

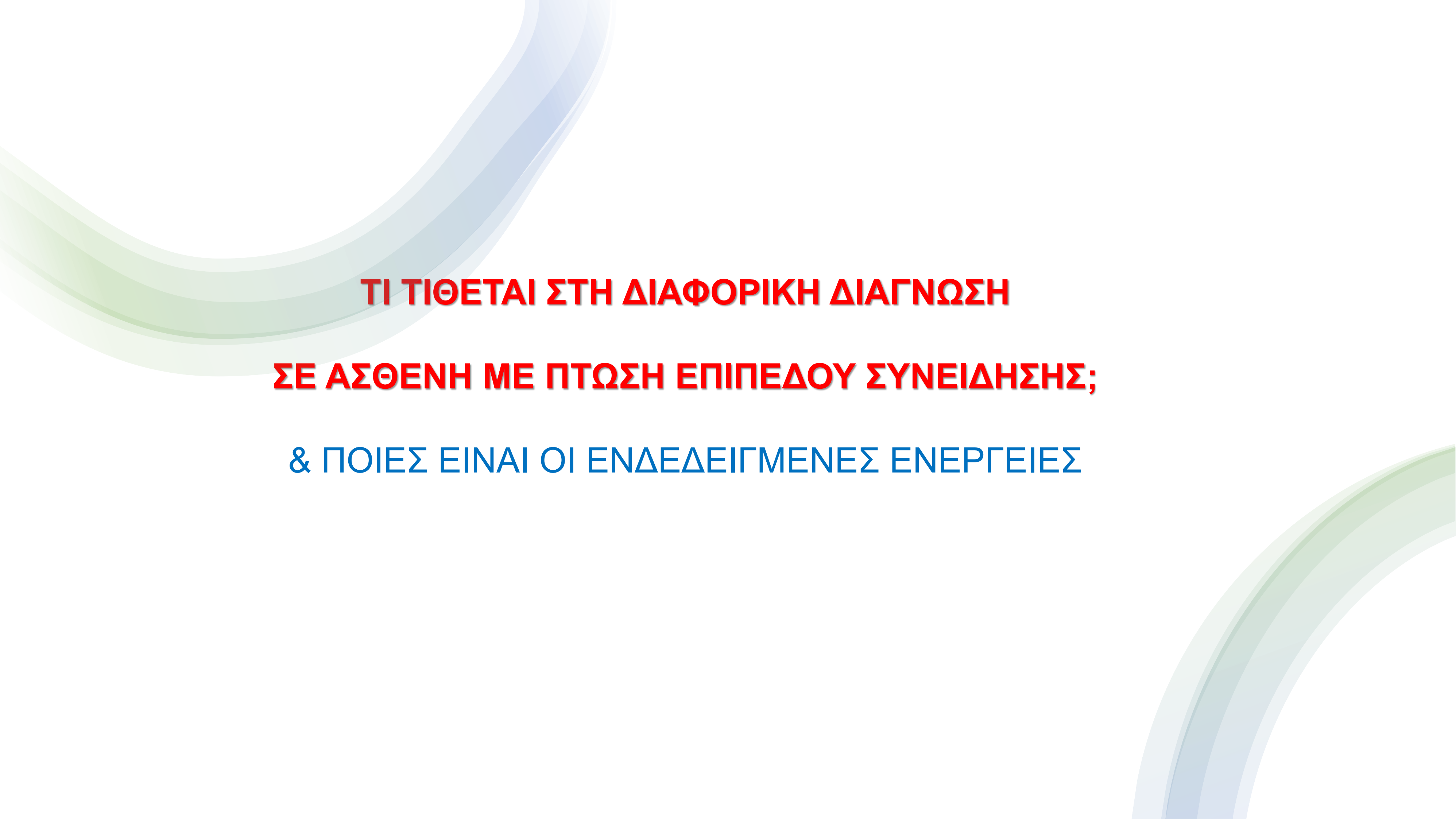
ΕΠΕΙΓΟΝΤΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ στο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η ασθενής ΧΧ, 22 ετών, διακομίζεται στο ΤΕΠ από το ΕΚΑΒ από ιδιωτική κλινική, με **βυθιότητα**.

Το πλήρωμα του ασθενοφόρου δίνει τις εξής πληροφορίες:

- ΘΣ : **36,2°C**
- Σφύξεις : **100´**
- SpO₂ : **99%**
- ΑΠ : **95/45 mmHg**

Αναμένεται το ενημερωτικό σημείωμα από την ιδιωτική Κλινική...



**ΤΙ ΤΙΘΕΤΑΙ ΣΤΗ ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ
ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΤΩΣΗ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ;
& ΠΟΙΕΣ ΕΙΝΑΙ ΟΙ ΕΝΔΕΔΕΙΓΜΕΝΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ**

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΤΩΣΗΣ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ

ΑΙΤΙΑ ΠΤΩΣΗΣ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ

ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΑ

«E», ΑΕΕ

ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΑ

- Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις
- Χωροκατακτητικές εξεργασίες του εγκεφάλου

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ

Συγκοπτικό επεισόδιο:

- Αγγειοκινητικές κρίσεις (απλές λιποθυμίες)
- Επεισόδια καρδιογενούς αιτιολογίας
- Ορθοστατική υπόταση

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ-ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

▪ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Απαιτεί άμεση ανάγκη διάγνωση και αντιμετώπιση, μπορεί να μιμηθεί οτιδήποτε

▪ ΥΠΕΡ- & ΥΠΟ- ΝΑΤΡΙΑΜΙΑ

Διαταραχές των ανώτερων νοητικών λειτουργιών, διαταραχή συνείδησης ή κώμα

▪ ΥΠΕΡΜΑΓΝΗΣΙΑΙΜΙΑ

υπνηλία, σύγχυση, μυϊκής αδυναμία, κατάργηση τενόντιων αντανακλαστικών

▪ ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑ

γενικευμένη μυϊκή αδυναμία με κατάργηση τενόντιων αντανακλαστικών και παραισθησίες άκρων, συχνά διαταραχή στις ανώτερες νοητικές λειτουργίες

▪ ΥΠΕΡΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑ

προκαλεί μεταβολική εγκεφαλοπάθεια, εύκολη κόπωση, μυϊκή αδυναμία

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΤΩΣΗΣ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ

ΑΙΤΙΑ ΠΤΩΣΗΣ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ

ΥΠΟΞΥΓΟΝΑΙΜΙΑ

▪ ΥΠΟΞΙΑ

λόγω πάθησης αναπνευστικού συστήματος ή μειωμένα επίπεδα O_2 στο περιβάλλον

▪ **ΑΝΑΙΜΙΑ**

Χαρακτηριστικά, τα επεισόδια εμφανίζονται ύστερα από άσκηση

▪ **ΥΠΕΡΑΕΡΙΣΜΟΣ**

Συνήθως προκαλείται από άγχος. Προσοχή όμως για υποκείμενη καρδιολογική - πνευμονική διαταραχή

Προκαλεί αναπνευστική αλκάλωση που συνοδεύεται από παραισθησίες περιστοματικά και στα άκρα, αίσθημα ζάλης και σπάνια απώλεια συνείδησης

ΨΥΧΟΓΕΝΗ

▪ ΝΑΡΚΟΛΗΨΙΑ

Εκδηλώνεται με αιφνίδια, σύντομα επεισόδια ύπνου, ακόμη και στη διάρκεια δραστηριοτήτων που δεν ευνοούν την εμφάνιση ύπνου

Επεισόδια απώλειας μυϊκού τόνου σε περιόδους συναισθηματικής φόρτισης

▪ **ΨΥΧΟΓΕΝΗΣ ΚΡΙΣΗ**

Υποδύονται επιληπτικές κρίσεις

Παθογνωμονικά, η πτώση στο έδαφος δεν συνοδεύεται από τραυματισμό και δεν συνυπάρχουν κυάνωση, διαταραχές αναπνοής, απώλεια ούρων ή δήξη γλώσσας

Έχουν μεγαλύτερη διάρκεια με ποικίλες εκδηλώσεις και διακυμάνσεις

Οι υπερκινησίες έχουν συνήθως «θεαματικό» χαρακτήρα και δίνουν την εντύπωση εκούσιων ή ημιεκούσιων κινήσεων

Οι ασθενείς μπορεί να προβάλουν αντίσταση στην προσπάθεια βοήθειας

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΤΩΣΗΣ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ

ΑΙΤΙΑ ΠΤΩΣΗΣ ΣΥΝΕΙΔΗΣΕΩΣ

ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

- **ΥΠΕΡΔΟΣΟΛΟΓΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ**
Βενζοδιαζεπίνες, βαρβιτουρικά, οινόπνευμα, ηρωίνη, κ.α.
- **ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΕΙΣ**
Μονοξειδίο του άνθρακα

ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ

- ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
- ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ
- ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ
- ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΠΑΘΕΙΑ
- ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΤΟΥ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ



ΤΙ ΤΙΘΕΤΑΙ ΣΤΗ ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

**& ΠΟΙΕΣ ΕΙΝΑΙ ΟΙ ΕΝΔΕΔΕΙΓΜΕΝΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ
ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΤΩΣΗ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ ;**

ΠΡΩΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΤΩΣΗ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΥΝΕΙΔΗΣΕΩΣ

- **A**irway – Έλεγχος αεραγωγού
- **B**reathing – Κορεσμός οξυγόνου, ρυθμός αναπνοής
- **C**irculation – Αρτηριακή Πίεση, Σφύξεις, ΗΚΓ, IV γραμμή
- **D**isability – Αξιολόγηση Επιπέδου Συνείδησης (Κλίμακα Γλασκώβης)
- **E**xposure – Πλήρης εξέταση του ασθενούς για τραύματα, εστίες λοίμωξης, εξανθήματα
 - Θερμομέτρηση, μέτρηση σακχάρου (stick)
 - Λήψη πληροφοριών από συγγενείς, πλήρωμα ασθενοφόρου, παρευρισκόμενους

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ ΜΕ ΚΛΙΜΑΚΑ ΓΛΑΣΚΩΒΗΣ

Glasgow Coma Scale

Eye opening (E)

Spontaneous = 4
Response to speech = 3
To pain = 2
Nil (no response) = 1

Motor response (M)

Obeys = 6
Localizes = 5
Withdraws = 4
Abnormal flexor response = 3
Extensor response = 2
Nil (no response) = 1

Verbal response (V)

Oriented = 5
Confused conversation = 4
Inappropriate words = 3
Incomprehensible sounds = 2
Nil = 1

Coma score (E + M + V) = 3 to 15

ΜΕΓΙΣΤΗ ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑ:	15
ΕΛΑΧΙΣΤΗ ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑ:	3
ΚΩΜΑ:	<8
ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ:	3
ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΣΕ ΜΕΘ :	7-9

Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81-4

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ ΜΕ ΚΛΙΜΑΚΑ ΓΛΑΣΚΩΒΗΣ

ΑΝΟΙΓΜΑ ΜΑΤΙΩΝ: Με παρατήρηση> Προφορική εντολή > Σωματικό ερέθισμα

ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ	ΒΑΘΜΟΣ
Αυθόρμητα	4
Σε προφορική εντολή	3
Στον πόνο	2
Καμία ανταπόκριση	1

ΠΡΟΦΟΡΙΚΗ ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Προφορική εντολή

ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ	ΒΑΘΜΟΣ
Προσανατολισμένη σε χρόνο, χώρο, άτομο	5
Συγκεχυμένη	4
Απρόσφορη ομιλία και λέξεις, μονοσύλλαβη απάντηση	3
Ακατανόητοι ήχοι, ακατάληπτη ομιλία	2
Καμία ανταπόκριση	1

ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ : Σε προφορική εντολή > Σωματικό ερέθισμα

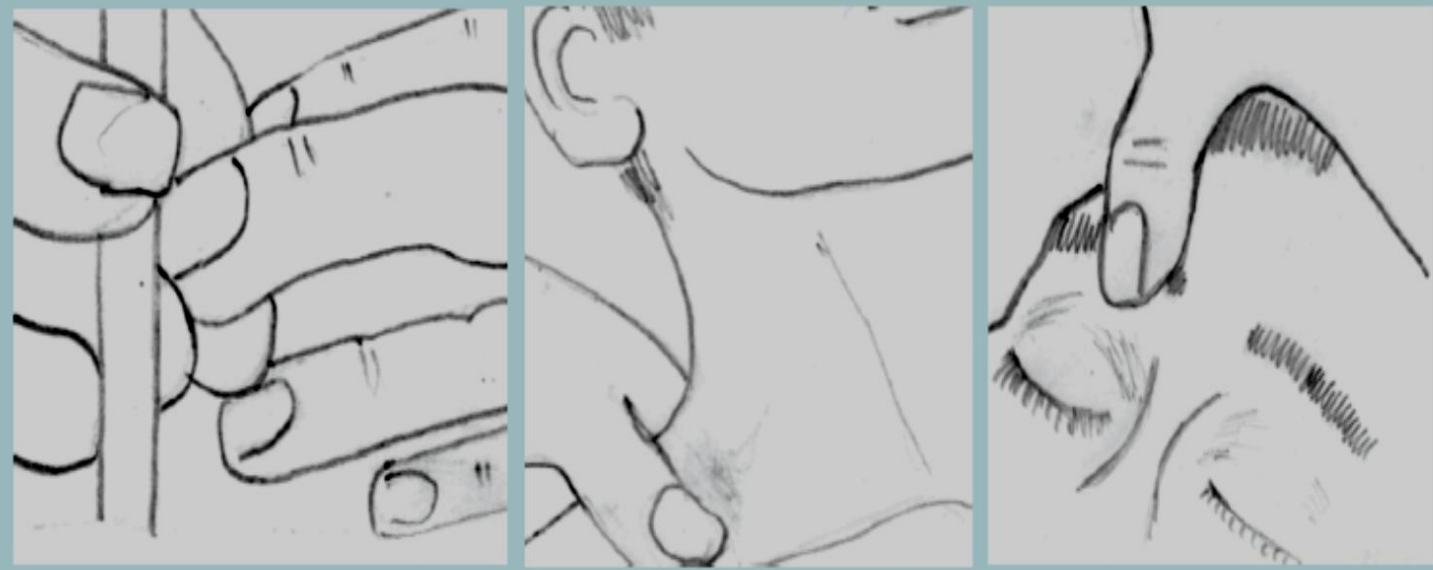
ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ	ΒΑΘΜΟΣ
Υπακούει σε εντολές	6
Εντοπίζει τα επώδυνα ερεθίσματα	5
Αποσύρει-αδύναμη κάμψη σε επώδυνα ερεθίσματα	4
Ανώμαλη κάμψη σε επώδυνα ερεθίσματα (αποφλοίωση)	3
Ανώμαλη έκταση σε επώδυνα ερεθίσματα (απεγκεφαλισμός)	2
Καμία ανταπόκριση	1

Sites For Physical Stimulation

Finger tip pressure

Trapezius Pinch

Supraorbital notch



Features of Flexion Responses

Modified with permission from Van Der Naalt 2004
Ned Tijdschr Geneeskd

Abnormal Flexion

Slow Sterotyped
Arm across chest
Forearm rotates
Thumb clenched
Leg extends



Normal flexion

Rapid
Variable
Arm away from body

ΕΡΩΤΗΜΑ:

ΕΧΕΙ Η ΑΣΘΕΝΗΣ ΔΚΟ ; ΕΑΝ ΝΑΙ, ΤΙ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ ;

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟ-ΟΞΕΩΣΗ

Τμήμα: Ν. Φάληρο, 3/11 2016

ΙΑΤΡΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

Η κ. [Redacted] 65 ετών προσήλθε στο ΤΕΠ λόγω εμπύρετου & εμέτων. Ιστορικό ΣΔ τύπου 1 υπό Lantus & αντλία ινσουλίνης. Επισυναίπτονται αέρια αίματος. Παρά τη χρήση υγρών. Επιδείνωση μεταβολικής οξείωσης. pH: 7,1 από 7,3. HCO_3^- : 8 από 13,5. Έχω χιπέ 20 units Actrapid, έχει λάβει 2,5 lt N/SO₃% με 2 KCl. Από τις 15.00 έως τις 18.30 καλό επίπεδο επικοινωνίας. WBC: 14.800 CRP: (-) Διακομίζεται σε δημόσιο νοσοκομείο με ΕΚΑΒ. Ο γιατρός κ. [Redacted] κατόπιν επιθυμίας της ίδιας & του περιβάλλοντος για επικοινωνία.

Measurement report

04.01.16 12:04

cobas b 123 POC system

Serial number 1900
Hospital name ΑΤΤΙΚΟ ICU
Sample ID 35619
Sample mode Normal

Patient ID matz
Operator ID icu
Last name
Sample type Blood
Blood type Arterial
Temperature 37.0 °C

pH	7.168	[7.350 - 7.450]	↓
PCO ₂	13.7 mmHg	[35.0 - 45.0]	↓
PO ₂	120.7 mmHg	[80.0 - 100.0]	↑
P50	Base value not available		x
SO ₂	99.3 %	[95.0 - 98.0]	↑
cHCO ₃ ⁻	4.8 mmol/L		
AaDO ₂	10.1 mmHg		
a/AO ₂	92.2 %		
PAO ₂	130.8 mmHg		
Na ⁺	134.7 mmol/L	[135.0 - 148.0]	↓
K ⁺	4.43 mmol/L	[3.50 - 4.50]	
Cl ⁻	109.5 mmol/L	[98.0 - 107.0]	↑
Ca ²⁺	0.971 mmol/L	[1.120 - 1.320]	↓
Glu	333 mg/dL	[74 - 106]	↑
Lac	3.6 mmol/L	[1.0 - 1.7]	↑↑
tHb	12.1 g/dL	[11.7 - 16.1]	
HHb	0.7 %	[1.4 - 4.9]	↓
MetHb	0.9 %	[0.2 - 0.8]	↑
COHb	2.0 %	[0.5 - 1.5]	↑
O ₂ Hb	96.4 %	[90.0 - 95.0]	↑
Hct	43.6 %	[34.0 - 48.0]	
MCHC	27.9 g/dL		
AG	24.7 mmol/L		
BE	-21.39 mmol/L		
BB	25.4 mmol/L		

12Channel Rhythm Monitoring

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ



ΕΝΔΕΛΦΟΤΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ ΕΙΣΟΔΟΥ

Όνοματεπώνυμο Ασθενούς:

Ασφ. Ταμείο:

Ηλικία: 22

Όνομα πατέρα: Παναγιώτης

ΑΜ: 5235519

Κωδικός Περιστατικού:

Παρούσα Νόσος

Διαβητική κητοξέωση

ήδη από μετροπλετόν (χέρη ενήστευτο).
Αρχικώς GZU: 371. Ερίναν 20 τον Actrapid, χορηγήθησαν 3L N/S 0,9%

Στα ΤΕΠ Αθηνών:

pH: 7,33 pCO₂: 21 Na₂138 K: 3,68 GZU 20 mg/dl

Φάρμακα

Lantus 30 τον (βε)

Avisha ποσολίνης

Ατομικό Αναμνηστικό - Αγωγή που ελάμβανε:

ΣΤ 25 τον 1

Φυσική Εξέταση:

ΑΠ: 110/70 Tφ: 35/μιν SO₂: 93% Θ: 36,5°C.

αναπνευστικό: φυσιολογικό αναπνευστικό χιθραστό
κοιλια: ήλαρ σκληρή μη τυλαμιά, συρινοί ήχοι κγ, Murphy (-), McBurney (-)
σιστολά (r)
καρδια S₁S₂ συρινοί.

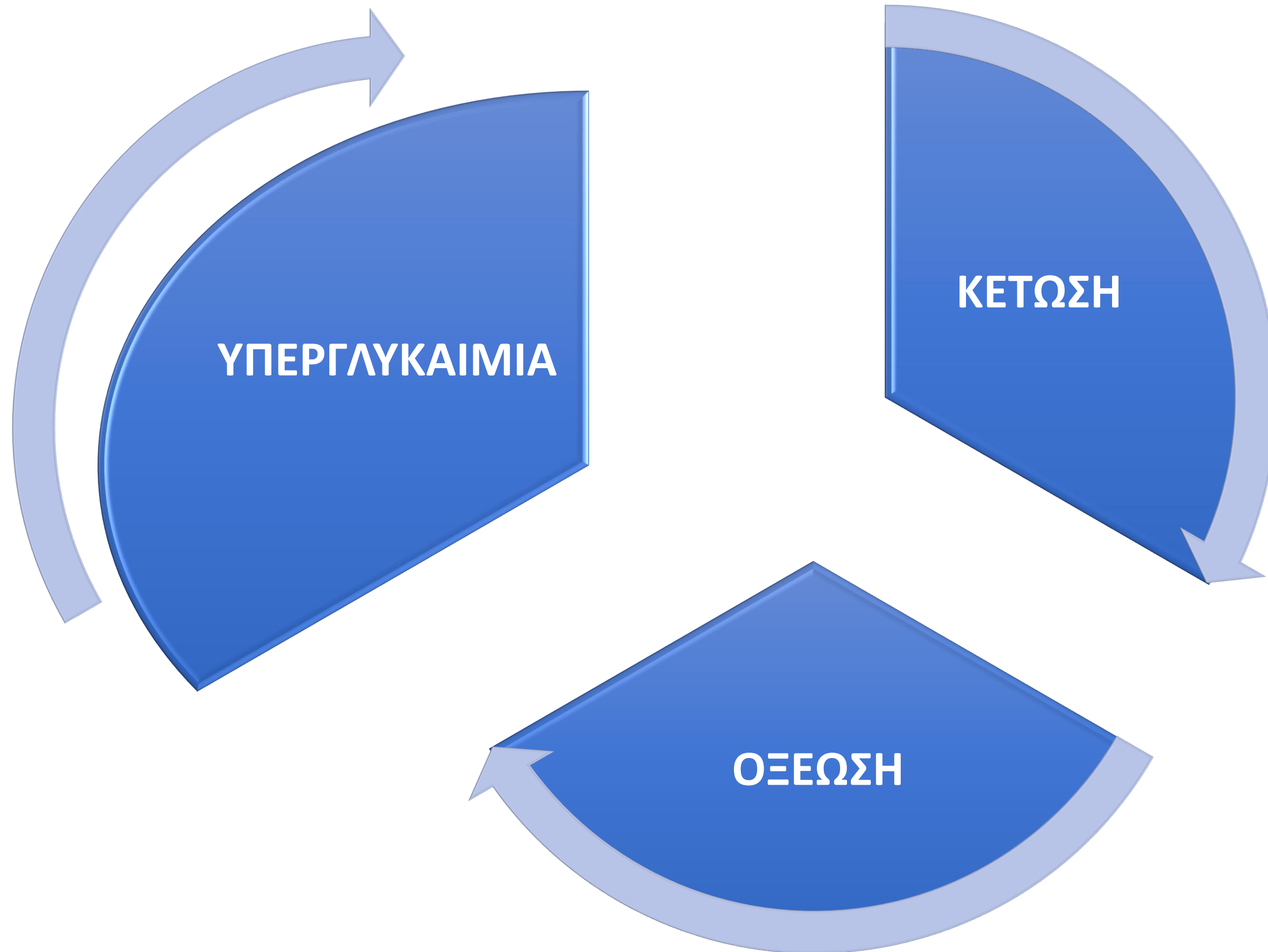
Εργαστηριακές Εξετάσεις - Αγωγή στα ΤΕΠ:

γεν βιοχ CRP ήδη
No θωρακός

Οδηγίες:

O/W + 3N + 7 τον Actrap → 120 με/h
Αναπνοών K
ΑΠ x 2 8 x 4 dexlvo x 6
Augmentin 1,2 x 3 iv

ΟΡΙΣΜΟΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟ/ΟΞΕΩΣΗΣ



ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟ-ΟΞΕΩΣΗ

- **ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ** : **Glu** >250 mg/dL

[φτ: 70-110mg/dL]

- **ΚΕΤΟ-** : Παραγωγή **Κετονών**

[φτ: < 3mg/100 ml]

- στο αίμα: 90mg/100ml

[φτ: ≤ 125mg/24 h]

- αποβολή από ούρα: 5000 mg/24 h

[φτ: 5-16 mEq/L]

- **ΟΞΕΩΣΗ** :

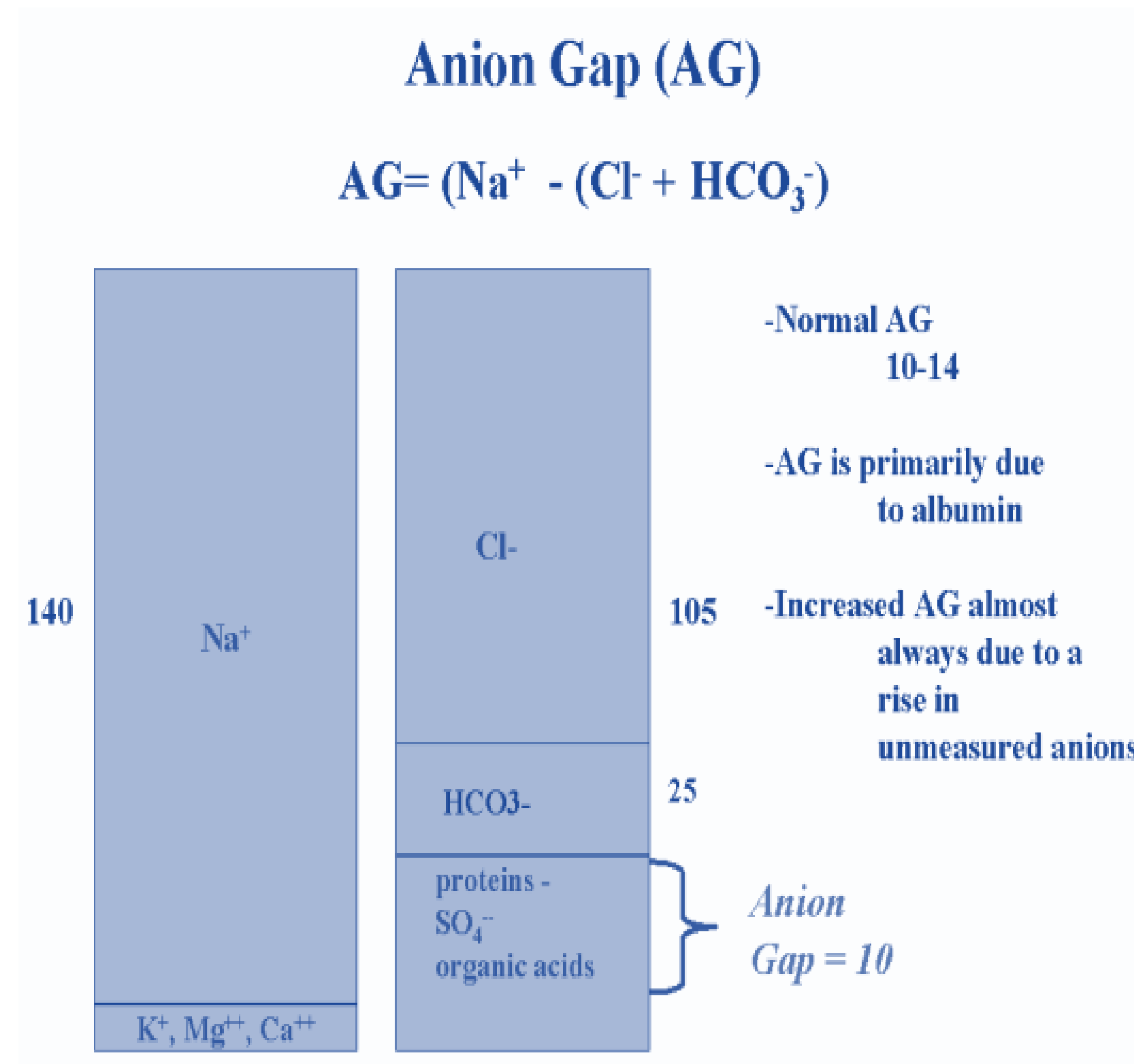
Μεταβολική οξέωση με ευρύ χάσμα ανιόντων

- HCO_3^- : <15mEq/L

[φτ: 22-26 mEq/L]

- pH : <7.30

[φτ: 7.35-7.45]



ΕΡΩΤΗΜΑ:

ΕΧΕΙ Η ΑΣΘΕΝΗΣ ΔΚΟ ; ΕΑΝ ΝΑΙ, ΤΙ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ ;

ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗΣ

ΒΑΡΥΤΗΤΑ (Φυσ. τιμές)	pH (7,35-7,45)	HCO ₃ ⁻ ορού (20-28)	<u>ΚΛΙΝΙΚΑ</u>
ΗΠΙΑ	7,25-7,30	15-19	Προσανατολισμένος, σε εγρήγορση, αλλά καταπονημένος
ΜΕΤΡΙΑ	7,0-7,24	10-15	Αναπνοή Kussmaul, προσανατολισμένος, κοιμάται, αλλά ξυπνάει
ΣΟΒΑΡΗ	<7,0	<10	Αναπνοή Kussmaul ή καταστολή αναπνοής /κοιμάται/μεταβολή διανοητικής κατάστασης/κώμα

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

ΠΟΛΥΟΥΡΙΑ - ΠΟΛΥΔΙΨΙΑ

- *Υπεργλυκαιμία*
- Αυξημένο ωσμωτικό φορτίο
 - Μετακίνηση του ενδοκυττάριου ύδατος στο αγγειακό διαμέρισμα
 - Η προκύπτουσα ωσμωτική διούρηση βαθμιαία οδηγεί σε απώλεια όγκου και νεφρική απώλεια Na^+ , Cl^- , K^+ , P^+ , Ca^{++} , Mg^{++}
- Οι ασθενείς αρχικά αντισταθμίζουν αυξάνοντας την πρόσληψη υγρών
- Αρχικά η **πολυουρία και πολυδιψία** είναι τα μοναδικά συμπτώματα έως την εμφάνιση κετοναιμίας και οξέωσης

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΝΟΗΤΙΚΗ ΣΥΓΧΥΣΗ - ΖΩΤΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ

- **Νοητική σύγχυση ή κώμα** σε ωσμωτικότητα ορού άνω των 340 mosm/L
- Τα **παθολογικά ζωτικά σημεία** μπορεί να είναι το μοναδικό σημαντικό εύρημα αρχικά
- Ταχυκαρδία και ορθοστατική υπόταση συνήθως παρόντα
- Μειωμένη σπαργή δέρματος
- Αναπνοή Kussmaul σε σοβαρή οξοναιμία



ΕΡΩΤΗΜΑ:

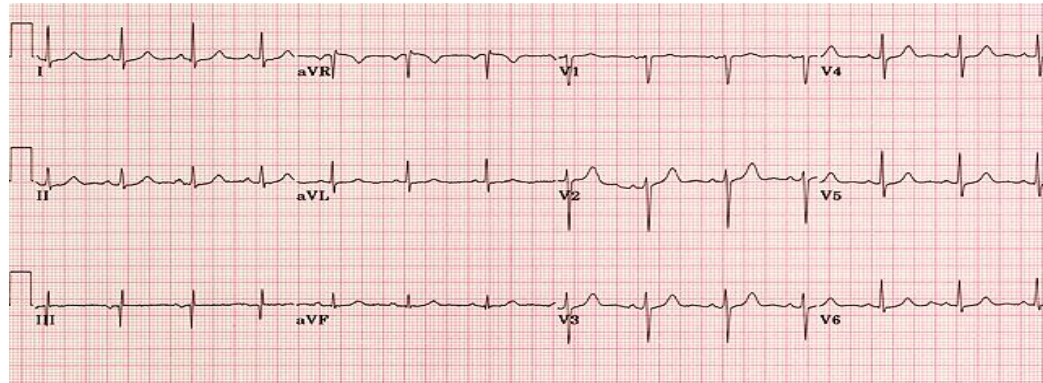
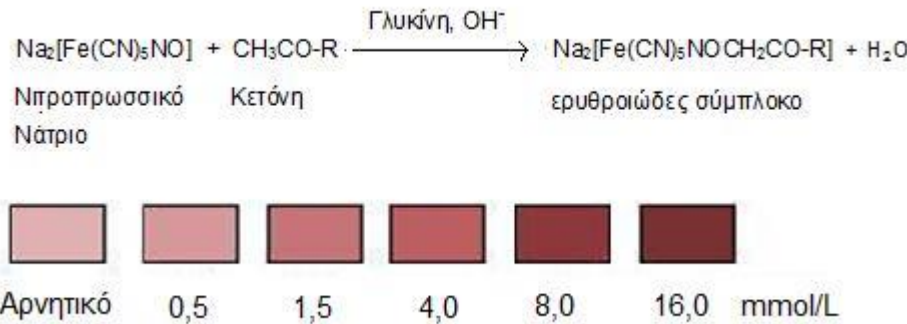
ΠΟΙΕΣ ΕΙΝΑΙ ΟΙ ΠΡΩΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ ;

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΔΚΟ

ΑΡΧΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ:

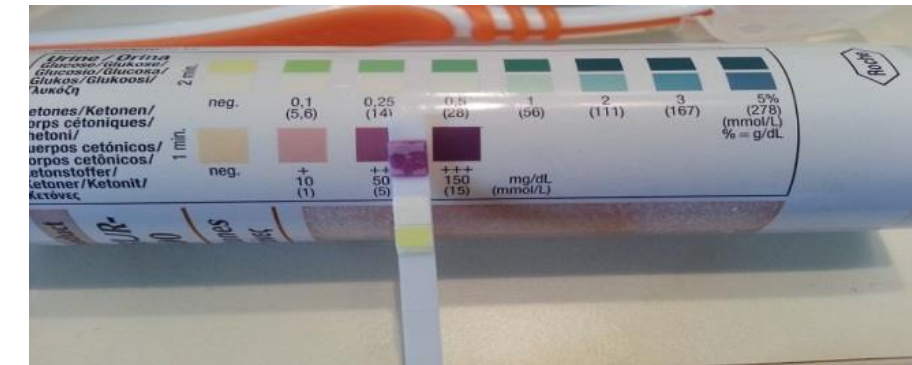
- ✓ Κατάσταση όγκου και βαθμού αφυδάτωσης
- ✓ Αρτηριακή πίεση
- ✓ Σφύξεις
- ✓ Κεντρική φλεβική πίεση
- ✓ Κατάσταση καρδιακής λειτουργίας
- ✓ Επίπεδο συνείδησης, βαθμός οξέωσης
- ✓ Εκλυτικό αίτιο

ΠΡΩΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ



ΥΠΕΝΘΥΜΙΣΗ : ΜΕΤΡΗΣΗ ΚΕΤΟΝΩΝ

- Το Ketostix χρησιμοποιεί την αντίδραση νιτροπρωσσικού
 - Ανιχνεύει ακετοξικό οξύ και ακετόνη
 - ΔΕΝ ανιχνεύει 3-β-υδροξυβουτυρικό



- Το GlucoMen Lx Plus® και το Optium Xceed®
 - Ανιχνεύει 3-β-υδροξυβουτυρικό (αίμα)



ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

ΝΟΣΟΣ	ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ /ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ
ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΗ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ (HHS)	<ul style="list-style-type: none">▪ Ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας συνήθως με ΣΔτ2▪ Εισβολή συμπτωματολογίας σε μέρες-εβδομάδες▪ Νευρολογική σημειολογία (διαταραχές συνείδησης, εστιακά νευρολογικά, σπασμοί)	<ul style="list-style-type: none">▪ Glu- >600 mg/dl▪ pOsm >320 mOsm/kg▪ Κετόνες αίματος (-) & Κετόνες ούρων (κφ ή ++)▪ AG ποικίλλει, συνήθως <12▪ ABG: Αρτηρ.pH >7.3▪ HCO₃ >15 mEq/l
ΓΑΛΑΚΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ	<ul style="list-style-type: none">▪ Παρουσίαση ίδια με ΔΚΟ	<ul style="list-style-type: none">▪ Φυσιολ. Glu – Όχι κετόνες▪ Γαλακτικό ορού >5 mmol/l
ΚΕΤΩΣΗ ΝΗΣΤΕΙΑΣ		<ul style="list-style-type: none">▪ Φυσιολ. Glu , Φυσιολ. pH,▪ AG φυσιολ.-Ήπια αυξημένο▪ +++++ Κετόνες ούρων, αλλά συνήθως όχι κετόνες στο αίμα

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΗΣ ΜΗ ΚΕΤΩΣΙΚΗΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ & ΤΗΣ ΔΚΟ

ΜΕΡΙΚΗ ΕΛΛΕΙΨΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ



ΑΜΙΝΟΞΕΑ

ΓΛΥΚΟΓΟΝΟΛΥΣΗ
ΝΕΟΓΛΥΚΟΓΕΝΕΣΗ

ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

ΩΣΜΩΤΙΚΗ ΔΙΟΥΡΗΣΗ

ΑΦΥΔΑΤΩΣΗ

ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΗ ΜΗ ΚΕΤΩΣΙΚΗ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

ΑΠΟΛΥΤΗ ΕΛΛΕΙΨΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ



ΕΛΕΥΘΕΡΑ ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ

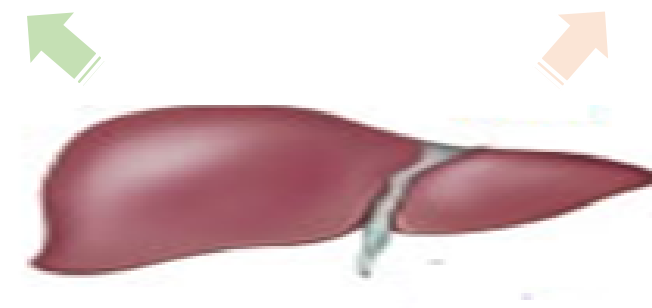
ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΚΕΤΟΝΙΚΩΝ ΣΩΜΑΤΩΝ
(β-ΟΗ-βουτυρικό, ακετοξεϊκό)

ΟΞΕΩΣΗ

↓ ΡΥΘΜΙΣΤΙΚΑ ΑΛΚΑΛΕΑ

ΚΕΤΟΝΑΙΜΙΑ

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ



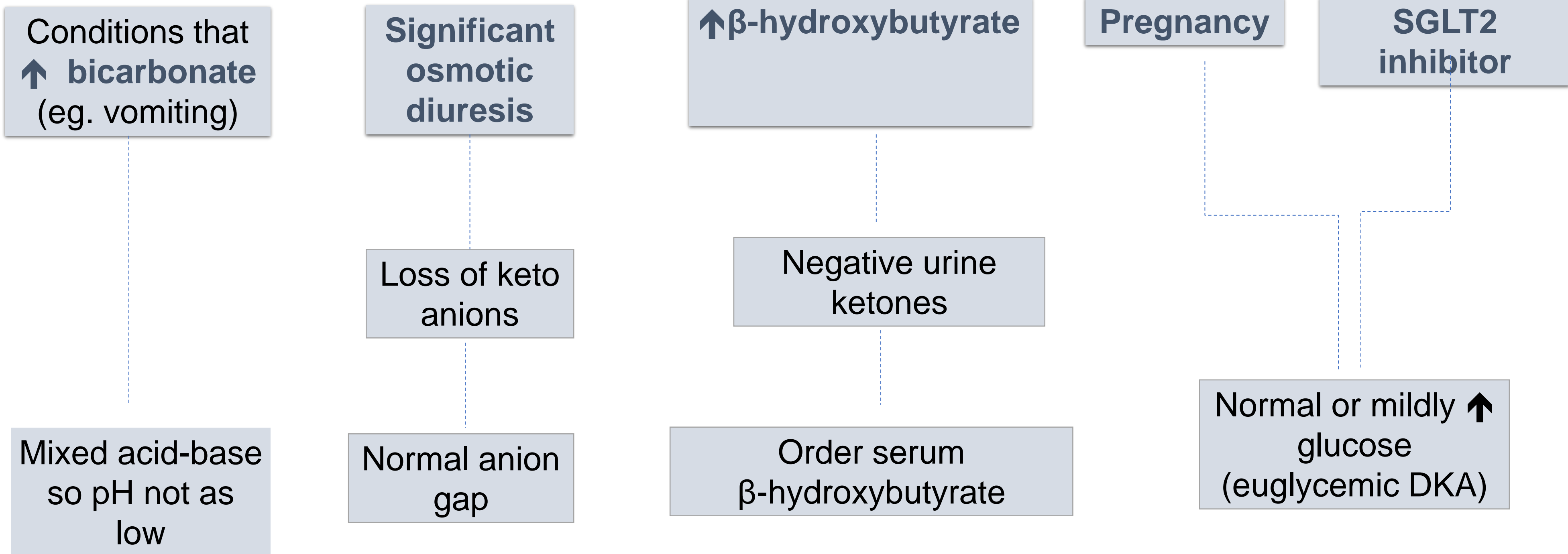
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗΣ (ΔΚΟ) & ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΗΣ ΜΕ ΚΕΤΩΤΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ (ΥΜΚΚ)

- Η ΔΚΟ εμφανίζεται συνηθέστερα σε άτομα σε <65 ετών
- Η ΥΜΚΚ συνήθως εμφανίζεται σε άτομα σε >65 ετών

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

ΝΟΣΟΣ	ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ /ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ
ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ	<ul style="list-style-type: none">▪ Ιστορικό αλκοολισμού	<ul style="list-style-type: none">▪ Μεταβολική οξέωση ήπια-μέτρια▪ Κετόνες αίματος & ούρων αυξημένες▪ AG συνήθως αυξημένο▪ Glu- μπορεί να είναι χαμηλή
ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗ ΜΕ ΣΑΛΙΚΥΛΙΚΑ	<ul style="list-style-type: none">▪ Δδ με ιστορικό & εργαστηριακή διερεύνηση▪ Μεταβολική οξέωση με χάσμα ανιόντων συνήθως με αναπνευστική αλκάλωση	<ul style="list-style-type: none">▪ Φυσιολ. ή χαμηλή Glu▪ Όχι κετόνες▪ Φυσιολ. pOsm▪ Θετικά σαλικυλικά αίμα & ούρα (Τα σαλικυλικά μπορεί να προκαλέσουν ψευδώς θετική ή αρνητική Glu στα ούρα)
ΟΥΡΑΙΜΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ		<ul style="list-style-type: none">▪ Φυσιολ. Glu▪ Ήπια παθολογικά pH &AG▪ Ουρία>200 mg/dl & Κρεατινίνη >10 mg/dl

Be Aware of Conditions that may make DKA Diagnosis Difficult



ΕΥΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΔΚΟ

- Κύηση
- Παρατεταμένη νηστεία – Γαστροπάρεση – Κετογόνες δίαιτες
- Λήψη οινόπνεύματος – Τοξικότητα κοκαΐνης
- Ανεπαρκής λήψη ινσουλίνης
- Αναστολείς SGLT-2

Drug Safety and Availability	
Drug Alerts and Statements	
Medication Guides	
Drug Safety Communications	
Drug Shortages	▼
Postmarket Drug Safety Information for Patients and Providers	▼
Information by Drug Class	
Medication Errors	
Drug Safety Podcasts	▼
Safe Use Initiative	▼
Drug Recalls	
Drug Supply Chain Integrity	▼

FDA Drug Safety Communication: FDA warns that SGLT2 inhibitors for diabetes may result in a serious condition of too much acid in the blood

[f SHARE](#) [TWEET](#) [LINKEDIN](#) [PIN IT](#) [EMAIL](#) [PRINT](#)

An updated communication was issued on December 4, 2015: [FDA revises labels of SGLT2 inhibitors for diabetes to include warnings about too much acid in the blood and serious urinary tract infections.](#)

[05-15-2015]

Safety Announcement ▼

The U.S. Food and Drug Administration (FDA) is warning that the type 2 diabetes medicines canagliflozin, dapagliflozin, and empagliflozin may lead to ketoacidosis, a serious condition where the body produces high levels of blood acids called ketones that may require hospitalization. We are continuing to investigate this safety issue and will determine whether changes are needed in the prescribing information for this class of drugs, called sodium-glucose cotransporter-2 (SGLT2) inhibitors.

Patients should pay close attention for any signs of ketoacidosis and seek medical attention immediately if they experience symptoms such as difficulty breathing, nausea, vomiting, abdominal pain, confusion, and unusual fatigue or sleepiness. Do not stop or change your diabetes medicines without first talking to your prescriber. Health care professionals should evaluate for the presence of acidosis, including ketoacidosis, in patients experiencing these signs or symptoms; discontinue SGLT2 inhibitors if acidosis is confirmed; and take appropriate measures to correct the acidosis and monitor sugar levels.

ΕΥΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΔΚΟ

SGLT2 (Sodium Glucose Cotransporter 2) Inhibitors

- Δαπαγλιφλοζίνη (Forxiga[®]), Καναγλιφλοζίνη (Invokana[®]), Εμπαγλιφλοζίνη (Jardiance[®]),
- Ερτουγλιφλοζίνη (Steglatro[®])

Μηχανισμός δράσης:

- Αποκλεισμός SGLT2 → ↓ επαναρρόφησης γλυκόζης → ↑ απέκκρισης γλυκόζης στα ούρα (γλυκοζουρία) → ↓ γλυκόζης πλάσματος

αλλά :

- ↑ επαναρρόφησης των κετονών
- ↑ επιπέδων γλυκαγόνης
- Συνεπώς προάγεται η κετογένεση από το ήπαρ

ΕΥΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΔΚΟ & SGLT2

Τυχαιοποιημένες μελέτες με SGLT-2 αναφέρουν επίπτωση $\sim 0.07\%$ σε ΣΔ τ2

αλλά,

Σε ΣΔ τ1 περίπου 10% αναπτύσσουν κέτωση και 5% απαιτούν εισαγωγή στο νοσοκομείο για ΔΚΟ

Πιθανοί μηχανισμοί: υψηλότερα επίπεδα γλυκαγόνης, μείωση της ημερήσιας απαίτησης για ινσουλίνη που οδηγεί σε μειωμένη καταστολή της λιπόλυσης και της κετογένεσης και ελαττωμένη απέκκριση κετονών στα ούρα

Taylor SI, et al. *J Clin Endocrinol Metab*
2015;100(8):2849-52

Kibbey RG. *Trends Endocrinol Metab* 2015;26(7):337-8



ΕΡΩΤΗΜΑ:

ΧΡΕΙΑΖΕΤΑΙ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟ ΑΙΜΑ ΓΙΑ ΑΕΡΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ ΣΤΗ ΔΚΟ ;

Arterial Blood Gas Results Rarely Influence Emergency Physician Management of Patients with Suspected Diabetic Ketoacidosis

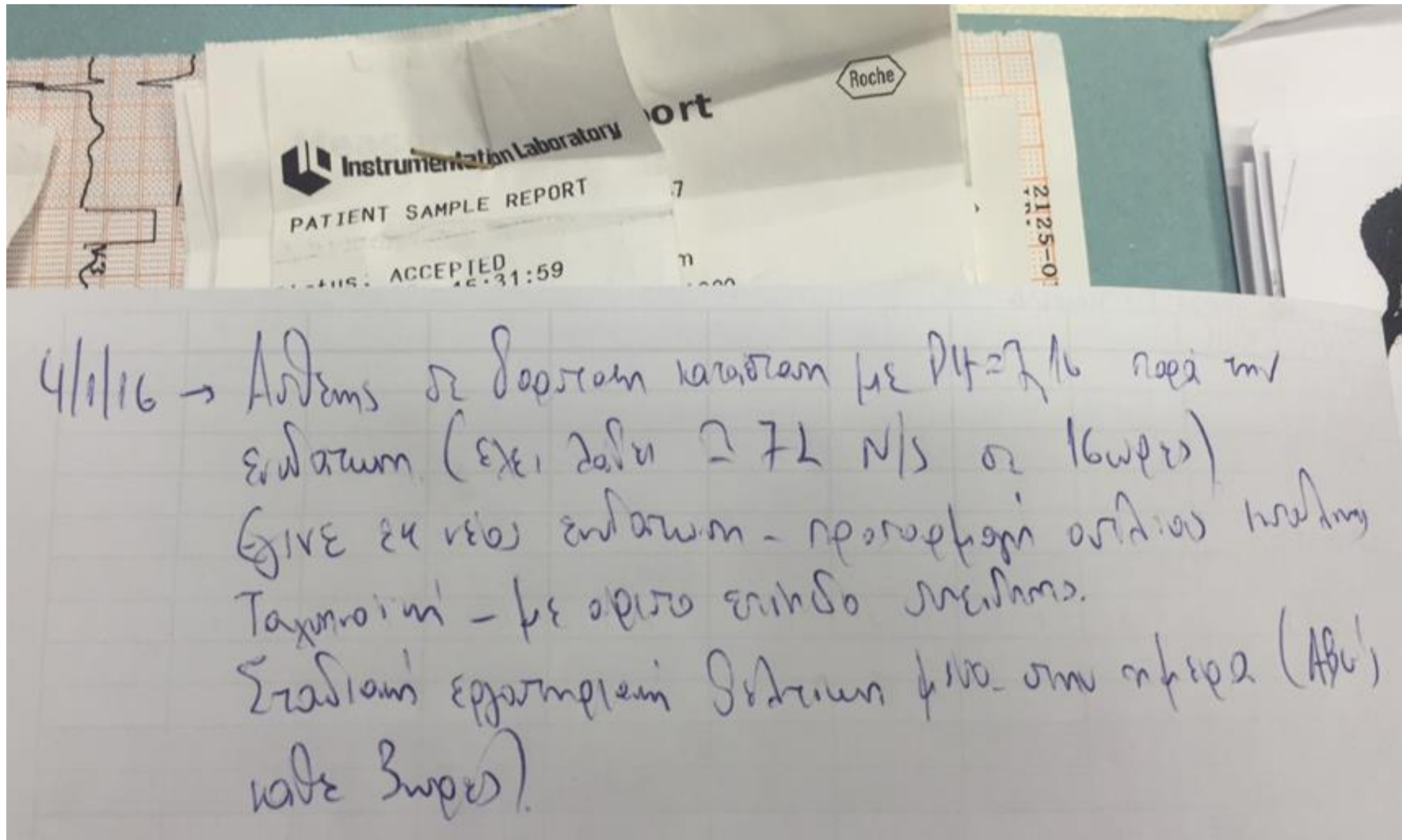
O. John Ma, MD, Micheal D. Rush, MD, Michelle M. Godfrey, DO,
Gary Gaddis, PhD, MD

Abstract

Objectives: To test the hypothesis that arterial blood gas (ABG) results for patients with suspected diabetic ketoacidosis (DKA) do not influence emergency physicians' management decisions and to assess correlation and precision between venous pH and arterial pH. **Methods:** Prospective, observational study of emergency physicians' decision making for consecutive ED patients with suspected DKA. Inclusion criteria were capillary blood glucose equal to or greater than 200 mg/dL, ketonuria, and clinical signs and symptoms of DKA. Venous pH, chemistry panel, and ABGs were drawn before treatment. Attending emergency physicians indicated planned management and disposition on a standardized form before and after reviewing ABG and venous pH results. This study was powered to detect a 10% difference in management decisions ($n = 195$). Pearson's correlation and Bland-Altman bias plot were used to compare venous pH and arterial pH. **Results:** ABG analysis

changed the emergency physicians' diagnosis in 2/200 cases (1.0%; 95% confidence interval [95% CI] = 0.3% to 3.6%), altered treatment in 7/200 cases (3.5%; 95% CI = 1.7% to 7.1%), and changed disposition in 2/200 cases (1.0%; 95% CI = 0.3% to 3.6%). The pH value of the ABGs changed the treatment or disposition in 5/200 patients (2.5%; 95% CI = 1.1% to 5.7%). The P_{O_2} and P_{CO_2} results of the ABGs altered treatment and disposition in 2/200 patients (1.0%; 95% CI = 0.3% to 3.6%). Venous pH correlated well with arterial pH ($r = 0.951$), and bias plotting yielded a bias value of $-0.015 (\pm 0.006$ pH units). **Conclusions:** ABG results rarely influenced emergency physicians' decisions on diagnosis, treatment, or disposition in suspected DKA patients. Venous pH correlated well and was precise enough with arterial pH to serve as a substitute. **Key words:** diabetes; diabetic ketoacidosis; arterial blood gas; metabolic acidosis. *ACADEMIC EMERGENCY MEDICINE* 2003; 10:836–841.

Ξανά στο περιστατικό...2^ο 24ωρο νοσηλείας -Παραλαβή από θεράποντες



Περιστατικό...

ΠΑΡΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ :

- Από 3ημέρου η ασθενής δεν αισθανόταν καλά
- Σήμερα το πρωί παρουσίασε κοιλιακό άλγος και 3-4 εμέτους
- Η ασθενής ευρίσκεται σε εντατικοποιημένο σχήμα με 18 U glargine (Lantus) πριν τη βραδινή κατάκλιση και 6-10 U ασπартική ινσουλίνη (Novorapid) με τα γεύματα
- Η ασθενής αυτές τις 3 ημέρες έφαγε μόνο μία-δύο σούπες και μείωσε τη βασική της ινσουλίνη, ενώ παρέλειψε αρκετές δόσεις από την ινσουλίνη που κάνει στα γεύματα από το φόβο υπογλυκαιμίας

Περιστατικό...

ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ :

- Γνωστός ΣΔ τ.1 από την ηλικία των 7 ετών
- Προ έτους περίπου βυθοσκόπηση & λεύκωμα ούρων: κφ
- HbA1c στο παρελθόν έως... 12%
- Τελευταία HbA1c προ 8μήνου (8,5%)
- Συχνά επεισόδια υπεργλυκαιμίας – υπογλυκαιμίας
- Δεν παίρνει άλλα φάρμακα
- Έχει ξαναεισαχθεί σε νοσοκομείο 2-3 φορές (?) με υπεργλυκαιμία (?)



ΕΡΩΤΗΜΑ:

**ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ Η ΑΡΧΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ ΠΟΙΟΙ ΟΙ ΚΥΡΙΟΙ ΣΤΟΧΟΙ
ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΚΟ ;**

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΚΟ

ΓΕΝΙΚΑ ΜΕΤΡΑ

- ✓ Αερισμός και O_2 (αν είναι απαραίτητα)
- ✓ Φλεβική γραμμή (για τις σοβαρότερες περιπτώσεις, ίσως κεντρική φλεβική γραμμή)
- ✓ Κυστικός καθετήρας (αν ο ασθενής είναι σε shock)
- ✓ Ρινογαστρικός καθετήρας (σε εμέτους ή κώμα)
- ✓ Προφύλαξη έναντι των θρομβώσεων
- ✓ Εμπειρική χρήση αντιβιοτικών
- ✓ ΜΕΘ για συνεχή παρακολούθηση, εάν $pH < 7.0$ ή ασθενής σε κώμα

ΚΥΡΙΟΙ ΣΤΟΧΟΙ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΚΟ

ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΗ

- ✓ Αποκατάσταση του όγκου των υγρών
- ✓ Διόρθωση της υπεργλυκαιμίας και της μεταβολικής οξέωσης
- ✓ Αποκατάσταση των απωλειών των ηλεκτρολυτών
- ✓ Θεραπεία της εκλυτικής αιτίας της κετοξέωσης
- ✓ Μετάπτωση σε σχήμα ρύθμισης του διαβήτη σε φάση συντήρησης (πρόληψη της υποτροπής)

ΕΡΩΤΗΜΑ:

ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ Η ΠΡΟΤΕΡΑΙΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΚΟ ;

? ΔΙΟΡΘΩΣΗ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ;

? ΔΙΟΡΘΩΣΗ ΟΞΕΩΣΗΣ ;

? ΔΙΟΡΘΩΣΗ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ & ΟΞΕΩΣΗΣ ;

? ΔΙΟΡΘΩΣΗ ΑΦΥΔΑΤΩΣΗΣ ;

ΣΤΟΧΟΙ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΚΟ

1. ΔΙΟΡΘΩΣΗ ΟΓΚΟΥ

- Αρκετή για επανυδάτωση

2. ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

- Κορεσμός των υποδοχέων και να παραμείνουν κορεσμένοι

3. ΚΑΛΙΟ

- Αποφυγή **Υπερκαλιαιμίας** στην αρχή
- Αποφυγή **Υποκαλιαιμίας** αργότερα

4. **ΔΙΤΤΑΝΘΡΑΚΙΚΑ**

- Σπανίως απαιτούνται

5. **ΦΩΣΦΟΡΟΣ**

Σε ενήλικες μόνο σε καχεξία

Συνήθης πρακτική στα παιδιά– για τιμές <1.0 – 1.5

Η ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΩΝ ΥΓΡΩΝ ΔΙΟΡΘΩΝΕΙ :

- το έλλειμμα όγκου και την υπόταση
- την ιστική άρδευση
- την ευαισθησία στην ινσουλίνη (↓ αντιρροπιστικών [αντι-ινσουλινικών] ορμονών)
- τον GFR
- τη Μεταβολική οξέωση

ΕΡΩΤΗΜΑ:

ΠΟΣΟ ΑΦΥΔΑΤΩΜΕΝΟΣ ΕΙΝΑΙ Ο/Η ΑΣΘΕΝΗΣ ;

ΕΛΛΕΙΜΜΑ ΥΔΑΤΟΣ & ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ ΣΕ ΔΚΟ

Ολικό H ₂ O (L)	6
Νερό (ml/kg)	100
Νάτριο (mEq/kgΣΒ)	7-10
Χλώριο (mEq/kgΣΒ)	3-5
Κάλιο (mEq/kgΣΒ)	3-5
Φωσφορικά (mmol/kgΣΒ)	5-7
Μαγνήσιο (mEq/kgΣΒ)	1-2
Ασβέστιο (mEq/kgΣΒ)	1-2

ΒΑΘΜΟΣ ΑΦΥΔΑΤΩΣΗΣ ΣΤΗ ΔΚΟ

✓ ~ 10% του ΒΣ

✓ $B\Sigma_{(0)} - B\Sigma_{(\Delta KO)}$ → ακριβής δείκτης της απώλειας όγκου

ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΥΓΡΩΝ ΠΟΥ ΘΑ ΧΟΡΗΓΗΘΟΥΝ

- ✓ Είναι απαραίτητος ο έλεγχος της ποσότητας και του είδους των υγρών που έλαβε ο ασθενής στο ΤΕΠ (συνήθως έχουν χορηγηθεί 20-40 ml/kg ΣΒ NaCl 0,9% ταχέως ενδοφλεβίως)
- ✓ Πρέπει να υπάρχει καταγραφή των ούρων του ασθενή, για να γίνει εκτίμηση του ισοζυγίου των υγρών

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΥΓΡΩΝ

- **ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ:**

- ✓ **50% του ελλείμματος τις πρώτες 4 ώρες**

- ✓ **50% του ελλείμματος τις επόμενες 1-2 ημέρες, με οδηγό την εικόνα του ασθενούς**

- Για παιδιά και έφηβους (<20 ετών):

- ✓ Τα υγρά να δίδονται σε δόση 10-20 ml/kgΣΒ/ώρα τις πρώτες ώρες

- ✓ Στη συνέχεια η χορήγηση θα εξαρτηθεί από την κλινική εκτίμηση του ασθενούς

ΤΙ ΥΓΡΑ ΧΟΡΗΓΟΥΜΕ ΣΤΗ ΔΚΟ

NaCl 0,9%

- **ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ:**

- ✓ Διαθέσιμος κάθε στιγμή
- ✓ Αυξάνει γρήγορα το εξωκυττάριο διαμέρισμα
- ✓ Μειώνει σταδιακά την εξωκυττάρια ωσμωτικότητα
- ✓ Δεν ευνοεί ιδιαίτερα την εξέλιξη σε εγκεφαλικό οίδημα

- **ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ:**

- ✓ Μπορεί να επιβαρύνει υπάρχουσα υπερνατριαιμία

ΗΜΙΪΣΟΤΟΝΟ ΝΑCl (0,45%)

Χρησιμοποιείται μόνον εάν το διορθωμένο Na⁺ είναι >145 mEq/L

1. ΔΙΟΡΘΩΣΗ ΟΓΚΟΥ

- Αρκετή για επανυδάτωση

2. ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

- Κορεσμός των υποδοχέων και να παραμείνουν κορεσμένοι

3. ΚΑΛΙΟ

- Αποφυγή Υπερκαλιαιμίας στην αρχή
- Αποφυγή Υποκαλιαιμίας αργότερα

4. ΔΙΤΤΑΝΘΡΑΚΙΚΑ

- Σπανίως απαιτούνται

5. ΦΩΣΦΟΡΟΣ

Σε ενήλικες μόνο σε καχεξία

Συνήθης πρακτική στα παιδιά– για τιμές <1.0 – 1.5

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΚΟ ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

- **Η ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΧΟΡΗΓΕΙΤΑΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ ΚΑΙ ΟΧΙ ΤΗΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ**
 - ✓ **ΔΕΝ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΔΙΑΚΟΠΤΕΤΑΙ ΠΟΤΕ, ΕΦ' ΟΣΟΝ ΕΠΙΜΕΝΕΙ Η ΟΞΕΩΣΗ**
- **Η ινσουλίνη μειώνει τη γλυκόζη του πλάσματος κυρίως λόγω μείωσης της ηπατικής παραγωγής της, παρά λόγω αύξησης της χρήσης της από περιφερικούς ιστούς**

Κάθε 1 U Ινσουλίνης μετακινεί

4-5 g ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ ΚΥΤΤΑΡΟΥ

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

1. Τύπος ινσουλίνης: Regular ινσουλίνη
2. Οδός χορήγησης: Bolus I.V. → CLDI (Continuous low dose i.v. infusion)
3. Δόση: 0.1 U /kg → I. V. Bolus άμεσα



0.1 U/kg/hr → CLDI (Cont. low dose i.v. inf.)

UTILITY OF INITIAL BOLUS INSULIN IN THE TREATMENT OF DIABETIC KETOACIDOSIS

Nikhil Goyal, MD,*† Joseph B. Miller, MD,*† Steadman S. Sankey, PhD,‡ and Usamah Mossallam, MD*

*Department of Emergency Medicine, †Department of Internal Medicine, and ‡Department of Biostatistics and Research Epidemiology, Henry Ford Health System, Detroit, Michigan

- Με τη δόση εφόδου επέρχεται κορεσμός των υποδοχέων
- Μπορεί να προκληθεί υπογλυκαιμία
- Σε μία 12μηνιαία προοπτική μελέτη παρακολούθησης **δεν** φάνηκε σημαντικό όφελος με τη χορήγηση bolus ινσουλίνης

ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ (ΣΤΑΓΔΗΝ ΕΓΧΥΣΗ)

1. Δόση: 0,05-0,1 IU/kgΣΒ/ώρα
2. Η επιλογή της δόσης εξαρτάται από:
 - Τη σοβαρότητα της οξέωσης. Αν είναι σοβαρή, έναρξη με 0,1 IU/kgΣΒ/ώρα και
 - Την ευαισθησία του ασθενούς στην ινσουλίνη (σύμφωνα με την ηλικία και την εξατομικευμένη του απάντηση)
3. Το διάλυμα πρέπει να χορηγείται σε ξεχωριστή φλεβική γραμμή

ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΣΤΗ ΔΚΟ

Η θεραπεία με **μικρές** δόσεις ινσουλίνης :

- ✓ Αναστέλλει την κετογένεση και την γλυκονεογένεση
- ✓ Διορθώνει την υπεργλυκαιμία και την αντίσταση στην ινσουλίνη που οφείλεται:
 - Σε ↑ των αντιρροπιστικών ορμονών της ινσουλίνης
 - Στα κετονικά σώματα και τα FFAs
 - Στην αιμοσυμπύκνωση και τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές
 - Στην υπερωσμωτικότητα
 - Σε πιθανή λοίμωξη

ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Έως τη λύση της Οξέωσης



Δόση: 0.05-0.1U/Kg/h

Ινσουλίνη Ενδιάμεσης ή Μακράς
δράσης

+

Βραχείας δράσης s.c. insulin



Όταν ο ασθενής αρχίζει να σιτίζεται

Προσοχή

Συνεχίζουμε την έγχυση ινσουλίνης
έως την επίτευξη ικανοποιητικών
επιπέδων με την s.c. ινσουλίνη



Για αποφυγή
της
υποτροπής της ΔΚΟ

- Συνήθως ο ασθενής ανανήπτει εντός 36- 48 h
- Προσοχή εάν το K^+ ορού $< 3mEq/L$, ΟΧΙ χορήγηση ινσουλίνης έως να διορθωθεί σε $> 3mEq/L$

ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΚΟΠΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ IV ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ (ΛΥΣΗ ΤΗΣ ΔΚΟ)

- Αποκατάσταση της οξέωσης Ούρα /αίμα αρνητικά για κετονικά σώματα
- Ο ασθενής θα πρέπει να μπορεί να λάβει τροφή (έναρξη σίτισης) και να αισθάνεται καλά

SOS:

Η γλυκόζη πλάσματος μειώνεται πιο γρήγορα απ' ότι οι κετόνες
Γι' αυτό δεν διακόπτεται η χορήγηση ινσουλίνης, εάν δεν εξαφανιστούν τα
κετονικά σώματα

ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΣΤΑΓΔΗΝ ΕΓΧΥΣΗ (drip) ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

1) Λύση της κετοξέωσης (χάσμα ανιόντων $< 10-12 \text{ mEq/L}$)

— Σε ΧΝΑ με αυξημένο χάσμα ανιόντων λόγω της ουραιμίας → ομαλοποίηση του β-ΟΗ-βουτυρικού ($< 0.6 \text{ mM}$)

2) Ο ασθενής δεν έχει σημαντική οξέωση (διττανθρακικά $> 18-20 \text{ mEq/L}$)

3) Ο ασθενής έχει λάβει πλήρη ημερήσια δόση της μακράς δράσης ινσουλίνη > 2 ώρες

πριν

ΣΥΝΕΧΕΙΑ

ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΣΤΑΓΔΗΝ ΕΓΧΥΣΗ (drip) ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ (ΣΥΝΕΧΕΙΑ)

4) Τιμές γλυκόζης <250 mg/dL

5) Ο ασθενής ιδανικά πρέπει να πεινάει (έξοχο σημείο ότι η κετοξέωση λύθηκε)

- Εάν διακοπεί η έγχυση ινσουλίνης και ο ασθενής δεν σιτιστεί ή δεν λάβει IV γλυκόζη, αυξάνεται ο κίνδυνος υποτροπής της ΔΚΟ

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΚΑΛΙΟΥ ΣΤΗ ΔΚΟ

- Αν το K^+ ορού είναι >6 mEq/L
 - **ΔΕΝ** πρέπει να χορηγείται K^+ , μέχρις ότου ελεγχθεί η νεφρική λειτουργία και υπάρχει ικανοποιητική η διούρηση
- Στα πρώτα 1-2 L υγρών ΔΕΝ πρέπει να προστίθεται K^+
- Αν υπάρχει διούρηση → Προστίθεται K^+ από τον 3^ο ορό και μετά αν είναι απαραίτητο
- Ασθενής με ολιγουρία ή νεφρική ανεπάρκεια: Τα επίπεδα του K^+ πρέπει να ελέγχονται συχνά υπό συνεχή καρδιογραφικό έλεγχο
- Η έγχυση του K^+ συνεχίζεται έως ότου ο ασθενής μπορεί να ανεχθεί τη λήψη συμπληρωμάτων K^+ από το στόμα

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΚΑΛΙΟΥ ΤΙΣ ΠΡΩΤΕΣ ΩΡΕΣ ΣΤΗ ΔΚΟ

ΤΙΜΗ ΚΑΛΙΟΥ	ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΚCL
Υπερκαλιαιμία > 5,3	Όχι χορήγηση για 1 h. Επανέλεγχος
«Καλιαιμία της ΔΚΟ» 4,0-5,3	KCL 10 mEq/h
Υποκαλιαιμία (3,5-4,0)	KCL 20 mEq/h
Σοβαρή Υποκαλιαιμία (< 3,5)	STOP ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ KCL 20-60 mEq/h, υπό συνεχή ΗΚΓ/κή παρακολούθηση







Επώνυμο:

Ημ.Γέν.: 02/09/1993

Αρ. Εξέτασης:

ΕΙΜΟΥΛΑ
ΒΕΑ634351

Όνομα Πατέρα:

Αρ. Μητρώου: ΒΕΑ603633

Κλινική: Β' Προπαιδευτική Παθολογική

Ημερομηνία: 07/01/2016

ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ : ΘΩΡΑΚΟΣ

Ιστορικό: Ασθενής προσήλθε λόγω διαβητικής κετοξέωσης υπο ινσουλίνη, υποξυγοναιμία, εμπύρετο, βήχας, ακροαστικά ΑΡ βόσης με ευρήματα στην ακτινογραφία στην αντίστοιχη περιοχή, με λευκοκυτταρωση και αυξημένο CRP. Υπό Avelox και Rosephin. Διερεύνηση για λοίμωξη αναπνευστικού. Επείγων έλεγχος.

ΥΤ ΘΩΡΑΚΟΣ

Τεχνική: Πραγματοποιήθηκε ελικοειδής σάρωση μετά την IV χορήγηση ιωδίου ύχου σκιαγραφικού.

Ευρήματα: Οζόμορφα πυκνωτικά διηθήματα με εμβολωματικά διηθήματα δικην θολής υάλου ελέγχονται στον ΑΚΛ και σε μικρότερη έκταση στο κατώτερο τμήμα της γλωσσίδας, καθώς και το οπίσθιο τμήμα του ΔΑΛ. Πολυαριθμα κεντρολοβιδιακά οζύδια δικην θολής υάλου ελέγχονται στον ΔΑΛ και σε μικρότερη έκταση στο ΔΜΛ και το οπίσθιο βασικό τμήμα του ΔΚΛ. Τα εν λόγω ευρήματα είναι συμβατά με λοίμωξη αναπνευστικού. Κλινικοεργαστηριακή συνεκτίμηση.

Μικρή υπεζωκοτική συλλογή αριστερά.

Δεν παρατηρούνται λεμφαδενικές διογκώσεις στο μεσοθωράκιο και τις μασχαλιαίες κοιλότητες.

Δεν παρατηρείται εικόνα περικαρδιακής συλλογής.

ΑΙΤΙΑ ΔΚΟ

1. Οι λοιμώξεις (25-35%)
2. Η παράλειψη ή ανεπαρκής χρήση ινσουλίνης (15%)
3. Ο διαβήτης νέας έναρξης
4. Το συναισθηματικό και φυσικό stress (ΟΕΜ, εγκαύματα, τραύματα) (10%)
 - ❖ Η γλυκαγόνη, οι κατεχολαμίνες και η κορτιζόλη βρίσκονται αυξημένες κατά το stress. Επακολουθεί αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη.

ΑΙΤΙΑ ΔΚΟ

5. Διάφορα άλλα γεγονότα (20-45%)

- “brittle diabetes”
- Διατροφικές διαταραχές και παράλειψη ινσουλίνης
- Προχωρημένη νευροπάθεια και γαστροπάρεση (επανειλημμένοι έμετοι)
- Αντιψυχωσικά, κυρίως olanzapine (Zyprexa) και clozapine (Leponex)
- Κοκαΐνη

ΕΛΕΓΧΟΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΗ ΑΙΤΙΑ (ΛΟΙΜΩΞΗ) ΣΤΗ ΔΚΟ

- Πυρετός: Μπορεί να μην υπάρχει σε σημαντικό ποσοστό ασθενών με διαβήτη και επείγουσα κατάσταση
- Λευκά αιμοσφαίρια: Όχι σπάνια είναι αυξημένα ($>20.000/\kappa\kappa\chi$) επί απουσίας λοίμωξης
- Πρέπει να λαμβάνονται καλλιέργειες και αν υπάρχει μεγάλη πιθανότητα λοίμωξης, χορηγήστε εμπειρικά αντιβιοτικά καλύπτοντας ευρύ φάσμα μικροβίων

ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ Ή ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΓΙΑ ΔΚΟ*-ΥΜΚΚ*

ΔΚΟ	ΥΜΚΚ
ΑΝΕΠΑΡΚΗΣ ΔΟΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ	ΑΝΕΠΑΡΚΗΣ ΔΟΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ (21-41%)
ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΔ (20-25%)	ΑΔΙΑΓΝΩΣΤΟΣ ΣΔ
<p>ΟΞΕΙΑ ΝΟΣΗΣΗ</p> <ul style="list-style-type: none"> -Λοίμωξη (30-40%) -ΑΕΕ -ΟΕΜ -Οξεία παγκρεατίτις 	<p>ΟΞΕΙΑ ΝΟΣΗΣΗ</p> <ul style="list-style-type: none"> -Λοίμωξη (32-60%) (Πνευμονία, Ουρολοίμωξη, Σήψη) -ΑΕΕ -ΟΕΜ -Οξεία παγκρεατίτις -Πνευμονική εμβολή, Εντερική απόφραξη, Νεφρική ανεπάρκεια, Σοβαρά εγκαύματα, Υπαραχνοειδής αιμορραγία
	<p>ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ</p> <p>Μεγαλακρία, Υπερπαραθυροειδισμός, Σ. Cushing</p>

ΔΚΟ= Διαβητική ΚετοΟξέωση ΥΜΚΚ=Υπερωμαλική ΚετοΟξέωση

ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ Ή ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΓΙΑ ΔΚΟ*-ΥΜΚΚ*

ΔΚΟ	ΥΜΚΚ
ΦΑΡΜΑΚΑ	ΦΑΡΜΑΚΑ
	b-blockers
	Αναστολείς διαύλων ασβεστίου
Κλοζαπίνη (Leronepex[®]), Ολανζαπίνη (Zyprexa[®]), Λίθιο	Κλοζαπίνη (Leronepex[®]), Ολανζαπίνη (Zyprexa[®]), Λίθιο
Κοκαΐνη	Χλωροπρομαζίνη (Largactil[®])
Τερβουταλίνη (Dracanyl[®])	Στεροειδή
Αναστολείς SGLT-2	Θειαζιδικά διουρητικά
	Ανοσοκατασταλτικά
	Ολική παρεντερική διατροφή
	Και άλλα...

ΔΚΟ= Διαβητική ΚετοΟξέωση

ΥΜΚΚ=Υπερωσμωτική Μη Κετωτική

7/1/16 → Εγρέ (7 ώρες) με ~~α~~ ευρήματα
numbers σε απόσταση τα μετρήσιμα πεδία
(από τα AP), χωρίς άλλα στοιχεία. En route
Από το - διακοπή Βεζελν, Έροφν Κοσέφον

10/1/16 → Στάση κινεζικών - αναμενόμενη δράση
I.A

11/1/16 → I.A

12/1/16 → Σημαντική αλλαγή στην κατάσταση: P2:65mly πορεία

13/1/16 → Έλεος με δαγκώ

ΣΥΝΟΨΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΔΚΟ

ΣΥΝΟΨΗ - ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΚΟ

- Το πρόβλημα στη ΔΚΟ είναι το «Κ» και το «Ο», όχι το Δ...
- Μέτρηση κετονών αίματος
- Μέτρηση φλεβικού pH αντί αρτηριακού για ABGs – Αρτηριακό αίμα μόνον εάν πρέπει να μετρηθεί το pO₂ ή το pCO₂
- Χρήση διαλύματος NaCl 0.9%
- Δεν απαιτείται δόση εφόδου ινσουλίνης, εφ' όσον αρχίζει έγκαιρα έγχυση ινσουλίνης σε δόση of 0.1 u/kg την ώρα

ΣΥΝΟΨΗ - ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΚΟ

- Θυμηθείτε ότι 0.1 U/kg την ώρα είναι ένα σχετικά συμπυκνωμένο διάλυμα ινσουλίνης και προσοχή για αποφυγή υπογλυκαιμίας
- Χρησιμοποιείτε και τα δύο χέρια με φλεβοκαθετήρα σε καθένα (two-bag system) . Το ένα «χέρι του NaCl και ινσουλίνης» για έγχυση NaCl 0.9% με την έγχυση της ινσουλίνης. Το άλλο «χέρι της γλυκόζης» για έγχυση γλυκόζης 5 ή 10%, όταν η γλυκόζη αίματος πέσει <250 mg/dl

ΣΥΝΟΨΗ - ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΚΟ

- Συνεχίζουμε το ανάλογο ινσουλίνης μακράς δράσης πχ. Lantus/Levemir στη συνήθη δόση τους

ΣΥΝΟΨΗ - ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΚΟ

ΣΥΝΕΧΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

- ✓ Γλυκόζη αίματος (κάθε 1-2 ώρες)
- ✓ Ηλεκτρολύτες και pH (κάθε 2-6 ώρες)
- ✓ Ούρα για γλυκόζη και κετονικά σώματα (κάθε 4 ώρες)

ΣΥΝΟΨΗ - ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΚΟ

ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ (ΙΣΟΖΥΓΙΟ ΥΓΡΩΝ)

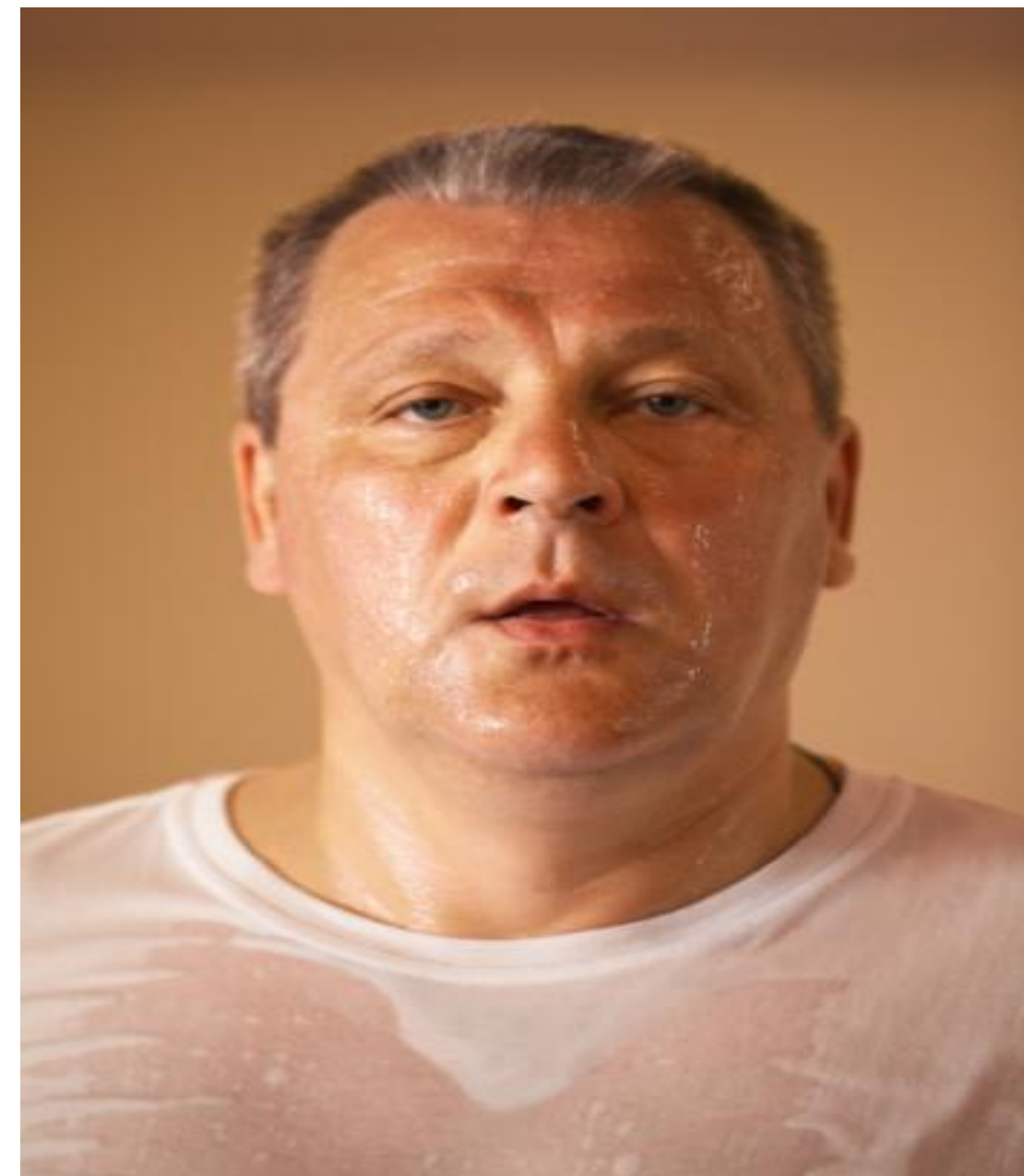
ΝΑ ΖΥΓΙΖΕΤΕ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ ΤΟΝ ΑΣΘΕΝΗ

Είναι ένας καλός τρόπος εκτίμησης της ενυδάτωσης

ΚΑΡΤΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ

Ημερομηνία:					
ΩΡΑ:					
ΒΑΡΟΣ ΕΠΙΠΕΔΟ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ ΘΕΡΜΟΚΡΑΣΙΑ ΣΦΥΞΕΙΣ ΑΝΑΠΝΟΕΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ					
ΓΛΥΚΟΖΗ ΟΡΟΥ					
ΚΕΤΟΝΕΣ ΟΡΟΥ ΚΕΤΟΝΕΣ ΟΥΡΩΝ					
ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΕΣ					
Na K Cl HCO ₃ ΟΥΡΙΑ/Κρεατινίνη Τονικότητα (2[Na]+Γλυκόζη/18) Χάσμα ανιόντων					
ΑΕΡΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ					
pH [(Φ)λεβικό ή (Α)ρτηριακό] pO ₂ pCO ₂ O ₂ SAT					
ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ					
Μονάδες / Οδός χορήγησης					
ΧΟΡΗΓΟΥΜΕΝΑ ΥΓΡΑ/ΜΕΤΑΒΟΛΙΤΕΣ					
0.45% NaCl 0.9% NaCl 5% Dextrose KCl PO ₄ Άλλα (HCO ₃)					
ΑΠΟΒΑΛΛΟΜΕΝΑ ΥΓΡΑ					
Ούρα Άλλα					

ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ



ΔΙΑΓΝΩΣΗ

ΤΡΙΑΔΑ ΤΟΥ WHIPPLE

1. Συμπτώματα/σημεία Υπογλυκαιμίας
 2. Τεκμηρίωση της Υπογλυκαιμίας
 3. Υποχώρηση των συμπτωμάτων με τη χορήγηση γλυκόζης
- Πρέπει να σκεφτόμαστε τη διάγνωση σε κάθε περίπτωση μεταβολών της συνείδησης
 - Άμεση μέτρηση σε όλους τους ασθενείς που εμφανίζονται με εικόνα ΑΕΕ, σπασμούς, ψυχωσικό επεισόδιο, ναρκοληψία

ΟΡΙΣΜΟΣ-ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

1. ΣΟΒΑΡΗ

Επεισόδιο για το οποίο ο ασθενής χρειάζεται βοήθεια από έτερο άτομο για λήψη CHO, γλυκαγόνης κλπ. Μπορεί να μην υπάρχει εργαστηριακή τεκμηρίωση άμεσα, αλλά η νευρολογική ανάκαμψη με την επάνοδο της γλυκόζης στο φυσιολογικό θεωρείται επαρκής απόδειξη

2. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ-ΤΕΚΜΗΡΙΩΜΕΝΗ

Επεισόδιο με κλασικά συμπτώματα και μέτρηση γλυκόζης πλάσματος <70 mg/dL

3. ΑΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ

1. Επεισόδιο χωρίς τα τυπικά συμπτώματα, αλλά με μέτρηση γλυκόζης πλάσματος <70 mg/dL

ΟΡΙΣΜΟΣ-ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

4. ΠΙΘΑΝΗ, ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Επεισόδιο με τυπικά συμπτώματα που όμως δεν συνοδεύονται από μέτρηση γλυκόζης πλάσματος <70 mg/dL

5. ΨΕΥΔΟ-ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Επεισόδιο κατά το οποίο το άτομο με διαβήτη αναφέρει κάποια από τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, αλλά η μετρημένη γλυκόζη πλάσματος είναι >70 mg/dL με καθοδική ωστόσο τάση

ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

- 1. ΦΑΡΜΑΚΑ:** Ινσουλίνη, σουλφονουλουρίες), αιθανόλη, πενταμιδίνη, κινίνη, Σαλικυλικά, σουλφοναμίδες κ.α
- 2. ΕΝΔΟΓΕΝΗΣ ΥΠΕΡΙΝΣΟΥΛΙΝΙΣΜΟΣ:** Ινσουλίνωμα, Άλλες διαταραχές β-κυττάρων, Εκκριταγωγιά (σουλφονουλουρία), Αυτοάνοσα (αυτοαντισώματα στην ινσουλίνη, υποδοχέα ινσουλίνης, β-κύτταρο;), Έκτοπη έκκριση ινσουλίνης
- 3. ΚΡΙΣΙΜΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ:** Ηπατική, νεφρική ή καρδιακή ανεπάρκεια, Σηψαιμία, Ασιτία
- 4. ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΕΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΕΣ:** Κορτιζόλη, Αυξητική ορμόνη, Γλυκαγόνη και επινεφρίνη (ΣΔ1)
- 5. Non-β-cell ΟΓΚΟΙ:** Ινοσάρκωμα, μεσοθηλίωμα, ραβδομυοσάρκωμα, λιποσάρκωμα, άλλα σαρκώματα. Ηπάτωμα, όγκοι επινεφριδίων, καρκινοειδή, μυέλωμα. Λευχαιμία, λεμφώματα, μελάνωμα, τερατώματα.
- 6. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΝΗΠΙΑΚΗΣ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ:** Μεταβατική δυσανεξία στην νηστεία, Νεογέννητα διαβητικών μητέρων (υπερινσουλιτισμός), Παρατεταμένη υπερινσουλιναϊκή υπογλυκαιμία των νεογέννητων. Κληρονομούμενες ενζυμικές ελλείψεις.
- 7. ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΕΣ:** Αντιδραστικές (μετά από γαστρικές επεμβάσεις), Επαγόμενες από αιθανόλη. Συμπτώματα του αυτόνομου συμπαθητικού χωρίς πραγματική υπογλυκαιμία
- 8. ΠΡΟΚΛΗΤΕΣ (FACTICIOUS):** Με ινσουλίνη ή σουλφονουλουρίες

ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

- **Περίσσεια ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών δισκίων**
 - παράλειψη γεύματος
 - έντονη άσκηση χωρίς ανάλογο γεύμα
 - κακός συγχρονισμός ινσουλίνης & γευμάτων
 - συνυπάρχουσες παθήσεις
 - κακή απορρόφηση ινσουλίνης
- **Κατάχρηση αλκοόλ**
- **Ινσουλινώματα**
- **Αντιδραστική υπογλυκαιμία μετά γεύμα**

ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

*How to **RE-EXPLAIN** hypoglycemia :*

- **Renal**
- **EX**ogenous drugs (insulin, oral hypoglycemics, alcohol, pentamidine, quinine, quinolones)
- **P**ituitary insufficiency (no GH or cortisol)
- **L**iver failure (no glycogen stores)
- **A**drenal failure (no cortisol)
- **I**nsulinomas/ **I**mmune hypoglycemia
- **N**on-pancreatic neoplasms (retroperitoneal sarcoma)

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Μηχανισμός	Αίτιο	Νηστείας	Μεταγευματική
Αυξημένη δράση ινσουλίνης	<ul style="list-style-type: none">* Περίσσεια ινσουλίνης* Σουλφονουλουρίες* Πενταμιδίνη* Κινίνη* Αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου	<ul style="list-style-type: none">* Ινσουλίνωμα* Αυτοάνοση (αντισώματα έναντι υποδοχέα ινσουλίνης ή της ινσουλίνης)* Όγκοι που παράγουν IGF II	<ul style="list-style-type: none">* Επεμβάσεις στο πεπτικό π.χ. Billroth II)* Αιθανόλη και ζάχαρη (gin tonic)* Παγκρεατογενής υπογλυκαιμία πλην του ινσουλινώματος* Μη ώριμα φρούτα
Ηπατική δυσλειτουργία	<ul style="list-style-type: none">* Αιθανόλη* Μη εκλεκτικοί β αναστολείς	<ul style="list-style-type: none">* Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, σηπτικό shock, πολλαπλές ενδοκρινικές ανεπάρκειες	

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Μηχανισμός	Αίτιο	Νηστείας	Μεταγευματική
Ελαττωμένο υπόστρωμα	* Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια	* Ουραιμία, σοβαρή υποθρεψία	
Αυξημένη κατανάλωση γλυκόζης	* Σωματική άσκηση	* Μεγάλοι όγκοι, παρατεταμένη άσκηση	

ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΣΤΗΝ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

ΤΙΜΕΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

ΑΠΑΝΤΗΣΗ

<80 mg/dL

↓ έκκρισης ινσουλίνης

<65-70 mg/dL

↑ έκκρισης γλυκαγόνης

↑ Έκκρισης επινεφρίνης

<60-65 mg/dL

↑ Έκκρισης αυξητικής ορμόνης

<60 mg/dL

↑ Έκκρισης κορτιζόλης

<55 mg/dL

Αδρενεργική συμπτωματολογία

<50 mg/dL

Νευρογλυκοπενική συμπτωματολογία

Οι τιμές τροποποιούνται προς τα πάνω σε κακώς ρυθμιζόμενο ΣΔ

& το αντίθετο

Hypoglycemia in Insulin-Treated Diabetes: A Case for Increased Vigilance

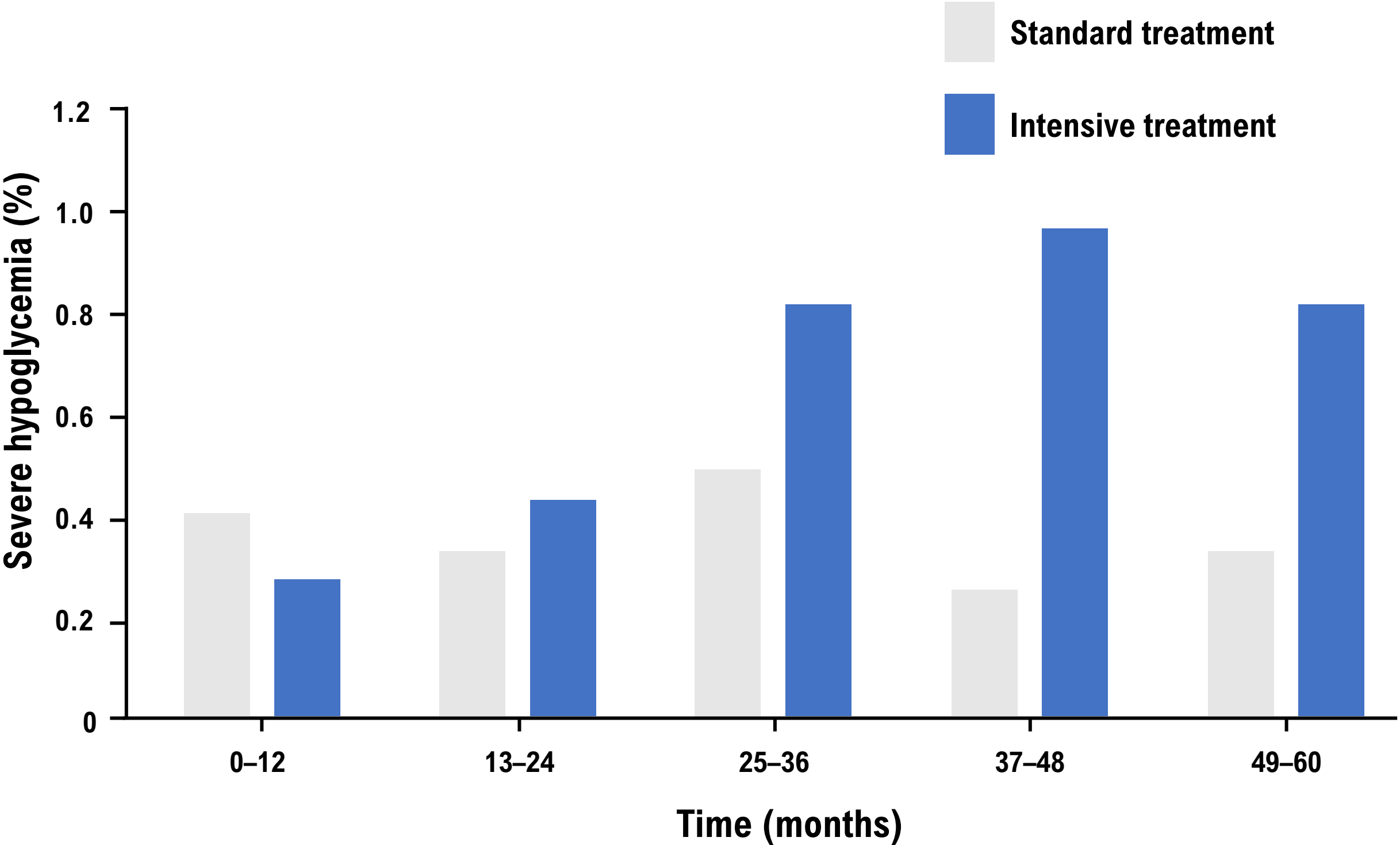
Table 2. Hypoglycemia Classification, Symptoms, Counterregulatory Response and Management^{101,102}

Classification	Blood Glucose Level (mg/dL) ^a	Counterregulatory Response or Physical Consequence	Expected Symptomatology	Treatment Strategies
Hypoglycemia	< 72	<ul style="list-style-type: none"> • Release of glucagons • Release of cortisol • Release of growth hormone 	None	<ul style="list-style-type: none"> • Can be anticipated with paired glucose testing and CGM • Act to prevent additional decrease in blood glucose levels
Symptomatic hypoglycemia	≤ 54		Onset of autonomic symptoms: anxiety, sweating, tremor, palpitations, paresthesias, headache, hunger, or weakness	<ul style="list-style-type: none"> • Fast-acting, high-glucose-containing foods • 15 g carbohydrates (1 tbsp of sugar, 4 oz of fruit juice, ½ can of regular soda, or 3 glucose tablets) • Recheck blood glucose in 15 min. If < 70 mg/dL, consume an additional 15 g of carbohydrates
Neuroglycopenia	≤ 36	Cognitive deterioration	<ul style="list-style-type: none"> • Irritability and belligerent behaviors • Drowsiness • Dizziness • Blurred vision • Difficulty speaking and communicating • Confusion • Feeling faint • Perioral numbness 	<ul style="list-style-type: none"> • Patient may not be able to consume liquids. Place tube of glucose gel in buccal cavity. • Alternatively use 1 tbsp of honey. Patient may aspirate. Do not administer liquids or solids.
Severe neuroglycopenia	≤ 18	Coma, loss of consciousness, seizures. Death may occur if hypoglycemia is prolonged and not reversed. If sleeping, patient may fall out of bed.		Administer glucagon 1 mg intramuscular stat.

^aMean levels for these findings were derived from several studies; thus, there is considerable inter-individual variability.

Abbreviation: CGM, continuous glucose monitoring.

Over Time, the Rate of Severe Hypoglycemia Increases in Intensively Treated Patients: ADVANCE Study



Zoungas S, et al. *N Engl J Med* 2010;363:1410-8

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Ο ΚΑΝΟΝΑΣ ΤΩΝ ΤΡΙΩΝ «15»



1

Χορήγηση **15 g**
γλυκόζης ή τροφής με
ταχέως δρώντες
υδατάνθρακες *

2

Αναμονή **15 min**

3

Επανάλεγχος Γλυκόζης
Εάν απαιτείται,
επιπλέον χορήγηση **15 g**

*½ φλυτζ χυμό φρούτου ή αναψυκτικού

3 tabs γλυκόζης

1 κσ μέλι, 1 κγ ζάχαρη ή σιρόπι

25 mL D50 IV push

1 mg glucagon IM

Ο ΚΑΝΟΝΑΣ ΤΩΝ ΤΡΙΩΝ «15»



Προσοχή:

**Αποφυγή υπερδιόρθωσης,
που θα οδηγήσει σε υπεργλυκαιμία
στις επόμενες 4-6 ώρες**

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΠΟΥ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΕΙ

- Λήψη γλυκόζης από το στόμα (χυμός, δισκία) 15-20 g άμεσα και σε 15-20 min
- Λήψη κανονικού γεύματος, επειδή η γλυκόζη διαρκεί περίπου 2 h

ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΠΟΥ ΔΕΝ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΕΙ

- Χορήγηση 50 cc γλυκόζης 50% iv
- Γλυκαγόνη 1 mg im σε ΣΔ τύπου 1
- Θειαμίνη 100 mg iv σε αλκοολικούς

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Μπορεί να αντικαταστήσει η D10% τη D50% ;

D10 in the Treatment of Prehospital Hypoglycemia: A 24 Month Observational Cohort Study

H. Gene Hern MD, Matthew Kiefer MD, Derex Louie PharmD, Joseph Barger MD & Harrison J. Alter MD, MS

- 2ετής μελέτη με 871 ασθενείς, 100 ml D10W
- Μέση αρχική τιμή γλυκόζης: 37 mg %
- 23% απαιτήθηκε να πάρουν και 2^η bolus
- 0.8% (< 1:100) απαιτήθηκε να πάρουν και 3^η bolus
- Μέση αλλαγή τιμών γλυκόζης 55 mg% (32-80 IQR)
- Όχι ΑΕ

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Μπορεί να αντικαταστήσει η D10% τη D50% ;

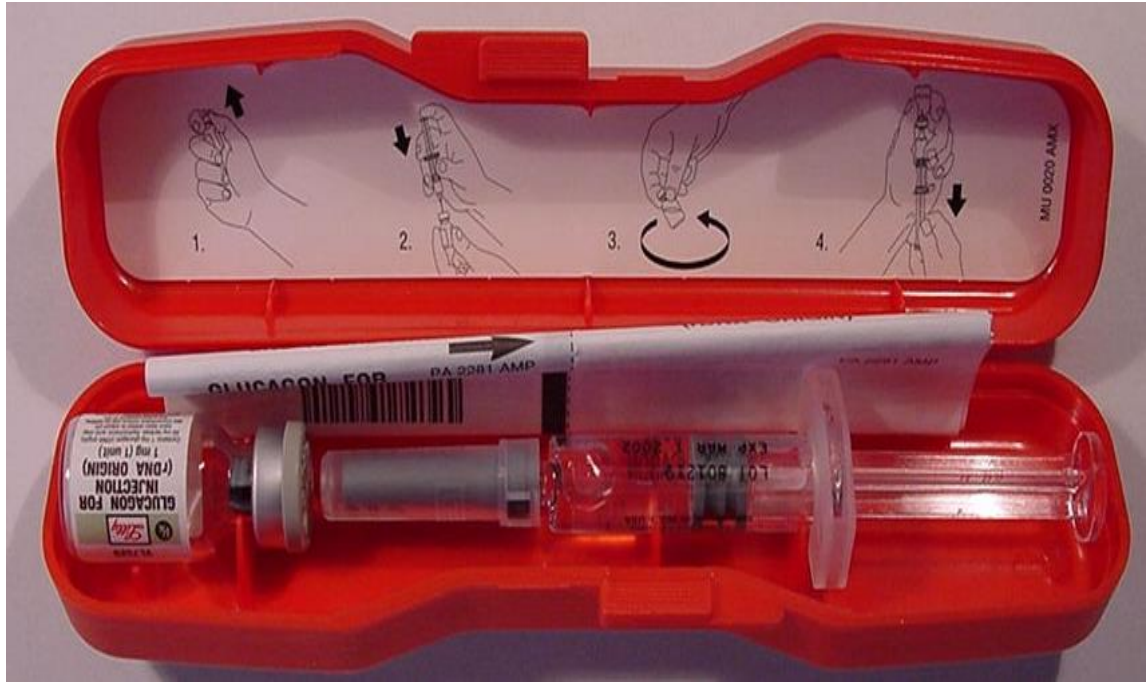
D10 in the Treatment of Prehospital Hypoglycemia:
A 24 Month Observational Cohort Study

H. Gene Hern MD, Matthew Kiefer MD, Derex Louie PharmD, Joseph Barger MD & Harrison J. Alter MD, MS

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

- Αμφότερες αύξησαν ικανοποιητικά γλυκόζη
- D50 σε 250 σε 5 min
- D10 σε 100 σε 10 min
- Πιθανώς να χρειάζεται επανάληψη χορήγησης της D10 σε 1:4 ασθενείς
- D10 ενδέχεται να είναι πιο ασφαλής
- Δεν υπάρχει οριστική head to head μεγάλη μελέτη ακόμα

EMERGENCY KIT



GLUCAGON - LILLY



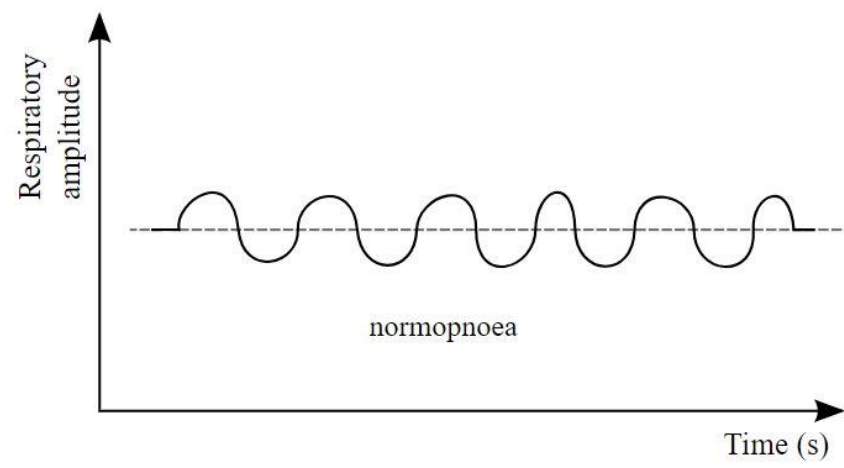
GLUCAGEN – NOVO NORDISK

GlucaGen® 1mg

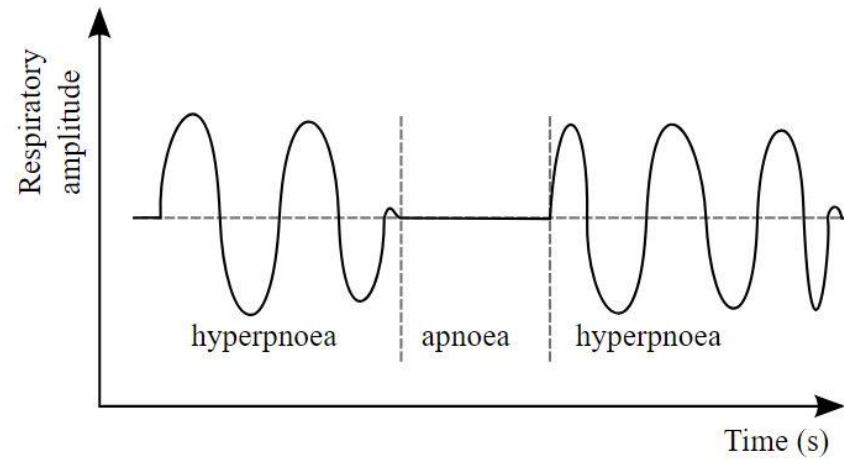


- Η συσκευασία περιλαμβάνει ένα φιαλίδιο των 2 ml που περιέχει 1 mg ανθρώπινης, βιοσυνθετικά παρασκευασμένης υδροχλωρικής γλυκαγόνης και ένα φιαλίδιο με 1 ml διαλύτη
- Το Glucagen® μπορεί να ενεθεί με όλους τους τρόπους (ενδοφλέβια – ενδομυϊκά – υποδόρια) αλλά συνηθέστερη είναι η ενδομυϊκή χορήγηση. Η έγκαιρη ενδομυϊκή χορήγησή του μπορεί να επιφέρει ανάταξη υπογλυκαιμικού κώματος εντός 15 λεπτών

BACK UP SLIDES



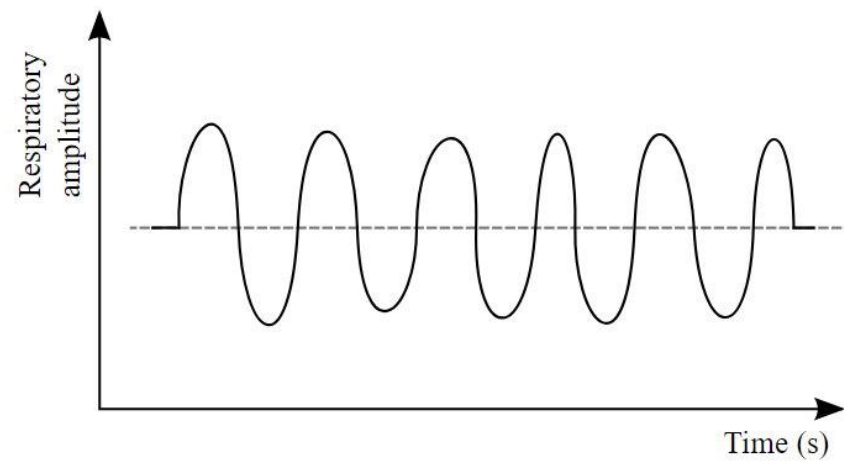
Normal respiration



Biot's respiration

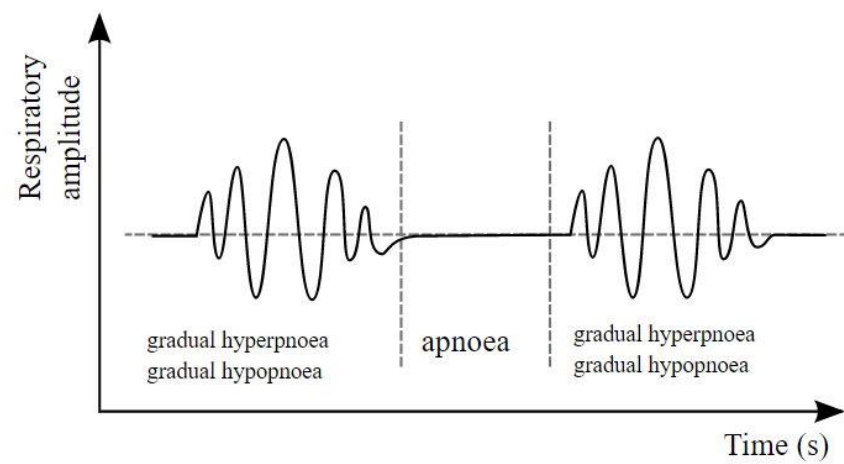
aka ataxic respiration

- Periodic breathing:
hyperpnoea (or normopnoea) and apnoea
- Poor prognosis
- Neuron damage



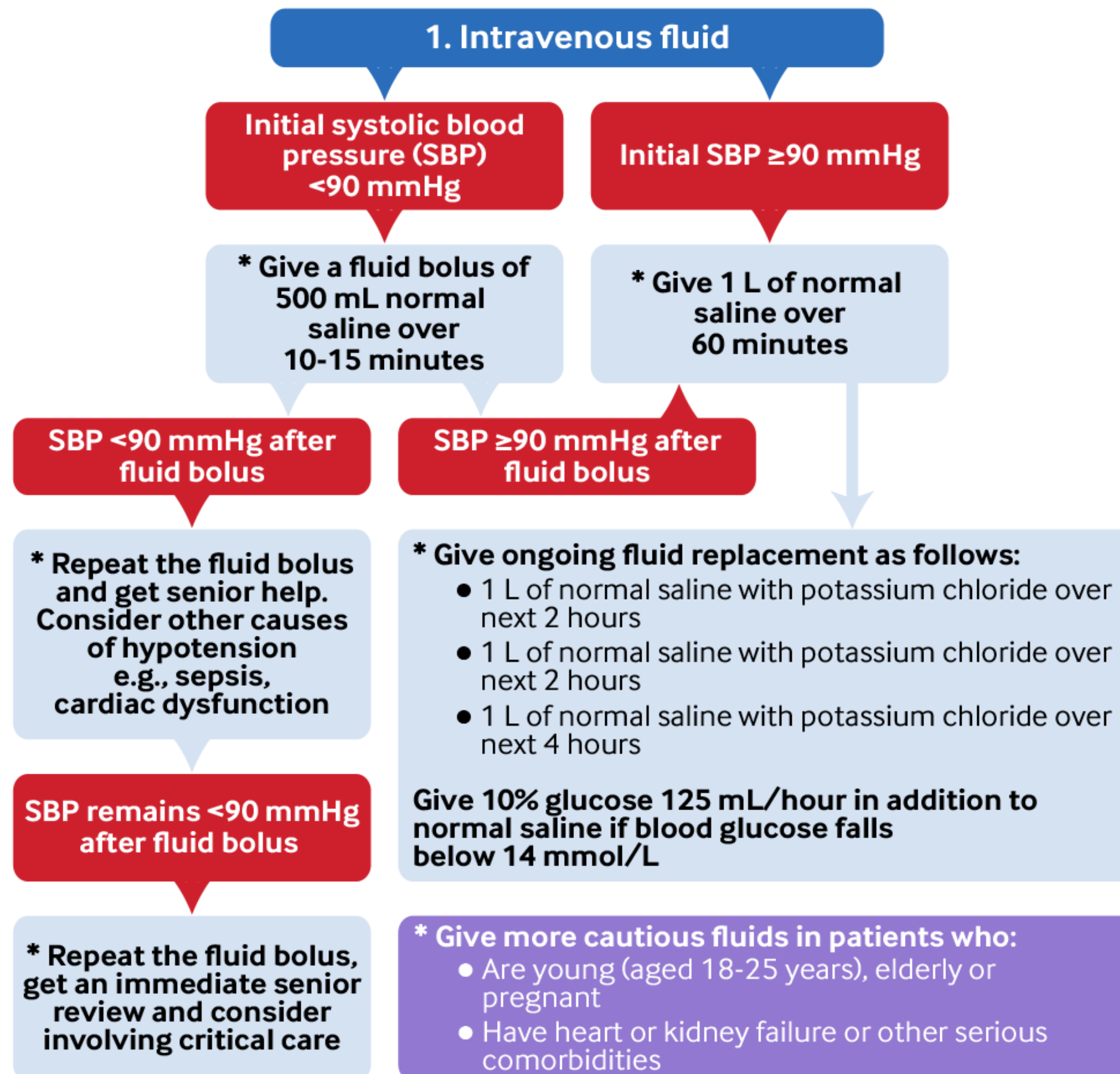
Kussmaul breathing

- Metabolic acidosis (Diabetes mellitus)
- Hyperpnoea
- K = Ketones (Diabetic ketoacidosis)
- U = Uremia
- S = Sepsis
- S = Salicylates
- M = Methanol
- A = Aldehydes
- (U)
- L = Lactic acid/Lactic acidosis



Cheyne-Stokes respiration

- Periodic breathing:
Gradual hyperpnoea/hypopnoea and Apnoea
- Sleep/Hypoxemia/Drugs
- Hypoperfusion of the brain (respiratory center)



2. Potassium

Measure urgently on venous blood gas
and reassess at 60 minutes, 2 hours and 2 hourly thereafter

Potassium level
<3.5 mmol/L

Get an immediate senior
review as additional
potassium needs to
be given

Potassium level
3.5 to 5.5 mmol/L

Add 40 mmol/L
potassium
(use premixed
normal saline
with potassium chloride)

Potassium level
>5.5 mmol/L

Do not add
potassium to initial
intravenous fluid

3. Insulin
Start a fixed-rate insulin infusion according to local protocols

Assess response to treatment hourly

If the glucose level falls below 14.0 mmol/L, consider reducing the rate of intravenous insulin infusion to 0.05 units/kg/hr

mg/dl = 18 X mmol/l

Blood ketones falling by at least 0.5 mmol/L/hour

Blood ketones not falling by at least 0.5 mmol/L/hour (and no insulin pump malfunction)

Continue fixed-rate insulin until:
Blood ketones <0.6 mmol/L
AND
Venous pH >7.3
AND
Bicarbonate >15 mmol/L

Increase the fixed-rate insulin infusion rate according to local protocols

4. Resolution of DKA
Defined as:
pH >7.3
AND
bicarbonate >15.0 mmol/L
AND
blood ketone level <0.6 mmol/L

Resolution of DKA <24 hours

No

**Involve senior support
and specialist input**

Yes

**Review by the diabetes
specialist team and
start subcutaneous
insulin once the patient
is eating and drinking**

ΧΑΣΜΑ ΑΝΙΟΝΤΩΝ

Χάσμα ανιόντων



$$(\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Mg}^{2+} + \text{Ca}^{2+}) - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-) = 25 \text{ mEq/L}$$

$$\text{Na}^+ - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-) = 10-12 \text{ mEq/L}$$

Μη μετρούμενα ανιόντα και μη υπολογιζόμενα	mEq/L	Μη μετρούμενα κατιόντα και μη υπολογιζόμενα	mEq/L
Λευκώματα (λευκωματίνη)	15	Ασβέστιο	5
Οργανικά οξέα	5	Μαγνήσιο	2
Φωσφορικές ρίζες	2		-
Θειικές ρίζες	1		-
		Κάλιο	4
Σύνολο	23		11

ΧΡΗΣΙΜΟΙ ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΚΟ

ΧΑΣΜΑ ΑΝΙΟΝΤΩΝ (AG) :

$$AG = [Na^+] - [Cl^- + HCO_3^-]$$

ΩΣΜΩΤΙΚΟΤΗΤΑ ΟΡΟΥ :

$[Na^+]_{\text{ΔΙΟΡΘΩΜΕΝΟ}}$:

$$\frac{[Na^+] + 1,6 \times (Glu \text{ (mg/dl)} - 100)}{100} + [Na^+ \text{ Μετρημένο}]$$

EFFECTIVE ΩΣΜΩΤΙΚΟΤΗΤΑ :

$$2 [Na^+] + \frac{Glu \text{ (mg/dl)}}{18}$$

ΟΛΙΚΟ ΕΛΛΕΙΜΜΑ H₂O ΣΩΜΑΤΟΣ

$$[BΣ \text{ (kg)} \times 0,6] - \frac{[Na^+]_{\text{ΔΙΟΡΘΩΜΕΝΟ}}}{140}$$

ΧΡΗΣΙΜΟΙ ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΚΟ

ΔΙΟΡΘΩΜΕΝΟ [Na⁺] ΟΡΟΥ

Περίπου 2 mEq ↓Na⁺ για κάθε 100 mg/dL ↑ της Γλυκόζης

$$[\text{Na}^+]_{\text{ΔΙΟΡΘΩΜΕΝΟ}} = [\text{Na}^+]_{\text{ΟΡΟΥ}} + 1,6 \times \frac{(\text{Γλυκόζη}_{\text{ΟΡΟΥ}} - 100)}{100} \quad \left(\begin{array}{l} \text{Εάν γλυκόζη} \\ \text{ορού} \\ < 400 \text{ mg/dL} \end{array} \right)$$

$$[\text{Na}^+]_{\text{ΔΙΟΡΘΩΜΕΝΟ}} = [\text{Na}^+]_{\text{ΟΡΟΥ}} + 2,4 \times \frac{(\text{Γλυκόζη}_{\text{ΟΡΟΥ}} - 100)}{100} \quad \left(\begin{array}{l} \text{Εάν γλυκόζη} \\ \text{ορού} \\ > 400 \text{ mg/dL} \end{array} \right)$$

Algorithm for the Management of Hypoglycaemia in Adults with Diabetes in Hospital

Hypoglycaemia is a serious condition and should be treated as an emergency regardless of level of consciousness

Hypoglycaemia is defined as blood glucose of $<4.0\text{mmol/L}$ (if not $<4.0\text{mmol/L}$ but symptomatic give a small carbohydrate snack for symptom relief)

See full guideline “The Hospital Management of Hypoglycaemia in Adults with Diabetes Mellitus” at www.diabetes.org.uk/joint-british-diabetes-society

Mild

Adults who are conscious, orientated and able to swallow

Check ABCDE, **stop** IV insulin (if running)
Give 15-20g of quick acting carbohydrate, such as 5-7 Dextrosol® tablets or 4-5 Lift GlucoTabs® or 150-200ml pure fruit juice**
Test blood glucose level after 10-15 minutes and if still less than 4.0mmol/L repeat treatment as above up to 3 times. If still hypoglycaemic, call doctor and consider IV dextrose or IM glucagon as per “severe” pathway

Check glucose after 10-15 minutes. Once blood glucose level are now $>4.0\text{mmol/L}$ or above: Give 20g of long acting carbohydrate e.g. two biscuits, slice of bread, 200-300ml milk or next carbohydrate containing meal. Give 40g if IM glucagon has been used. For patients with enteral feeding tube give 20g quick acting carbohydrate via enteral tube e.g. 50-70ml Ensure® Plus juice or Fortijuce®.

Moderate

Patient conscious and able to swallow, but confused, disorientated or aggressive

Check ABCDE, **stop** IV insulin (if running)
If capable and cooperative, treat as for mild hypoglycaemia. If not capable and cooperative but can swallow give 2 tubes of 40% glucose gel (squeezed into mouth between teeth and gums).
Test blood glucose level after 10-15 minutes and if still less than 4.0mmol/L repeat as above up to 3 times. If still hypoglycaemic, call doctor and consider IV dextrose or IM glucagon as per “severe” pathway

Severe

Patient unconscious/fitting or very aggressive or nil by mouth (NBM)

Check ABCDE, **stop** IV insulin, request medical support urgently.
Give 100ml 20% dextrose or 200ml 10% dextrose over 15 minutes
If IV access not possible use 1mg Glucagon IM*
Recheck glucose after 10 minutes and if still less than 4.0mmol/L , repeat treatment as above

If glucose now 4.0mmol/L or above, follow up treatment as described on the left.
If NBM, once glucose $>4.0\text{mmol/L}$ give 10% glucose infusion at 100ml/hr until no longer NBM or reviewed by doctor

DO NOT omit subsequent insulin doses. Continue regular capillary blood glucose monitoring for 24-48 hours. Review insulin and/or oral hypoglycaemic doses. If previously on IV insulin, would generally consider restarting insulin once blood glucose >4.0 but may require review of regimen. Give hypoglycaemia education and refer to inpatient diabetes team.

*Glucagon may take up to 15 minutes to work and may be ineffective in treating hypoglycaemia in undernourished patients, in severe liver disease, sulfonylurea induced hypoglycaemia and in repeated hypoglycaemia.