



Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Anabilim Dalı

Çocuk Endokrinolojisi BD
Olgu Sunumu

22 Aralık 2017 Cuma

Dr. Ayşe Burcum Büyükuysal



KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ÇOCUK ENDOKRİNOLOJİSİ BİLİM DALI OLGU
SUNUMU

DR. AYŞE BURCUM BÜYÜKUYSAL

OLGU, 22 aylık erkek hasta

- 1 hafta önce kusma şikayeti ile Dilovalı D.H e başvurmuş.
- Hastaya izomiks ???? (%5 dektroz?? %0.09 NaCl???), miktarı bilinmiyor!!!
 - İzomiks 1/2 , 1/3, 1/4 (dikkat!!!)
- Miktarı ve içeriği (?) sıvı İV giderken veya sonrasında
- kan şekeri: 174 mg/dl
- Eş zamanlı idrar tetkikinde ph:5.5 ,keton+2, glukoz+2, nitrit-, leu- saptanmış.

ACİL NÖBETÇİ HEKİM
SİZSİNİZ. NE
DÜŞÜNÜRSÜNÜZ??

-
- Hasta diyabet ön tanısı ile yaklaşık 500 cc içeriği bilinmeyen sıvı takılarak (1-1.5 saat), ikinci takılan sıvı ile Gebze Fatih Devlet Hastanesine gönderilmiş.
 - Hastanın hastaneye gelişinde bakılan kapiller kan şekeri 84mg/dl saptanmış
 - 500 cc/1 sa sıvı sonrasında 453mg/dl ve 403 mg/dl saptanmış. Eş zamanlı venöz kan şekeri: 303mg/dl olan hastanın sıvı tedavisine devam edilmiş (500cc, içerik ve süre?).
 - Daha sonra takılan küçük bir serum sonrasında kapiller kan şekeri: 58 mg/dl saptanmış.
 - Diyabet olabileceği söylenerek endokrine başvuruları söylenmiş.
 - Hasta evde gittikten sonra ertesi gün acil servisimize başvuruyor.

-
- Hasta sorgulandığında kusması devam ediyormuş.
 - Poliüri –polidipsi –polifaji yok.
 - Keton kokusu yok.
 - Belirgin kilo kaybı yok.
 - İshali başlamış

-
- Hastamız çocuk acile geldiğinde ,
 - Kapiller kan şekeri: 57mg/dl
 - Venöz kan şekeri: 64mg/dl (hipoglisemi sınırında)
 - Kan ketonu: 5.2 (ketonemi)
 - Kan gazı: ph:7.29 co₂:31 hco₃:15.2 (kompanse metabolik asidoz)
 - Plazma osmolaritesi 285 mOsm/kg

ÖZGEÇMİŞ ve SOYGEÇMİŞ

- 3940 gr –term –miad-C/S
- Dacryagogatresia (göz yaşı kanalı tıkanıklığı) opere (1 yaşında)
- Akraba evliliği yok
- Babannede tip 2 diabet,
- Babanın teyze ve dayısında tip 2, OAD güncel ins

Antropometrik ölçümler

- Boy:80 cm(-1,38sds)
- Kilo:10.5 kg(-1,82 sds)
- Ateş:36.5 C
- Solunum:24/dk
- Tansiyon:90/60 mmhg
- Nabız:128/dk
- Spo2:99

Fizik muayene:

- genel durum iyi
- Hafif turgor tonus azalması
- Sistemik muayenesi doğal.

Ön tanılarıңыз ?
Tetkik olarak ne istersiniz?

SAAT	KAN ŞEKERİ	KAN KETONU	KAN GAZI	MAYİ
14,30	57	5,2	Ph:7.29 co2:31 hco3:15.2	66cc/h den %5 dektroz +0.09 Nacl
15,30	79	4		GPH :5.8cc/kg/d
16,30	82	2,1		
17,30	76	1,5		
18,30	72	1,6		
19,30	82	1		
20,30	79	0,9		
21,30	76	0,6		
22,30	73	1,8	Ph:7.34 co2:22.9 Hco3:15.1	
23,30	88	0,8		
00,30	84	0,4		
01,30	76	0,8		
02,30	89	0,4	Ph:7.36 co2:30 hco3:22	
03,30	87	0,2		

16/12/2017

HEMOGRAM

- WBC:8086 X10³/uL
- ANS:4123X10³/uL
- HGB:12.25 g/dL
- PLT:352.000X10³/uL

BİYOKİMYA

- Na:136mg/dL
- K:4.7 mg/dL
- Cl:104 mg/dL
- Üre:28 mg/dL
- Kreatinin:0.36 mg/dL

17/12/2017

- AKŞ:96 mg/dL
 - İnsulin:1,35 uIU/mL
 - C-peptid:0,67 ng/ml (açlıkta 0.51-2.72)
 - Hba1c:% 4.7
 - Anti GAD
 - Anti ICA
 - Anti insülin Ab
- 

GAİTADA ROTAVİRUS+

HİPERGLİSEMİ

Plazma glukozunun normal değerler üstünde seyretmesine hiperglisemi olarak tanımlanır.

NORMAL	<100 mg/dl
BOZULMUŞ AÇLIK GLİKOZU	100-126 mg/dl
DİYABET	>126 mg/dl

Açlık plazma glukozunun değerlendirilmesi

NORMAL	<100 mg/dl
BOZULMUŞ AÇLIK GLİKOZU	100-126 mg/dl
DİYABET	>126 mg/dl



TANI İÇİN DOĞRULAMA GEREKMEKTEDİR.

	AÇLIK GLUKOZ	OGTT 2. SAAT GLUKOZ
NORMAL	<100 mg/dl	<140 mg/dl
BOZULMUŞ GLUKOZ TOLERANSI	100-140 mg/dl	140-200mg/dl
DİABETES MELLİTUS		

SEMPTOMATİK OLGULARDA
RASTGELE ALINAN PLAZMA
GLUKOZU >200 MG/DL

ASEMPTOMATİK OLGULARDA
AÇLIK >126 MG/DL
OGTT 2.SAAT >200MG/DL

1. Tip 1 diyabet



ÇOCUK VE ADELOSANLARDA EN SIK GÖRÜLEN

- A. Otoimmün
- B. İdiopatik

2. Tip 2 diyabet

3. Diğer spesifik diyabet tipleri

A. Pankreas B hücre fonksiyonlarının genetik bozuklukları

- • MODY (Maturity-onset diabetes of young)
- • Mitokondrial DNA mutasyonları

B. İnsülin etkisindeki genetik defektler

C. Ekzokrin pankreas hastalıkları

D. Endokrinopatiler

E. İlaç ve kimyasal maddelere bağlı

F. Enfeksiyonlar

G. İmmune-mediated diyabet

H. Genetik sendromlara eşlik eden diyabet

4. Gestasyonel Diyabet

1997- ADA/1999- WHO



AYIRICI TANI

- Non ketotik hiperosmolar koma
- Kortikosteroid ve asparajinaz gibi ilaçlara bağlı hiperglisemi
- Metabolik hastalıklar (hiper ve hipoglisemilerle seyreden)
 - Glikojen depo tip 0
 - Fanconi Bickel send
 - Rabson Mendelhall Send
- Stres Hipergilemisi

STRES HİPERGLİSEMİSİ

- Strese nöroendokrin sistemin yanıtı olarak ortaya çıkar
- Çocuk acil servise başvuran hastaların %5 inde
- Çocuk yoğun bakım ünitelerinin % 25 inde

PATOFİZYOLOJİ

ENDOJEN FAKTÖRLER

- Kortizol artışı (HHA aks yanıtı)
- Katekolamin artışı (Sempatoadrenal sistem)
- Sitokin artışı
- İnsuline karşıt hormonlarda artış (glukagon α adrenerjik yanıt)

Glucagon orchestrates stress-induced hyperglycaemia.
Harp JB et al. Diabetes Obes Metab 2016

EKZOJEN FAKTÖRLER

İlaçlar, TPN, IV sıvılar, diğ

GPH; 40-26.5
mg/kg/dak

Glukoneogenezi arttırır.
Glukojen yapımı azalır
Glukoz kullanımında azalma

HİPERGLİSEMİ

-
- Akut fizyolojik stres sırasında çocukların yaklaşık % 4 ünde kan şekeri seviyesinde geçici bir artışa neden olur.
 - Küçük çocuklarda oral alımın aniden azalması sonucu fizyolojik stres dönemlerinde diyabetik ketoasidozla karışarak hiperglisemi, ketozis gibi klinik durumlara yol açarak ozmatik diürece neden olabilir.
 - Aşırı stres yaratan durumların aşikar diyabet ortaya çıkmadan önce sık olduğu dikkati çekmektedir.

-
- Muhtemelen ağır psikolojik stres katekolamin ve kortizol salgılanmasını arttırarak insülin ihtiyacını arttırmakta ve hastalığın aşikar hale gelmesini sağlayabilmekte.
 - Kan gazında PH, serum bikarbonat ve anyon açığının olması stress hiperglisemisi ile tip 1 DM ayrımını zorlaştırmaktadır.

STRES HİPERGLİSEMİSİ

- FEBRİL KONVUZYON
- SEPSİS
- YANIK
- GASTROENTERİT(ROTAVİRUS)
- SOLUNUM SİSTEMİ ENFEKSİYONLARI
- ABY
- UZUN SÜRELİ YBU YATIŞI
- POLİNÖROPTAİLER
- KALP DAMAR CERRAHİ OPERASYONLARI SONRASI

Stres Hiperglisemisi

- HAFİF <300MG/DL

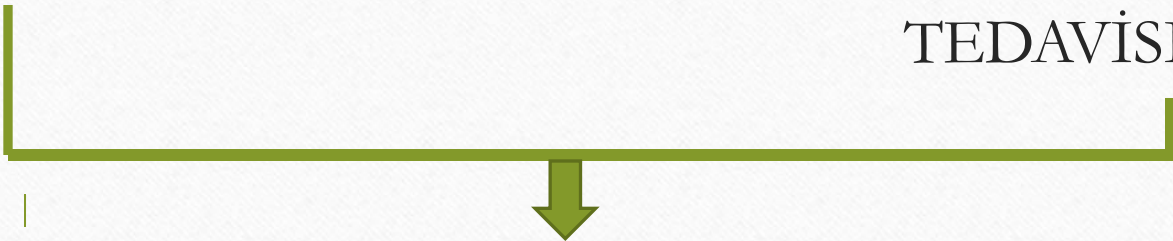


- 1-2 GÜN

- AĞIR >300MG/DL



- UZUN SÜRELİ, KRİTİK HASTALARDA, İNSULİN TEDAVİSİ GEREKEBİLİR.



**PREDİABET DÖNEMİ?
AŞIKAR DİYABET DÖNEMİ?**



AYIRICI TANI

ÖYKÜ VE FİZİK MUAYENEDEN EDİLECEK İPUÇLARI

ÖYKÜ

- Semptomların başlangıcından itibaren geçen süre
- Ailede obez bireylerin varlığı
- Ailede DM tanılı bireyler
- Stres faktörü
- Ek hastalık
- İlaç kullanımı

FİZİK MUAYENE

- Genel durum
- Bilinç değişikliği
- Asidotik solunum
- Hidrasyon
- Kan basıncı
- Obezite varlığı
- Dismorfik bulgular
- Akantosiz nigrigans

Stres hiperglisemisi & T1 diyabet riski?

-
- [J Pediatr Endocrinol Metab.](#) 1997 May-Jun;10(3):283-6.
 - **Stress hyperglycemia and the risk for the development of type 1 diabetes.**
 - [Shehadeh N¹](#), [On A](#), [Kessel I](#), [Perlman R](#), [Even L](#), [Naveh T](#), [Soloveichik L](#), [Etzioni A](#).
 - Transient hyperglycemia during acute illness may represent the earliest clinical sign of impaired beta cell function. This study sought to characterize the clinical presentation of patients with stress hyperglycemia and to determine the prevalence of immunologic and endocrinologic markers associated with prediabetes. Thirty-six children were studied. They were referred to us for routine evaluation after an episode of hyperglycemia during severe intercurrent illness. Immunologic markers (insulin autoantibodies and islet cell autoantibodies) and intravenous glucose tolerance test for evaluation of first phase insulin secretion rate were performed in all participants. Islet cell autoantibodies were negative in all patients. In eight patients, the first phase insulin response was below the first percentile (46 microU/ml) at the first determination. Insulin autoantibodies were positive in another three children (> 60 nU/ml). Twelve to sixteen months later, all children were re-evaluated and all had normal results. None of the patients developed diabetes during the study (mean 3.2 years). Our data support the idea that episodes of hyperglycemia during severe illness without additional risk factors are a minimal risk factor, if any, for future development of IDDM

Rotavirus Infection Induces Transient Pancreatic Involution and Hyperglycemia in Weanling Mice

Margo C. Honeyman^{1,2}, David Laine^{1,2}, Yifan Zhan^{1,2}, Sarah Londrigan^{1,2}, Carl Kirkwood³, Leonard C. Harrison^{1,2*}

Rotavirus Triggers Transient Pancreatic Involution

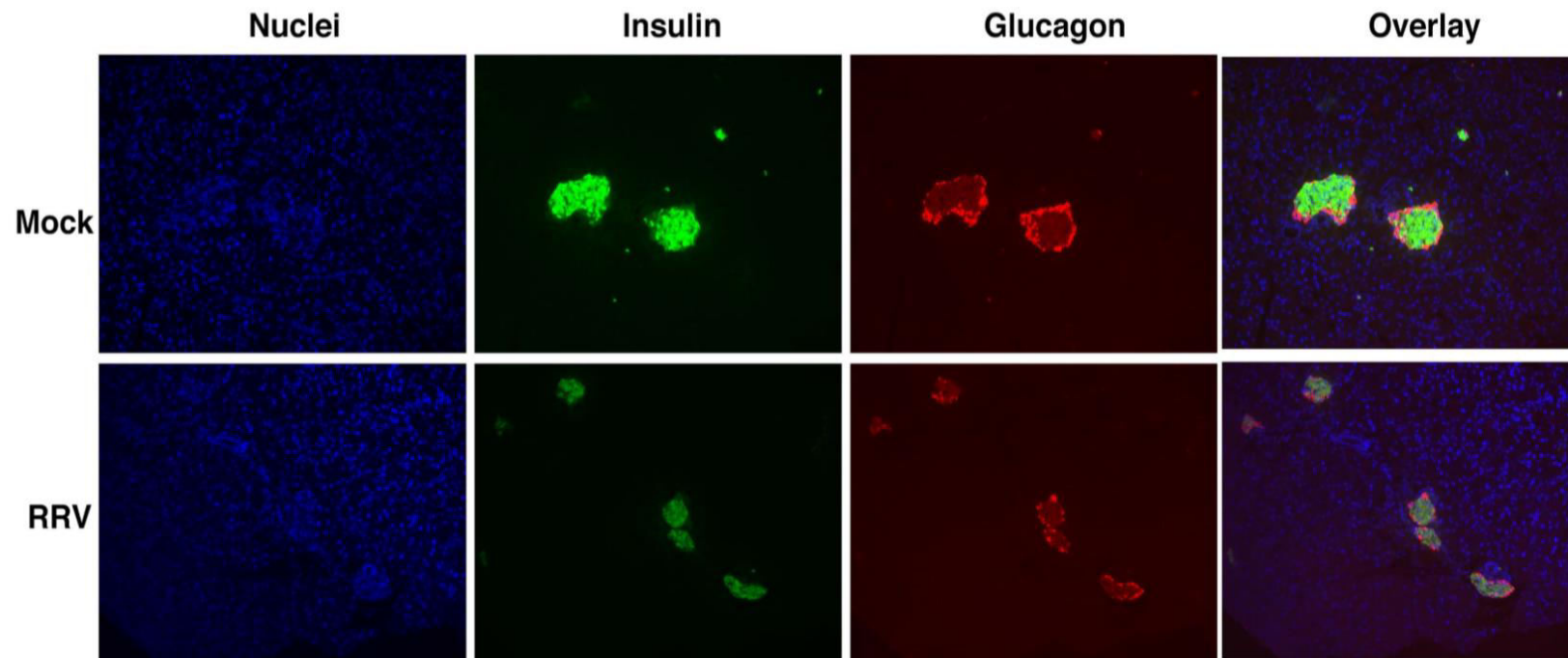


Figure 4. Decrease in islet size and insulin content following inoculation with RRV. Pancreas sections from C57/B6 mice 2 days after inoculation with mock virus or RRV were fixed with 4% PFA and stained with DAPI for nuclei (blue) and with antibodies to insulin (green) and glucagon (red). Magnification x10.
doi:10.1371/journal.pone.0106560.g004

Glukoz değerini değerlendirken örneğin alındığı koşullar çok önemli

- Açlık ve herhangi bir zamanda
- Yemek yedikten ne kadar süre sonra alındığı
- İntravenöz sıvı alıp almadığı
- Glukozkonsantrasyonunu etkileyen ilaç kullanıp kullanmadığı
- Enfeksiyon
- Kistik fibrosiz,talasemi gibi kronik hastalık olup olmadığı

Atatürk Üniversitesi
Tıp Bülteni
4: 77-84, 1987

**AKUT GASTROENTERİT VE DEHİDRATASYONLU ÇOCUKLARDA
KLİNİK BULGULAR VE LABORATUVAR SONUÇLARI**

Dr. Sevin ALTINKAYNAK (x)
Dr. Erol KURTOĞLU (xx)
Dr. Yıldız ATALAY (xxx)
Dr. Muzaffer KÜRKÇÜOĞLU (xxxx)

“

AKUT GASTROENTERİT VE DEHİDRATASYONLU ÇOCUKLARDA KLİNİK BULGULAR VE LABORATUAR SONUÇLARI

”

Tablo-2: Hasta grubunun serum K⁺ ve glukoz değerlerine göre dağılımları

Serum K ⁺ değeri	Vak'a sayısı	Toplam %	Serum glukoz değeri	Vak'a sayısı	Toplam %
Hipopotasemi	27	38.5	Hipoglisemi	2	2.8
Normal	35	50	Normal	48	68.7
Hiperpotasemi	8	11.5	Hiperglisemi	20	28.5
TOPLAM	70	100	TOPLAM	70	100

Atatürk Üniversitesi
Tıp Bülteni
4: 77-84, 1987

AKUT GASTROENTERİT VE DEHİDRATASYONLU ÇOCUKLARDA
KLİNİK BULGULAR VE LABORATUAR SONUÇLARI

Dr. Sevin ALTINKAYNAK (x)
Dr. Erol KURTOĞLU (xx)
Dr. Yıldız ATALAY (xxx)
Dr. Muzaffer KÜRKÇÜOĞLU (xxxx)

MESAJLARIMIZ

- Ayrıntılı öykü alınmalı
- Hastanın fizik muayene bulguları ve verilen tedavi mutlaka kayıtlara geçmeli
- IV sıvı tedavisi
 - Hangi sıvı ne hızda verilmeli? **Glukoz perfuzyon hızı!!!**
- **Uygun olmayan sıvı tedavisi hastanın yaşamını tehlikeye sokabilir**
- Hasta sevk edilirken başvuru anındaki tüm bulgular, yapılan müdahale ve tedaviler detaylı bir sevk notu ile yapılmalı

-
- Jul;18(7):648-53. doi: 10.1111/dom.12668. Epub 2016 May 4.
 - **Glucagon orchestrates stress-induced hyperglycaemia.** [Harp JB](#) et al. [Diabetes Obes Metab.](#) 2016
 - ¹, [Yancopoulos GD](#)¹, [Gromada J](#)¹.
 - [**Author information**](#)
 - 1Regeneron Pharmaceuticals, Inc., Tarrytown, NY, USA.
 - **Abstract**
 - Hyperglycaemia is commonly observed on admission and during hospitalization for medical illness, traumatic injury, burn and surgical intervention. This transient hyperglycaemia is referred to as stress-induced hyperglycaemia (SIH) and frequently occurs in individuals without a history of diabetes.

Format: Abstract ▾

See 1 citation found by title matching your search:

[J Pediatr Endocrinol Metab](#). 2017 Apr 1;30(4):459-462. doi: 10.1515/jpem-2016-0317.

The variable clinical phenotype of three patients with hepatic glycogen synthase deficiency.

[Kasapkara CS](#)¹, [Avcan Z](#)², [Açoğlu E](#)³, [Senel S](#)³, [Oguz MM](#)³, [Cevlaner S](#)⁴.

[Pediatr Diabetes](#). 2017 May 11. doi: 10.1111/pedi.12531. [Epub ahead of print]

Glycosuria and hyperglycemia in the neonatal period as the first clinical sign of Fanconi-Bickel syndrome.

[Bahillo-Curieses MP](#)¹, [Garrote-Molpeceres R](#)², [Miñambres-Rodríguez M](#)³, [Del Real-Llorente MR](#)¹, [Tobar-Mideros C](#)¹, [Relián-Rodríguez S](#)¹.

Case Report: When an Induced Illness Looks Like a Rare Disease.

[Rabbone J](#)¹, [Galderisi A](#)², [Tinti D](#)³, [Ignaccolo MG](#)³, [Barbetti E](#)⁴, [Cerutti E](#)³.

⊕ Author information

Abstract

The recognition of fabricated illness (FI) in a child represents a diagnostic challenge. The suspicion of FI often arises from the discrepancy between laboratory tests and clinical history. For instance, (unnecessary) insulin injections by caregivers has been widely described as a common cause of factitious hypoglycemia that may be inferred from discrepancies between plasma insulin and c-peptide. However, contemporary administration of insulin with an insulin secretagogue (glyburide), and of additional drugs, can make the diagnostic pathway problematic. We report the case of a child 4 years and 11 months old, admitted for alternance of hypo- and hyperglycemia associated with hirsutism, hypokalemia, nephrocalcinosis, and neurodevelopmental delay. All these features were compatible with Rabson-Mendenhall syndrome, a rare disorder of severe insulin resistance linked to mutations of insulin receptor. At admission, plasma insulin levels were high during hypoglycemic episodes, but c-peptide was repeatedly in the normal range. The genetic analysis of insulin receptor was negative. The story of previous hospital admissions, inconsistency between insulin and c-peptide values, and association between hypoglycemic episodes in the child with the presence of the mother, raised the suspicion of FI. This hypothesis was confirmed by a video recording that revealed the administration by the mother of multiple drugs (insulin, glyburide, progesterone, and furosemide) that mimicked most of the features of Rabson-Mendenhall syndrome, including hirsutism and hypoglycemia with coincident, inappropriately normal c-peptide values due to the administration of the insulin secretagogue. Our case indicates that inconsistency among consecutive diagnostic tests should be regarded as a clue of FI.

PMID: 26436710 DOI: [10.1542/peds.2014-4165](#)