu. Może prowadzić to w stosunkowo krótkim czasie do bardzo zaawansowanych zaburzeń gospodarki węglowodanowej, tłuszczowej, wodno-elektrolitowej, kwasowo-zasadowej (ketoacidoza), ze specyficznymi objawami klinicznymi. W pracy przedstawiono opis przypadku kwasicy ketonowej chłopca w przebiegu nowo rozpoznanej cukrzycy typu 1. Rodzice dziecka zgłosili się z 11-letnim chłopcem do SOR Szpitala Powiatowego w związku z dolegliwościami ze strony jamy brzusznej (wielokrotne wymioty, rozlany ból brzucha, osłabienie). Po konsultacji chirurgicznej z rozpoznaniem ostrego brzucha i podejrzeniem ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego w trybie pilnym został zoperowany. W związku z trudnościami z wybudzeniem pacjenta rozszerzono wywiad chorobowy i wykonano panel badań biochemicznym, stwierdzając obecność cukrzycy. Po dobie chłopiec przeniesiony został celem dalszego leczenia do Oddziału Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej w stanie bardzo ciężkim. Wdrożono intensywne postępowanie typowe dla cukrzycowej kwasicy ketonowej. Stan chłopca bardzo wolno ulegał normalizacji. W 4 dobie stan kliniczny i metaboliczny pacjenta pozwolił na przejście na podskórną insulinoterapię. Endokrynol. Ped. 11/2012;4(41):89-94.

Ketoacidosis and the accompanying metabolic disorders leading to life-threatening ketoacidotic coma is the result of a significant deficiency of insulin. The most common cause of diabetic ketoacidosis are disparities between the dose of insulin and the body's insulin requirement. This may lead in a relatively short time to advanced disturbances of glucose and fat metabolism, water, electrolyte and acid-base balance (ketoacidosis), with specific clinical symptoms. Herein, we present a case of 11-year old boy with diabetic ketoacidosis in the course of newly diagnosed type 1 diabetes. A boy presented to the county hospital emergency department due to complaints from the abdominal cavity

(repeated vomiting, diffuse abdominal pain, weakness). After surgical consultation the diagnosis of acute abdomen with suspected purulent appendicitis was made and the boy was urgently operated on. Because of the difficulties of the patient wake up medical history was extended and biochemical testing panel was performed stating the presence of diabetes. The day after presentation, the patient was transferred in serious condition to The Department of Pediatric Endocrinology and Diabetology, Medical University in Lublin for further evaluation. An intensive therapy typical for diabetic ketoacidosis was then implemented. Boy's condition slowly improved and on the 4th day of hospitalization clinical and metabolic condition of the patient allowed to move to subcutaneous insulin therapy. *Pediatr. Endocrinol.* 11/2012;4(41):89-94.

Wstęp

Wiadomo, że kwasica ketonowa i towarzyszące jej zaburzenia metaboliczne, prowadzące do zagrażającej życiu śpiączki ketonowej, są wynikiem znacznego niedoboru insuliny. Za laboratoryjne kryteria kwasicy ketonowej przyjmuje się sytuację, w której glikemia jest zwykle powyżej 250 mg% (14mmol/l), pH krwi < 7,3, stężenie wodorowęglanów wynosi w surowicy < 18 mmol/l, a ciała ketonowe są obecne w moczu i we krwi (glukometr Optium mierzący poziomy β -hydroksymasłanów sięgające powyżej 1,5 mmonl/l, gdy wartości prawidłowe wynoszą poniżej 0,6 mmol/l) [1–3]. Najczęstszymi przyczynami kwasicy ketonowej są: zbyt późne rozpoznanie cukrzycy typu 1, zbyt mała dawka insuliny w stosunku do zapotrzebowania, błędy dietetyczne, ostre infekcje, stres emocjonalny (egzaminacje), niepodanie celowe lub przez zapomnienie bolusa insuliny do posiłku, niesprawność osobistej pompy insulinowej (np. zbyt długi okres utrzymania wkłucia > 4 dni). Należy przy tym pamiętać, że w okresie dojrzewania mamy do czynienia ze zmęczeniem psychicznym chorobą i lekceważeniem zaleceń edukacyjnych, a ponadto ze względną insulinoopornością i zwiększeniem zapotrzebowania na insulinę.

Niejednokrotnie przyczyny wydają się błahe, a prowadzą w stosunkowo krótkim czasie do bardzo zaawansowanych zaburzeń gospodarki węglowodanowej, tłuszczowej, wodno-elektrolitowej, kwasowo-zasadowej, określanymi jako kwasica ketonowa (ketoacidoza), ze specyficznymi objawami klinicznymi [4].

Część objawów związana jest z hiperglikemią i hiperosmią, które powodując wydalanie odpowiednio dużej puli wodnej – diureza osmotyczna (wielomocz, czasami z pojawieniem się moczenia nocnego) – prowadzą do objawów odwodnienia (poprzedzonego wcześniej u dzieci nadmiernym pragnieniem, chudnięciem), strat elektrolitowych (głównie sodu, potasu, magnezu), stąd objawy osłabienia i drętwienia grup mięśniowych).

Inna grupa objawów wynika głównie z zaburzeń gospodarki lipidowej, z powstawania (w wyniku niedoboru insuliny) nadmiernej ilości kwasów tłuszczowych, a właściwie keto- kwasów tj. kwas beta-hydroksymasłowy, acetoctowy i acetonu z obniżonym pH krwi a więc kwasicy ketonowej z objawami imitującymi „ostry brzuch” (wymioty, bóle brzucha, obrona mięśniowa). Jednocześnie ciała ketonowe stwierdzamy w powietrzu wydechowym (zapach acetonu) i w moczu.

Tym zaburzeniom towarzyszą niebezpieczne objawy ze strony o.u.n., tj. początkowo spowolnienie psychoruchowe, senność, podsypanie i śpiączka ze zniesieniem reakcji na ból. Należy dodać, że kwasica ketonowa jest stanem endogennej intoksykacji, zwłaszcza ośrodkowego układu nerwowego.

Objawy ze strony zaburzeń gospodarki białkowej nie są tak burzliwe, aczkolwiek obserwuje się przy niedostatku insuliny zmniejszenie syntezy białek budulcowych i odpornościowych oraz spadek produkcji kwasów nukleinowych.

Przy podejrzeniu kwasicy ketonowej chory powinien być poddany leczeniu szpitalnemu i często intensywnej terapii obejmującej • dożylnie podawanie insuliny dawkowanej przy pomocy pompy insulinowej (początkowo 0,1 j/kg mc/godz.) • dość szybkie nawadnianie (0,9% NaCl–10 ml/kg w pierwszej godzinie) • uzupełnianie elektrolitów, głównie sodu i potasu (3 mmol/kg masy c. / na 6 godz.) • oraz w części przypadków wyrównywanie gospodarki kwasowo-zasadowej (przy obniżeniu pH krwi < 7 – 8,4% wodorowęglan sodu 1–2 mmol/kg/godz. do uzyskania pH - 7,2) [2,5,6].

Obniżanie glikemii w ciągu godziny nie powinno być większe niż 100 mg%; nie powinno się obniżać poziomu glikemii < 200 mg% – należy wówczas uzupełnić podaż płynów o 5% glukozę. Podkreśla się potrzebę indywidualnego schematu leczenia w zależności od stanu klinicznego, wieku i parametrów laboratoryjnych podczas wyprowadzania dziecka ze stanu ketoacidozy.

Tabela I. Karta intensywnego nadzoru leczonego pacjenta z kwasicą ketonową**Table I.** Intensive care management of the patient with diabetic ketoacidosis

Data godz.	glikemia	ciężka ketonowa w moczu	Ketony we krwi /mmol/l/	Insulina jedn./h	Płyny I.V	Płyny p.o.	diureza
8.11.2011 14 ⁰⁰	264	pacjent zacewnikowany	4,4	2	500 ml 0,9% NaCl + 500ml 10%glukoza	-	
15 ⁰⁰	309			3	+ 10 mmol KCl	-	
16 ⁰⁰	305		4,3	4		-	
17 ⁰⁰	294			4		-	
18 ⁰⁰	302			4		-	
19 ⁰⁰	253			4		-	
20 ⁰⁰	289			4		-	
21 ⁰⁰	238			4			
22 ⁰⁰	246			4			
23 ⁰⁰	146			4			
24 ⁰⁰	124		1,7	2	500 ml 0,9% NaCl + 10 mmol KCl	-	
9.11.2011 1 ⁰⁰	134			1		-	
2 ⁰⁰	173		1,5	1		-	
3 ⁰⁰	183			1		-	
4 ⁰⁰	163			1	500ml glukoza	-	
5 ⁰⁰	150			1		-	
6 ⁰⁰	107			1		-	600ml/16h.
7 ⁰⁰	112			1	500 ml 0,9% NaCl + 10 mmol KCl		
8 ⁰⁰	295		1,8	3			
9.11.2011 11 ⁰⁰	148		0,2	2	500 ml 0,9% NaCl + 10 mmol KCl	-	
12 ⁰⁰	103			2	500ml glukoza	-	
13 ⁰⁰	180			2		-	
14 ⁰⁰	162			2		-	
15 ⁰⁰	144			2		-	
16 ⁰⁰	166	pacjent rozcewnikowany		2		-	
17 ⁰⁰	110	++		2	500ml glukoza	-	900ml/16h.
10.11.2011 11 ⁰⁰	322	ujemne	0	2		-	
12 ⁰⁰	342			2		-	
13 ⁰⁰	193			2	500 ml 0,9% NaCl + 10 mmol KCl	-	
14 ⁰⁰	124			2	500ml glukoza	-	
15 ⁰⁰	106			1,5		-	
16 ⁰⁰	69			1		-	
17 ⁰⁰	174			1		-	

Dramatyzm objawów kwasicy ketonowej stopniowo ustępuje dramatyzmowi obserwowanych korzystnych efektów stosowanej insulinoterapii i wyrównywaniu zaburzeń wodno-elektrolitowych. Bowiern na ogół w ciągu doby udaje się uzyskać ustąpienie zagrażającej życiu ketoacidozy.

Opis przypadku

W niniejszej pracy przedstawiono opis przypadku kwasicy ketonowej chłopca w przebiegu nowo rozpoznanej cukrzycy typu 1. Rodzice dziecka zgłosili się z 11-letnim chłopcem do SOR Szpitala Powiatowego w związku z dolegliwościami ze strony jamy brzusznej (wielokrotne wymioty, rozlany ból brzucha, osłabienie). Po konsultacji chirurgicznej z rozpoznaniem ostrego brzucha i podejrzeniem ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego chłopiec w trybie pilnym został zoperowany. W badaniach dodatkowych przed zabiegiem: morfologia: L 9 tys., E 5,77 mln., Ht 48,3%, Hb 16,6g%, biochemia: mocznik 34,9 mg%, kreatynina 0,8 mg%, K^+ 2,8 mmol/l, Na 143 mmol/l.

W związku z trudnościami z pooperacyjnym wybudzeniem pacjenta rozszerzono wywiad chorobowy, stwierdzając od około 2 tygodni wielomocz, wzmożone pragnienie, nocne oddawanie moczu, utratę masy ciała około 5 kg w ciągu 3 tygodni, niewielkie obrzęki podudzi, narastające osłabienie, apatię oraz stan zapalny ujścia cewki moczowej. Uzyskano wyniki glikemii – 307 mg%, w analizie moczu: c.wł. 1020, pH 6,5, glukoza 1000 mg%, c. ketonowe 150 mg%, białko 150 mg%, gazometria żylna pH 6,961, HCO_3^- – 3,2 mmol/l, BE – 28,7, co spowodowało pilne przewiezienie chłopca w celu dalszego leczenia do Kliniki Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej w Lublinie.

Przy przyjęciu chłopiec był w stanie ciężkim, nieprzytomny, bez kontaktu (8 pkt w skali Glasgow), obecny nasilony oddech Kussmaula, cechy odwodnienia (suche śluzówki, sucha skóra, zapadnięte gałki oczne, stojący fałd skórny), parametry

życiowe: tętno 135/min, RR 129/93, w badaniach laboratoryjnych: glikemia 264 mg/dl, kwas beta-hydroksymasłowy we krwi – 4,4 mmol/l; gazometria żylna pH 7,089, HCO_3^- 7,3 mmol/l, BE – 25,2; analiza moczu: c.wł. 1025, glukoza +++++, c. ketonowe +++++ mg%, białko 62,8 mg/dl.

Wdrożono postępowanie (patrz tabela I) typowe dla cukrzycowej kwasicy ketonowej (intensywną insulinoterapię dożylną), nawadnianie dożylnie (0,9% NaCl ok. 2200 ml/16 godz.), diureza wynosiła 600 ml w ciągu 16 godz., wyrównywano zaburzenia gospodarki kwasowo-zasadowej i elektrolitowej – K^+ (30 ml 15% KCl/1 doba). Stan chłopca bardzo powoli ulegał normalizacji. Ponadto chłopiec wymagał antybiotykoterapii, uzupełnienia kalorycznego 10% glukozą (stan pooperacyjny). Dopiero w 4 dobie stan kliniczny i metaboliczny pacjenta pozwolił na przejście na podskórną insulinoterapię oraz na ustalenie zapotrzebowania na insulinę, włączenie diety cukrzycowej i systematyczną edukację diabetologiczną rodziców i chłopca (zespół edukacyjny: lekarz diabetolog, pielęgniarka edukatorka, dietetyczka i psycholog).

Podsumowanie

Prezentujemy ten wydzawałoby się klasyczny przebieg ketoacidozy cukrzycowej z kilku powodów, mianowicie: 1) ze względu na systematyczny wzrost zapadalności na cukrzycę typu 1; 2) pojawiające się w ostatnich latach częstsze przypadki zaawansowanej ketoacidozy po okresie kilkuletnim dość wczesnego rozpoznawania cukrzycy typu 1; 3) ze względów dydaktycznych w celu podkreślenia, jak w praktyce pediatrycznej (lekarza rodzinnego) ważny jest wnikliwie zebrany wywiad, oraz przypomnienia jak obraz choroby zasadniczej może być maskowany przez wybiórcze objawy kliniczne. Stąd do rutynowych badań należy określenie poziomu glikemii, zanim podłączy się standardowe płyny infuzyjne.

PIŚMIENNICTWO/REFERENCES

- [1] Global IDF/ISPAD Guideline for Diabetes in Childhood and Adolescence 2011.
- [2] ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium. *Pediatric Diabetes* 2009;10 (Suppl12). Available on www.ispad.org.
- [3] Szewczyk L., Azab A., Pac-Kożuchowska E., Piekarski R.: Dynamics of the ketoacidosis withdrawal and early remission in children on the onset of type 1 diabetes mellitus. *Pol. J. Environ. Stud.*, 2006;15, 5b, 658-659.
- [4] Kaufman F.R.: Cukrzyca typu 1. *Pediatrics po dyplomie*, 2004;3, 16-29.
- [5] Cooke D., Plotnick L.: Management of diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Pediatrics in Rev.*, 2008;29, 431-436.
- [6] Zalecenia kliniczne PTD dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2012. *Diabetologia Kliniczna*, 2012;1, suppl. A, 20-21 oraz 37-40.