



ΕΠΕΙΓΟΝΤΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ



ΕΛΕΝΗ ΜΠΟΥΤΑΤΗ

ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΕΚΠΑ

Β' ΠΡΟΠ. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Ε. ΜΠΟΥΤΑΤΗ

ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Η ασθενής ΧΧ, 22 ετών, διακομίζεται από ιδιωτική κλινική από το ΕΚΑΒ στα ΤΕΠ με **βυθιότητα** και 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
& ΠΟΙΕΣ ΕΙΝΑΙ ΟΙ ΕΝΔΕΔΕΙΓΜΕΝΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ;**

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΤΩΣΗΣ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ

ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΑ

«Ε», ΑΕΕ

ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΑ

- Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις
- Χωροκατακτητικές εξεργασίες του εγκεφάλου

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ

ΣΥΓΚΟΠΤΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ:

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

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΤΩΣΗΣ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ - ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

- **ΥΠΕΡΛΥΚΑΙΜΙΑ - ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ**

Απαιτούν άμεση ανάγκη διάγνωση και αντιμετώπιση

- **ΥΠΕΡ- & ΥΠΟ- ΝΑΤΡΙΑΜΙΑ**

Διαταραχές των ανώτερων νοητικών λειτουργιών, διαταραχή συνείδησης ή κώμα

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΤΩΣΗΣ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ - ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

- **ΥΠΕΡΜΑΓΝΗΣΙΑΙΜΙΑ**

υπνηλία, σύγχυση, μυϊκής αδυναμία, κατάργηση τενόντιων αντανακλαστικών

- **ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑ**

γενικευμένη μυϊκή αδυναμία με κατάργηση τενόντιων αντανακλαστικών και παραισθησίες άκρων, συχνά διαταραχή ανώτερων νοητικών λειτουργιών

- **ΥΠΕΡΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑ**

προκαλεί μεταβολική εγκεφαλοπάθεια, εύκολη κόπωση, μυϊκή αδυναμία

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ 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

ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

- **ΥΠΕΡΔΟΣΟΛΟΓΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ**

Βενζοδιαζεπίνες, οινόπνευμα, ηρωίνη, κ.α.

- **ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΕΙΣ**

Μονοξείδιο του άνθρακα

ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ

- ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

- ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

- ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

- ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΠΑΘΕΙΑ

- ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΤΟΥ ΚΝΣ

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

ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Φοιτητής που παρευρίσκεται στο ΤΕΠ παρατηρεί ότι η ασθενής φέρει αντλία
ινσουλίνης...

ΤΙ ΤΙΘΕΤΑΙ ΣΤΗ ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ;

1. ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

2. ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

I. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ (ΔΚΟ)

II. ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΗ ΜΗ ΚΕΤΩΣΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ (ΥΜΚΚ)

ΘΑ ΜΠΟΡΟΥΣΕ Η ΑΣΘΕΝΗΣ ΝΑ ΕΧΕΙ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ ;

ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

How to RE-EXPLAIN hypoglycemia :

REnal

EXogenous drugs (insulin, oral hypoglycemics, alcohol, pentamidine, quinine, quinolones)

Pituitary insufficiency

Liver failure (no glycogen stores)

Adrenal failure

Insulinomas/ **I**mmune hypoglycemia

Non-pancreatic neoplasms (retroperitoneal sarcoma)

ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΔ

- Περίπου 1/3 με ΣΔ τύπου 1 έχουν 1-3 επεισόδια σοβαρής υπογλυκαιμίας ετησίως
- Ινσουλινοθεραπευόμενοι με ΣΔ τύπου 2 έχουν 1 επεισόδιο σοβαρής υπογλυκαιμίας ετησίως
- Η υπογλυκαιμία είναι ο μείζων παράγοντας μη επίτευξης γλυκαιμικής ρύθμισης

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

ΤΡΙΑΔΑ του WHIPPLE :

1. Συμπτώματα - Σημεία Υπογλυκαιμίας
 2. Τεκμηρίωση Υπογλυκαιμίας
 3. Υποχώρηση των συμπτωμάτων με τη χορήγηση γλυκόζης
-
- Σκεφτόμαστε τη διάγνωση σε κάθε περίπτωση μεταβολής του επιπέδου συνείδησης
 - Άμεση μέτρηση Γλυκόζης σε όλους τους ασθενείς που εμφανίζονται με εικόνα ΑΕΕ, σπασμούς, ψυχωσικό επεισόδιο

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

ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

ΕΠΙΠΕΔΟ	1	2	3
ΤΙΜΕΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ	< 70 mg/dL (≥54 mg/dL)	<54 mg/dL	Χωρίς συγκεκριμένο γλυκαιμικό επίπεδο
	*Θεωρείται κλινικά σημαντική, ανεξάρτητα από τη σοβαρότητα της συμπτωματολογίας	*Όριο εμφάνισης των νευρογλυκοπενικών συμπτωμάτων *Απαιτείται άμεση ενέργεια για τη λύση του επεισοδίου	*Χαρακτηρίζεται από επηρεασμένη νοητική κατάσταση και/ή σωματική δραστηριότητα * Απαιτείται βοήθεια άλλου προσώπου για ανάνηψη

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΠΟΥ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΕΙ

Ο ΚΑΝΟΝΑΣ ΤΩΝ ΤΡΙΩΝ «15»

1. Λήψη από το στόμα ταχείας δράσης υδατάνθρακα (10-15g), πχ ρόφημα ή ταμπλέτες γλυκόζης, ή 90-120 mL φυσικού χυμού φρούτων ή 3-4 κγ ζάχαρη διαλυμένη σε νερό (χυμός, δισκία). Άμεσα και σε 15-20 min
2. Εφ' όσον η τιμή γλυκόζης ανέλθει >72 mg/dL, λήψη υδατάνθρακα μακράς δράσης, επειδή η γλυκόζη διαρκεί περίπου 2 h
3. Εάν μετά από 3 κύκλους (30-45min), η τιμή γλυκόζης <72 mg/dL, χορηγείται ενδεχόμενο 1mg im ή iv γλυκόζη 10%, 600-800 mL/ώρα

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΟΒΑΡΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ (ΕΠΙΠΕΔΟ 3)

(Ο ΑΣΘΕΝΗΣ ΔΕΝ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΕΙ ή ΕΙΝΑΙ ΣΥΓΧΥΤΙΚΟΔΙΕΓΕΡΤΙΚΟΣ)

- iv 75 mL D 20%, σε 15min

ή

- iv 150mL D 10%, σε 15min

ή

- im, sc, Γλυκαγόνη 1 mg

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΟΒΑΡΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ (ΕΠΙΠΕΔΟ 3)

(Ο ΑΣΘΕΝΗΣ ΔΕΝ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΕΙ ή ΕΙΝΑΙ ΣΥΓΧΥΤΙΚΟΔΙΕΓΕΡΤΙΚΟΣ)

- Επιβάλλεται η χορήγηση θειαμίνης 100 mg μαζί με την ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης, ιδίως σε χρήστες αλκοόλ, ασθενείς με καχεξία οποιασδήποτε αιτιολογίας, για την αποφυγή οξείας εγκεφαλοπάθειας Wernicke
- ❖ Ο λόγος είναι ότι η θειαμίνη είναι συμπαράγοντας του μεταβολισμού της γλυκόζης, έτσι αν η γλυκόζη δοθεί πριν από τη θειαμίνη, μπορεί να οδηγήσει σε οξεία ανεπάρκεια θειαμίνης και εγκεφαλοπάθεια

Zegalogue^R= 0,6 mg δασιγλυκαγόνης, sc



Τμήμα:

ΙΑΤΡΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

Η κ. [Redacted] 22. προσήλθε στο ΤΕΠ
λόγω εμπυρέτου & εμέτων.
Ιστορική 24 τύπου 1 υπό Lantus
& αντλία ινσουλίνης.

Επιβουναίνονται αέρια αίματος
Παρά τη χρήση υγρών.
Επιδείνωση μεταβολικής οξείωσης
PH: 7,1 από 7,3

HCO_3^- : 8 από 13,5
Έχω χιμεί 20 units Actrapid.
Χει λαμβάνει 2,5 l NS 0,9%
με 2 KCl. Canό ας 15.00 έως τις 18.30

Καλό επίπεδο επικοινωνίας
WBC: 14.800 CRP: (-) Διακομίζεται σε
δημόσιο νοσοκομείο με ΕΚΑΒ
κυρίως συνοδεία Ιατρού κατοίκου
τιθυμίας της ίδιας & του περιβαλλόντος

Measurement report

04.01.16 12:04

cobas b 123 POC system

Serial number 1900

Hospital name ATTIKO 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

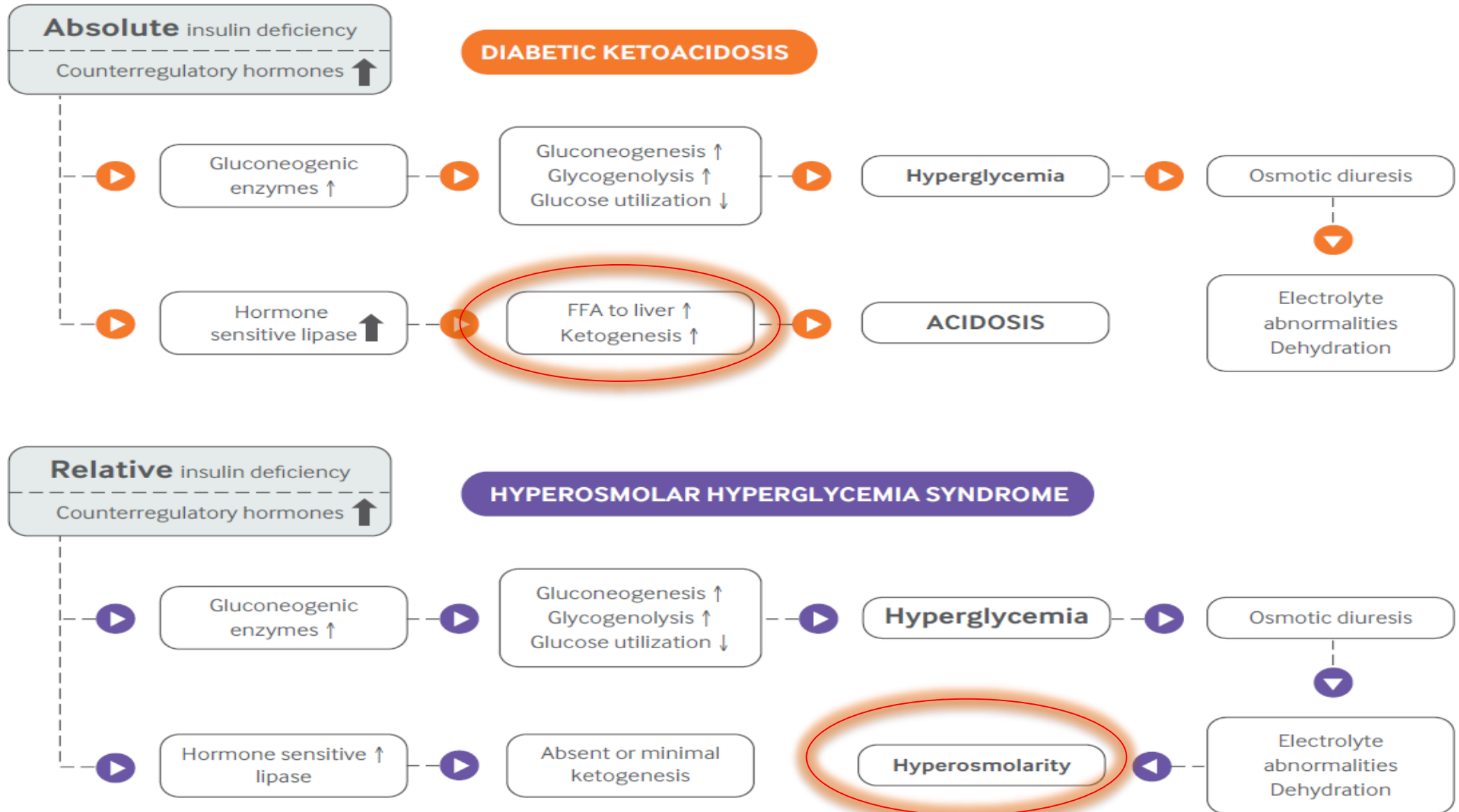
pH	7.168	[7.350 - 7.450]	↓
PCO ₂	13.7 mmHg	[35.0 - 45.0]	↓
PO ₂	120.7 mmHg	[80.0 - 100.0]	↑
PSO	Base value not available		x
SO ₂	99.3 %	[95.0 - 98.0]	↑
CHCO ₃	4.8 mmol/L		
AaDO ₂	10.1 mmHg		
a/AO ₂	92.2 %		
PAO ₂	130.8 mmHg		
Na ⁺	134.7 mmol/L	[135.0 - 148.0]	↓
K ⁺	4.43 mmol/L	[3.50 - 4.50]	
Cl ⁻	109.5 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

ΕΧΕΙ Η ΑΣΘΕΝΗΣ ΔΚΟ ;

ΕΑΝ ΝΑΙ, ΤΙ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ ;

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΚΩΝ ΕΠΕΙΓΟΥΣΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ



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

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

(ΥΠΕΝΘΜΙΣΗ) : ΚΕΤΟΝΟΣΩΜΑΤΑ: ΕΝΑ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΟ ΚΑΥΣΙΜΟ

- Τα κετονοσώματα δεν χρησιμοποιούνται από τα ηπατοκύτταρα, αλλά διαχέονται στο αίμα όπου μεταφέρονται στους περιφερικούς ιστούς, ορισμένοι εκ των οποίων τα χρησιμοποιούν ως κύριο μεταβολικό καύσιμο
- Ο καρδιακός μυς και ο νεφρικός φλοιός χρησιμοποιούν κατά προτίμηση το ακετοξεϊκό αντί της γλυκόζης

(ΥΠΕΝΘΜΙΣΗ) : ΚΕΤΟΝΟΣΩΜΑΤΑ: ΕΝΑ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΟ ΚΑΥΣΙΜΟ

- Το ακετοξικό με τη βοήθεια μιας μεταφοράσης του CoA και μιας θειολάσης, μετατρέπεται σε δύο μόρια ακετυλο-CoA, το οποίο εισέρχεται στον κύκλο του κιτρικού
- Ο εγκέφαλος χρησιμοποιεί ως κύριο καύσιμο τη γλυκόζη, όμως σε καταστάσεις ασιτίας ή ΣΔ μπορεί να χρησιμοποιήσει, μετά από μια περίοδο προσαρμογής, και το ακετοξικό

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΔΚΟ - ΥΥΣ

a	DKA Diagnostic Criteria		
	DKA	Diabetes/hyperglycaemia	Glucose ≥ 11.1 mmol/l (200 mg/dl) OR prior history of diabetes
		Ketosis	β -Hydroxybutyrate concentration ≥ 3.0 mmol/l OR urine ketone strip 2+ or greater
		Metabolic Acidosis	pH < 7.3 and/or bicarbonate concentration < 18 mmol/l
b	HHS Diagnostic Criteria		
	HHS	Hyperglycaemia	Plasma glucose ≥ 33.3 mmol/l (600 mg/dl)
		Hyperosmolarity	Calculated effective serum osmolality > 300 mOsm/kg (calculated as $[2 \times \text{Na}^+ \text{ (mmol/l)} + \text{glucose (mmol/l)}]$), OR total serum osmolality > 320 mOsm/kg $[(2 \times \text{Na}^+ \text{ (mmol/l)} + \text{glucose (mmol/l)} + \text{urea (mmol/l)})]$
		Absence of significant ketonaemia	β -Hydroxybutyrate concentration < 3.0 mmol/l OR urine ketone strip less than 2+
		Absence of acidosis	pH ≥ 7.3 and bicarbonate concentration ≥ 15 mmol/l

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΔΚΟ - ΥΥΣ *

DKA	HHS
Develops over hours to days	Develops over days to a week
Usually alert	Change in cognitive state common
Polyuria, polydipsia, weight loss and dehydration	
Nausea, vomiting and abdominal pain	Often co-presenting with other acute illness
Kussmaul respiration	
1/3 of hyperglycaemic emergencies have a hybrid DKA/HHS presentation	

* Ανάλογα με το βαθμό υπερωσμωτικότητας, μείωσης του αποτελεσματικού ενδαγγειακού όγκου και στην περίπτωση της ΔΚΟ το βαθμό μεταβολικής οξέωσης

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΟΞΕΩΣΗ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΩΣ 2024

ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Glu >250 mg/dL

[φτ: 70-110mg/dL]

ΚΕΤΩΣΗ

ΚΕΤΟΝΕΣ Αίμα: 90mg/100ml

[φτ: < 3mg/100 ml]

ΚΕΤΟΝΕΣ Ούρα: 5.000 mg/24 h

[φτ: ≤ 125mg/24 h]

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ ΜΕ ΕΥΡΥ ΧΑΣΜΑ ΑΝΙΟΝΤΩΝ

HCO₃⁻ : <15mEq/L

[φτ: 22-26 mEq/L]

pH : <7.30

[φτ: 7.35-7.45]

2024: ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΔΚΟ

Changes in diabetic ketoacidosis diagnostic criteria between 2009 consensus statement and 2024 consensus report

Diagnostic criteria	2009 Consensus statement ⁴	2024 Consensus report ⁵
Plasma glucose (D criterion)	Glucose > 250 mg/dL	Glucose ≥ 200 mg/dL OR History of diabetes, irrespective of the presenting glucose value
Ketosis (K criterion)	Serum ketones: positive Urine ketones: positive	Beta-hydroxybutyrate ≥ 3 mmol/L OR Urine ketone strip ≥ 2+
Metabolic acidosis (A criterion)	pH ≤ 7.3 Bicarbonate ≤ 18 mmol/L Anion gap > 10	pH < 7.3 with or without bicarbonate < 18 mmol/L Anion gap was removed as a diagnostic criterion

2024: ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ **ΥΜΚΚ**

Changes in hyperglycemic hyperosmotic state diagnostic criteria between 2009 consensus statement and 2024 consensus report

Diagnostic criteria	2009 Consensus statement ⁴	2024 Consensus report ⁵
Hyperglycemia	Plasma glucose > 600 mg/dL	Plasma glucose ≥ 600 mg/dL
Hyperosmolality	Calculated effective serum osmolality > 320 mOsm/kg	Calculated osmolality: Effective ^a > 300 mOsm/kg OR Total ^b > 320 mOsm/kg
Absence of significant ketosis	Serum ketones: Small Urine ketones: Small	Beta-hydroxybutyrate < 3 mmol/L OR Urine ketones < 2+
Absence of significant acidosis	pH > 7.3 Bicarbonate > 18 mmol/L	pH ≥ 7.3 AND Bicarbonate ≥ 15 mmol/L
Mental status	Stupor or coma	Removed as a diagnostic criterion

^aEffective osmolality calculated as 2[sodium (mmol/L)] + glucose (mmol/L)

^bTotal osmolality calculated as 2[sodium (mmol/L)] + glucose (mmol/L) + urea (mmol/L)

2024 ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗΣ *

<u>ΒΑΡΥΤΗ</u> <u>Σ</u> (φ.τ.)	Glu-	pH (7,35- 7,45)	HCO ₃ ⁻ (20-28)	<u>β-ΟΗ-βου-</u> <u>τυρικό</u> (<0.6)	<u>ΚΛΙΝΙΚΑ</u>
ΗΠΙΑ	≥ 200 mg/dL	7,25- 7,30	15-18 mmol/L	3-6 mmol/L	Προσανατολισμένος, σε εγρήγορση
ΜΕΤΡΙΑ	≥ 200 mg/dL	7,0-7,24	10-15 mmol/L	3-6 mmol/L	Αναπνοή Kussmaul, προσανατολισμένος, κοιμάται, αλλά ξυπνάει
ΣΟΒΑΡΗ	≥ 200 mg/dL	<7,0	<10 mmol/L	> 6 mmol/L	Αναπνοή Kussmaul ή καταστολή αναπνοής /κοιμάται/μεταβολή διανοητικής κατάστασης/κώμα

* ΔΕΝ ΑΠΑΙΤΕΙΤΑΙ ΝΑ ΠΛΗΡΟΥΝΤΑΙ ΟΛΑ ΤΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ

ΠΟΙΕΣ ΕΙΝΑΙ ΟΙ ΕΝΔΕΔΕΙΓΜΕΝΕΣ

ΠΡΩΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΣΕ ΚΛΙΝΙΚΗ ΥΠΟΨΙΑ ΓΙΑ ΔΚΟ ;

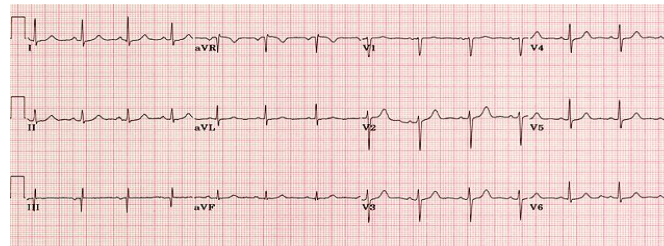
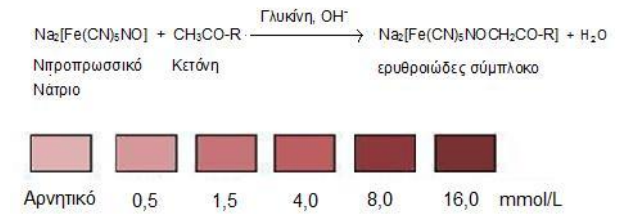
ΑΡΧΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ:

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

ΓΕΝΙΚΑ ΜΕΤΡΑ

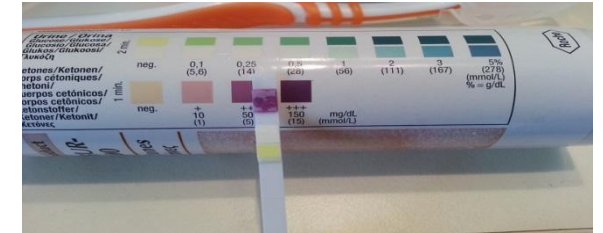
- ✓ Αερισμός και O_2 (αν είναι απαραίτητα)
- ✓ Φλεβική γραμμή (για σοβαρότερες περιπτώσεις, ίσως κεντρική φλεβική γραμμή)
- ✓ Κυστικός καθετήρας (αν ο ασθενής είναι σε shock)
- ✓ Ρινογαστρικός καθετήρας (σε εμέτους ή κώμα)
- ✓ Προφύλαξη έναντι των θρομβώσεων
- ✓ Εμπειρική χρήση αντιβιοτικών
- ✓ ΜΕΘ για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

ΠΡΩΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΣΕ ΚΛΙΝΙΚΗ ΥΠΟΨΙΑ ΓΙΑ ΔΚΟ



(ΥΠΕΝΘΥΜΙΣΗ): ΜΕΤΡΗΣΗ ΚΕΤΟΝΩΝ

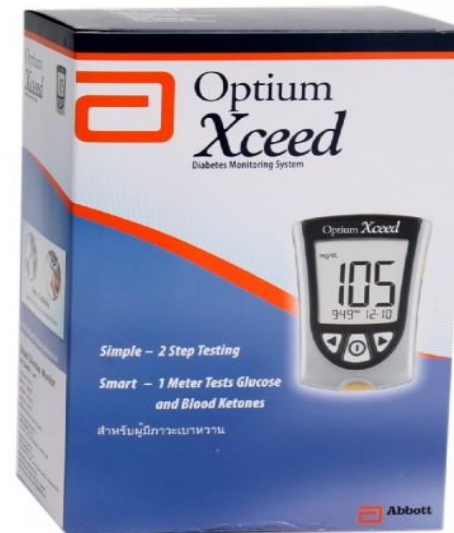
- Το Ketostix χρησιμοποιεί την αντίδραση νιτροπρωσσικού
 - Ανιχνεύει ακετοξικό οξύ και ακετόνη
 - ΔΕΝ ανιχνεύει 3-β-υδροξυβουτυρικό



Ο λόγος 3-β-υδροξυβουτυρικού / ακετοξικού οξέος φυσιολογικά είναι **3:1**

Στη διαβητική κετοξέωση μπορεί να φτάσει μέχρι **15:1**

ΜΕΤΡΗΤΕΣ 3-Β-ΥΔΡΟΞΥΒΟΥΤΥΡΙΚΟΥ ΣΤΟ ΑΙΜΑ



ΧΡΕΙΑΖΕΤΑΙ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟ ΑΙΜΑ ΓΙΑ ΤΑ ΑΕΡΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ;

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.

Τμήμα:

Η. Φάληρο, 3/11/2016

ΙΑΤΡΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Η. [redacted] Λούλα

Ετών 22, προσήλθε στο ΤΕΠ
λόγω εμπύρετου & εμέτων.
Ιστορικό 2Δ τύπου 1 υπό Lantus
& αντλία ινσουλίνης.

Επιπυκνίζονται αέρια αίματος
Παρά τη χρήση υγρών.
Επιδείνωση μεταβολικής οξέωσης
PH: 7,1 από 7,3

HCO₃⁻: 7,8 από 13,5
Έχω χίμω 20 units Actrapid.
Έχει λάβει 2,5 lt N/S 0,9%
με 2 KCl. Από τις 15.00 έως τις 18.30

Καλό επίπεδο επικοινωνίας
WBC: 14.800 CRP: (-) Διακομίζεται σε
δημόσιο νοσοκομείο με ΕΚΑΒ
κυρίως συνουσία Ιατρού κατόπιν
παραπομπής της ίδιας & του περιβαλλοντικού
για οικονομικούς λόγους.



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΑΣΠΗΤΕΙΟ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ
«ΑΤΤΙΚΟΝ»

ΕΝΔΕΙΚΝΟΜΕΝΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ ΕΙΣΟΔΟΥ

Ονοματεπώνυμο Ασθενούς:

Ασφ. Ταμείο:

Ηλικία: 22

Όνομα πατέρα: Παναγιώτης

ΑΜ: 5235519.

Κωδικός Περιστατικού:

Παρούσα Νόσος

Διαβητική υπογλυκαιμία

η/η από [redacted] (χρησ ενδοφθάλμιο).
Αρχικώς GLU: 371. Εγινεν 20 μιν Actrapid, χορηγήθηκαν 3L N/S 0,9%.

Στα ΤΕΠ Απριλίου:

PH: 7,33 PCO₂: 21 Na: 138 K: 3,68 GLU 20 mg/dl
Ca: 5,2 HCO₃⁻: 11

Φάρμακα

Lantus 30 μιν (be)

Αντλία ινσουλίνης

Ατομικό Αναμνηστικό - Αγωγή που ελάμβανε:

ΣΤΔ 20 μιν 1

Φυσική Εξέταση:

ΑΠ: 110/70 ΤΣ: 85/min SO₂: 98% Θ: 36,5C.

Αναπνευστικό: φυσιολογικό αναπνευστικό χιθάρστα

Καρδια: ήπια σπληνική με πυλακή, συρινοί ήχοι κγ, Murphy (-), McBurney (-)
Giordano (-)

καρδια 5,52 συρινοί.

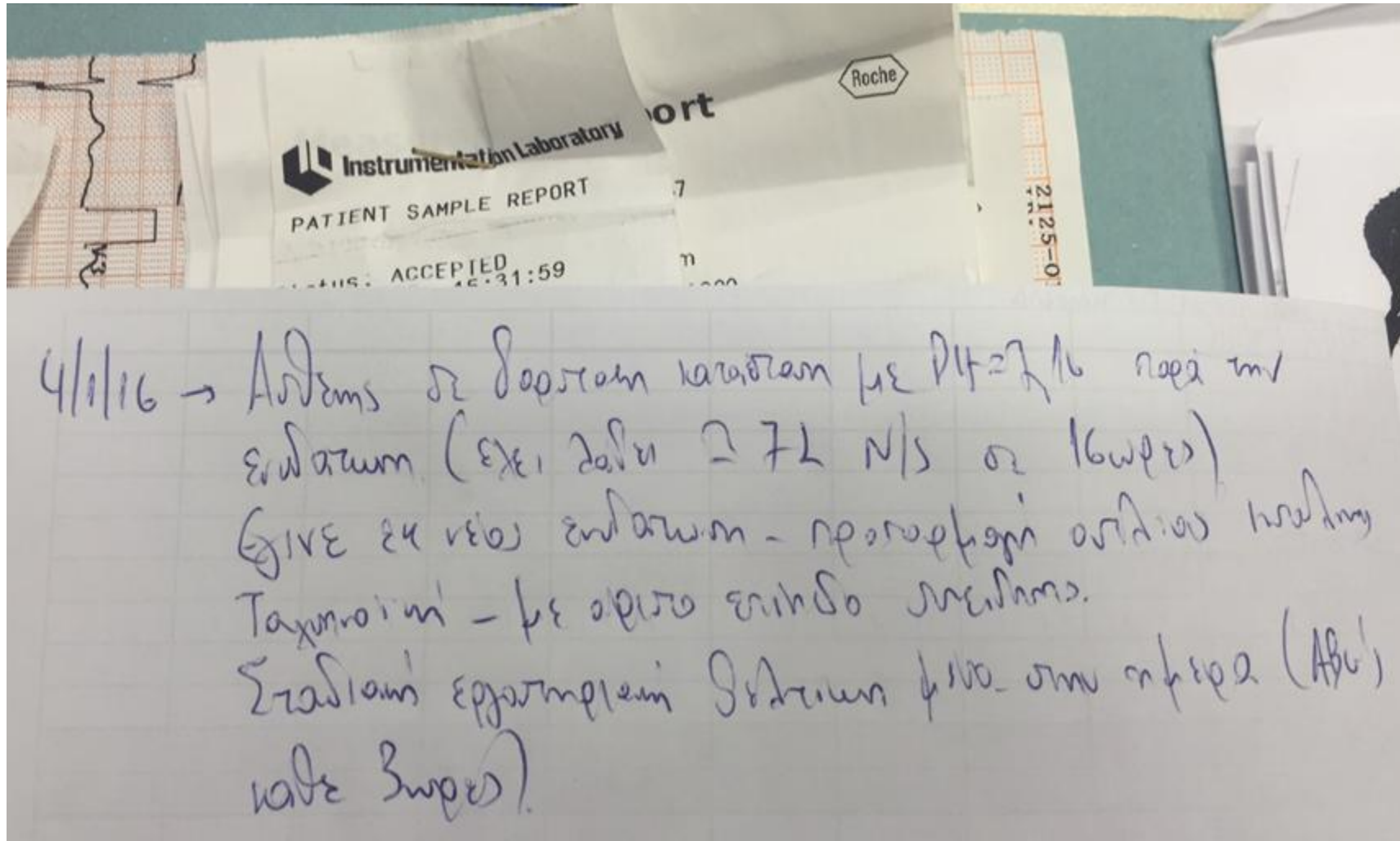
Εργαστηριακές Εξετάσεις - Αγωγή στα ΤΕΠ:

στην βιοχ CRP ήπια
Α. Θυρεοειδής

Οδηγίες:

D/W + 3N2 + 7 μιν Actrap → 120 mg/h
Αναλγησιών K
Αηx2 8x4 dextro x6
Augmentin 1,2 x3 iv

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



ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ...

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

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ...

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 (?)

**ΠΟΙΟΙ ΕΙΝΑΙ ΟΙ ΚΥΡΙΟΙ ΣΤΟΧΟΙ & Η ΠΡΟΤΕΡΑΙΟΤΗΤΑ
ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΚΟ ;**

ΚΥΡΙΟΙ ΣΤΟΧΟΙ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ 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 $<1.0 - 1.5$

ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ Η ΠΡΟΤΕΡΑΙΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΚΟ ;

? ΔΙΟΡΘΩΣΗ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ;

? ΔΙΟΡΘΩΣΗ ΟΞΕΩΣΗΣ ;

? ΔΙΟΡΘΩΣΗ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ & ΟΞΕΩΣΗΣ ;

? ΔΙΟΡΘΩΣΗ ΑΦΥΔΑΤΩΣΗΣ ;

Η ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΩΝ ΥΓΡΩΝ ΔΙΟΡΘΩΝΕΙ :

- το έλλειμμα όγκου και την υπόταση
- την ιστική άρδευση (↓ το σχηματισμό γαλακτικού)
- την ευαισθησία στην ινσουλίνη (↓ αντιρροπιστικών/αντι-ινσουλινικών- ορμονών)
- τον GFR (↑απέκκρισης γλυκόζης, ↑απέκκρισης κετοσωμάτων)
- τη Μεταβολική οξέωση

(ΥΠΕΝΘΥΜΙΣΗ): ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΒΑΘΜΟΥ ΑΦΥΔΑΤΩΣΗΣ ΤΗΣ ΔΚΟ

✓ ~ 10% του ΒΣ

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

(ΥΠΕΝΘΥΜΙΣΗ): ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΥΓΡΩΝ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

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

Main changes in treatment recommendations between 2009 consensus statement and 2024 consensus report

		2009 Consensus statement ⁴	2024 Consensus report ⁵
Fluids	Type	Isotonic saline (0.9% NaCl) during the first hour Subsequently, use 0.45% NaCl if serum sodium is high or normal; continue 0.9% NaCl if serum sodium is low Change to dextrose 5% with 0.45% NaCl when glucose reaches 200 mg/dL in DKA and 300 mg/dL in HHS	Isotonic saline or balanced crystalloid solutions, with subsequent choice of fluids depending on fluid balance, hemodynamics, and sodium concentration 0.45% NaCl is indicated only if osmolality is not declining in HHS despite adequate fluid and insulin therapy Add dextrose 5% or 10% when glucose reaches < 250 mg/dL for both DKA and HHS
	Volume	15–20 mL/kg/hour or 1–1.5 L in the first hour Subsequently, 250–500 mL/hour	500–1,000 mL/hour during the first 2–4 hours Subsequently, adjust rate as clinically appropriate
	Time to correction of estimated fluid deficit	24 hours	24–48 hours (replace 50% of fluid deficit in the first 8–12 hours)

(ΥΠΕΝΘΥΜΙΣΗ): ΓΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΝΑCl 0,9%

ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ:

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

ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑ:

- ✓ Μπορεί να επιβαρύνει υπάρχουσα υπερνατριαιμία
- ✓ Υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση
- ✓ Μεγαλύτερη παραμονή στη ΜΕΘ ή νοσοκομείο

(ΥΠΕΝΘΥΜΙΣΗ): ΓΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΝΑCl 0,9%

Από προοπτικές μελέτες και μετα-αναλύσεις με τη χρήση ισορροπημένων κρυσταλλοειδών διαλυμάτων (π.χ. Lactated Ringer ή Plasma-Lyte® 148), σε σύγκριση με τη χορήγηση ισότονων διαλυμάτων, έχει αναφερθεί :

- ταχύτερη λύση της ΔΚΟ
- μικρότερη παραμονή στο νοσοκομείο
- σπανιότερη εμφάνιση υπερχλωραιμικής μεταβολικής οξέωσης

(ΥΠΕΝΘΥΜΙΣΗ): ΓΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ NaCl 0,9%

- Μετά από 2-3 ώρες, η υποκατάσταση υγρών εξαρτάται από την κατάσταση ενυδάτωσης, επίπεδα ηλεκτρολυτών και διούρησης
- Η κατάλληλη σύνθεση των IV υγρών καθορίζεται από τη συγκέντρωση του Na^+ «διορθωμένου» για το βαθμό της υπεργλυκαιμίας

«ΔΙΟΡΘΩΜΕΝΗ» ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ Na^+ :

Προσθήκη 2 mEq/L στη συγκέντρωση Na^+ για κάθε 100 mg/100 mL αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης πάνω από το φυσιολογικό

(ΥΠΕΝΘΥΜΙΣΗ): ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΗΜΙΪΣΟΤΟΝΟΥ ΝΑCl (0,45%)

- Χρησιμοποιείται, εάν το διορθωμένο Na^+ είναι $>145 \text{ mEq/L}$
- Το K^+ είναι εξ ίσου με το Na^+ ωσμωτικά ενεργό και επομένως η ταυτόχρονη υποκατάσταση του K^+ μπορεί να αποτελεί επιπλέον ένδειξη για χορήγηση ημιϊσότονου ορού

Main changes in treatment recommendations between 2009 consensus statement and 2024 consensus report

		2009 Consensus statement ⁴	2024 Consensus report ⁵
Insulin	Initial	Both DKA and HHS: 0.1 units/kg in IV bolus, followed by FRIII at 0.1 units/kg/hour OR FRIII at 0.14 units/kg/hour	Moderate and severe DKA: FRIII at 0.1 units/kg/hour (consider 0.1 units/kg IV bolus if IV access is delayed) OR Nurse-driven insulin infusion protocol Mild and moderate DKA: Subcutaneous rapid-acting insulin analogue 0.1 units/kg every 1 hour or 0.2 units/kg every 2 hours HHS: FRIII at 0.05 units/kg/hour Mixed DKA/HHS: treat as DKA
	Initial glucose goal for dextrose initiation	DKA: < 200 mg/dL HHS: < 300 mg/dL	DKA and HHS: < 250 mg/dL
	Maintenance after dextrose initiation	Decrease infusion to 0.02–0.05 units/kg/hour until resolution	Decrease infusion to 0.05 units/kg/hour until resolution
	Glucose goal until resolution	DKA: 150–200 mg/dL HHS: 200–300 mg/dL	DKA: 150–200 mg/dL HHS: 200–250 mg/dL

(ΥΠΕΝΘΥΜΙΣΗ) : ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Κάθε 1 U Ινσουλίνης μετακινεί

4-5 g ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ ΚΥΤΤΑΡΟΥ

(ΥΠΕΝΘΥΜΙΣΗ) : ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΣΤΗ ΔΚΟ

1) Η ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΧΟΡΗΓΕΙΤΑΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ ΚΑΙ ΟΧΙ ΤΗΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

1) 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

(ΥΠΕΝΘΥΜΙΣΗ) : 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

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

Main changes in treatment recommendations between 2009 consensus statement and 2024 consensus report

		2009 Consensus statement ⁴	2024 Consensus report ⁵
Potassium	Low	< 3.3 mmol/L: give 20–30 mmol/hour and postpone insulin therapy until serum potassium > 3.3 mmol/L	< 3.5 mmol/L: give 10–20 mmol/hour and postpone insulin therapy until serum potassium > 3.5 mmol/L
	Normal	3.3–5.2 mmol/L: give 20–30 mmol in each liter of IV fluid to maintain serum potassium of 4–5 mmol/L	3.5–5.0 mmol/L: give 10–20 mmol in each liter of IV fluid to maintain serum potassium of 4–5 mmol/L
	High	> 5.2 mmol/L: do not give potassium but check serum potassium every 2 hours	> 5.0 mmol/L: do not give potassium but check serum potassium every 2 hours







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 βάσης 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 δικήν θολής υάλου ελέγχονται στον ΑΚΛ και σε μικρότερη έκταση στο κατώτερο τμήμα της γλωσσίδας, καθώς και το οπίσθιο τμήμα του ΔΑΛ. Πολυαριθμα κεντρολοβιδιακά οζίδια δικήν 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.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΔΚΟ

1. Οι λοιμώξεις (14-58%)
2. Ο διαβήτης νέας έναρξης (6-21%)
3. Διατροφικές διαταραχές και παράλειψη ή ανεπαρκής χρήση ινσουλίνης (15%)
4. Το συναισθηματικό και φυσικό stress (ΟΕΜ, ΑΕΕ, κατάχρηση ουσιών και οίνοπνεύματος, παγκρεατίτιδα, πνευμονική εμβολή, εγκαύματα, τραύματα) (10%)
 - ❖ Η γλυκαγόνη, οι κατεχολαμίνες και η κορτιζόλη βρίσκονται αυξημένες κατά το stress. Επακολουθεί αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη.
5. Αντλίες ινσουλίνης ????

ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ Ή ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΓΙΑ ΔΚΟ*-ΥΜΚΚ*

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

ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ ΚΑΙ ΕΠΙΣΠΕΥΔΟΥΝ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΔΚΟ & ΥΜΚΚ

- Γλυκοκορτικοειδή (μέσω αντιθετικής δράσης στη δράση της ινσουλίνης)
- Αντιψυχωσικά (άγνωστος μηχανισμός)
- Check point inhibitors (αναστολείς σημείων ελέγχου του ανοσοποιητικού συστήματος)

CHECKPOINT INHIBITORS: ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ

ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΩΝ ΣΗΜΕΙΩΝ ΕΛΕΓΧΟΥ (CHECKPOINT INHIBITORS)

- 1-2% αναπτύσσουν αυτοάνοσο ΣΔ.
- Σε πρόσφατη ανασκόπηση* 278 ασθενείς που διαγνώστηκαν με αυτοάνοσο ΣΔ μετά από αγωγή με checkpoint inhibitors, το **69.7%** εμφανίστηκε με ΔΚΟ

* Wu L, et al. *Diabetes Care* 2023;46:1292-9

ΕΥΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΔΚΟ & SGLT2

- **SGLT2 (Sodium Glucose Co-transporter 2) Inhibitors**

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

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ:

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

ΑΛΛΑ προαγωγή κετογένεσης από το ήπαρ (↑ επαναρρόφησης των κετονών, ↑ επιπέδων γλυκαγόνης)

ΕΥΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΔΚΟ

- Κύηση
- Σε παρατεταμένη νηστεία
- Σε λήψη οίνοπνεύματος
- Μερική λήψη ινσουλίνης
- Αναστολείς SGLT-2

(ΥΠΕΝΘΥΜΙΣΗ) : ΕΛΕΓΧΟΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΗ ΑΙΤΙΑ ΣΤΗ ΔΚΟ

- Πυρετός: Μπορεί να μην υπάρχει σε σημαντικό ποσοστό ασθενών με ΔΚΟ (Υποθερμία στη ΔΚΟ πιθανώς ελλείψει υποστρώματος για παραγωγή θερμότητας, λόγω της έλλειψης ινσουλίνης και της συνεπαγόμενης αδυναμίας της γλυκόζης να μπει στα κύτταρα)
- Λευκά αιμοσφαίρια: Όχι σπάνια είναι αυξημένα ($>20.000/\kappa\kappa\chi$) επί απουσίας λοίμωξης (χαμηλού βαθμού φλεγμονή $\rightarrow$ προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες)
- Πρέπει να λαμβάνονται καλλιέργειες και αν υπάρχει μεγάλη πιθανότητα λοίμωξης, χορήγηση εμπειρικά ευρέως φάσματος αντιβιοτικών

2024 : ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΛΥΣΗΣ ΤΗΣ ΔΚΟ & ΥΜΚΚ

2024 consensus report criteria for resolution of diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state

Resolution criteria⁵

Diabetic ketoacidosis	Hyperglycemic hyperosmolar state
Plasma or capillary beta-hydroxybutyrate < 0.6 mmol/L AND Venous pH ≥ 7.3 OR Bicarbonate ≥ 18 mmol/L	Serum osmolality < 300 mOsm/kg AND Blood glucose < 250 mg/dL AND Urine output > 0.5 mL/kg/hour AND Cognitive status improved

Rodriguez Alvarez P, et al. *Cleve Clin J Med*. 2025 3;92(3):152-8

ΜΕΤΑΒΑΣΗ ΑΠΟ IV ΣΕ ΣΧΗΜΑ SC ΔΟΣΗΣ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΤΗ ΔΚΟ

GENERAL POINTS



- › Is there an excess risk of hypoglycemia that may warrant insulin dose reductions? (e.g., reduced renal function, frailty, older age)
- › What is the current and anticipated nutritional intake?
- › What is the amount of intravenous dextrose infusion?
- › Is there concurrent use of subcutaneous basal insulin during intravenous insulin infusion?

OPTIONS FOR CALCULATING SUBCUTANEOUS INSULIN TDD



Conversion from intravenous to subcutaneous insulin dosing may be guided by any of the following methods*:

Weight-based Estimates:

- › 0.5–0.6 units/kg/day for TDD
- › 0.3 units/kg/day for those with risk factors for hypoglycemia (e.g., frailty, chronic kidney disease)

Preadmission Insulin Requirements:

- › Consider TDD of insulin regimen prescribed for outpatient use prior to admission
- › Consider potential impact of outpatient glycemic management, medication-taking behavior, and nutritional habits

Hourly Intravenous Insulin Requirements:

- › Summation of stable hourly intravenous insulin requirements may help estimate TDD (e.g., the prior 6 h)
- › Caution as TDD may be overestimated because of glucotoxicity

*Each of these approaches has limitations. The evidence base for some of these approaches is weak, but these recommendations are based on clinical experience.

TDD=Total Daily Dose

ΜΕΤΑΒΑΣΗ ΑΠΟ IV ΣΕ ΣΧΗΜΑ SC ΔΟΣΗΣ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΤΗ ΔΚΟ

GENERAL PRINCIPLES



- › Start subcutaneous insulin 1-2 h prior to discontinuing intravenous insulin infusion
- › Ensure insulin regimen provides 24-h coverage
 - » Basal and rapid-acting insulin analogs preferred (once or twice daily basal insulin + mealtime rapid-acting insulin)
 - » Human NPH and short-acting insulin formulations may be used; ensure regimen provides 24-h coverage
 - » Begin with 40–60% of TDD given as basal insulin + remaining proportion divided into three mealtime doses of rapid-acting insulin
 - » If NPO, give basal insulin + corrective dosing of rapid-acting insulin every 4-6 h

NON-INSULIN AGENTS



- › Do not initiate or continue SGLT2 inhibitor treatment during hospitalization
- › Non-insulin agents are not recommended in T1D
- › Other non-insulin agents may be considered for use with insulin in T2D or ketosis-prone T2D during hospitalization or at discharge

NPO = Νήστις

Umpierrez GE, et al. Hyperglycemic crises in adults with diabetes: a consensus report. *Diabetes Care* 2024; 47(8):1257-75

ΜΕΤΑΒΑΣΗ ΑΠΟ IV ΣΕ ΣΧΗΜΑ SC ΔΟΣΗΣ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΤΗ ΔΚΟ

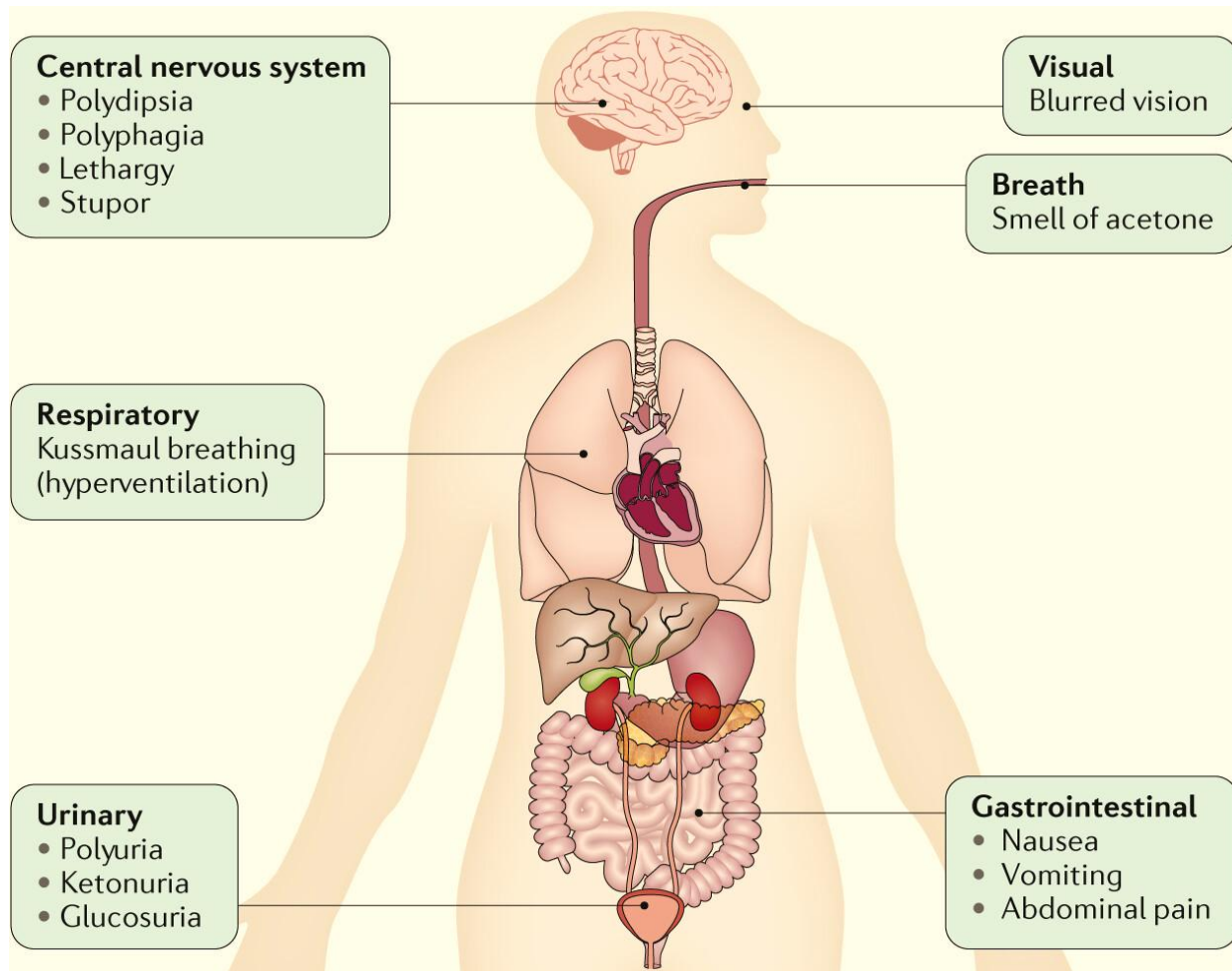
DISCHARGE PLANS

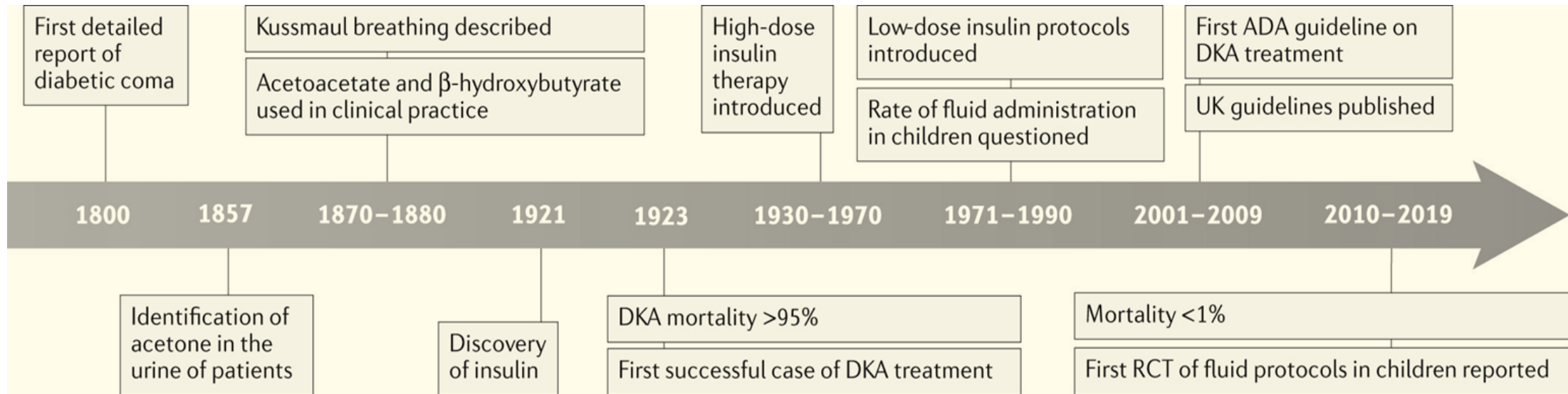


- › Basal-bolus regimen is recommended; 24-h insulin coverage should be ensured
- › Discharge dosing recommendations may differ from transition dosing due to anticipated dietary changes or hypoglycemia risk
- › Discharge plans should include scheduling of timely follow-up for review of insulin requirements and potential addition of non-insulin agents when appropriate

Back-up Slides

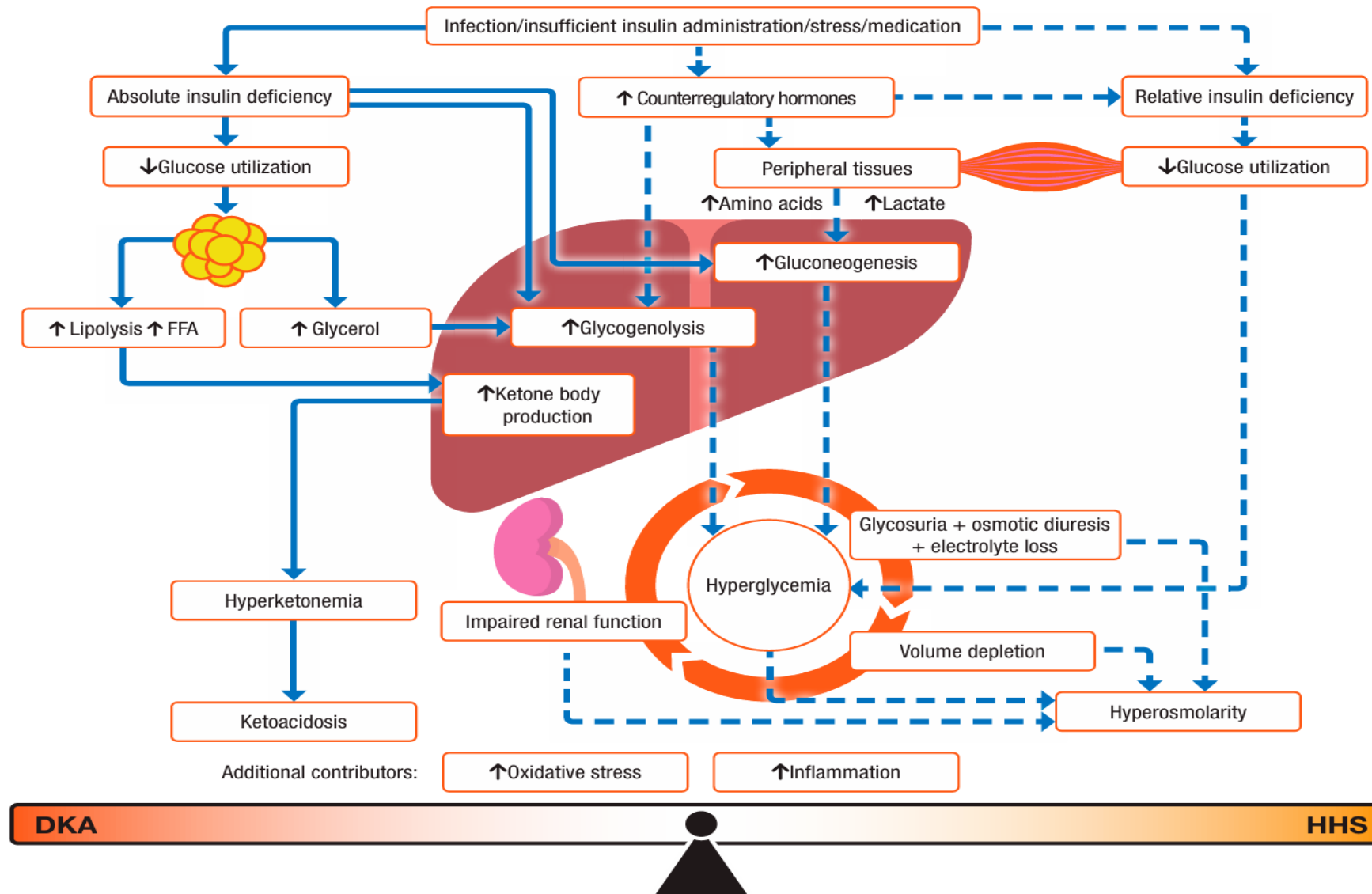
ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΔΚΟ



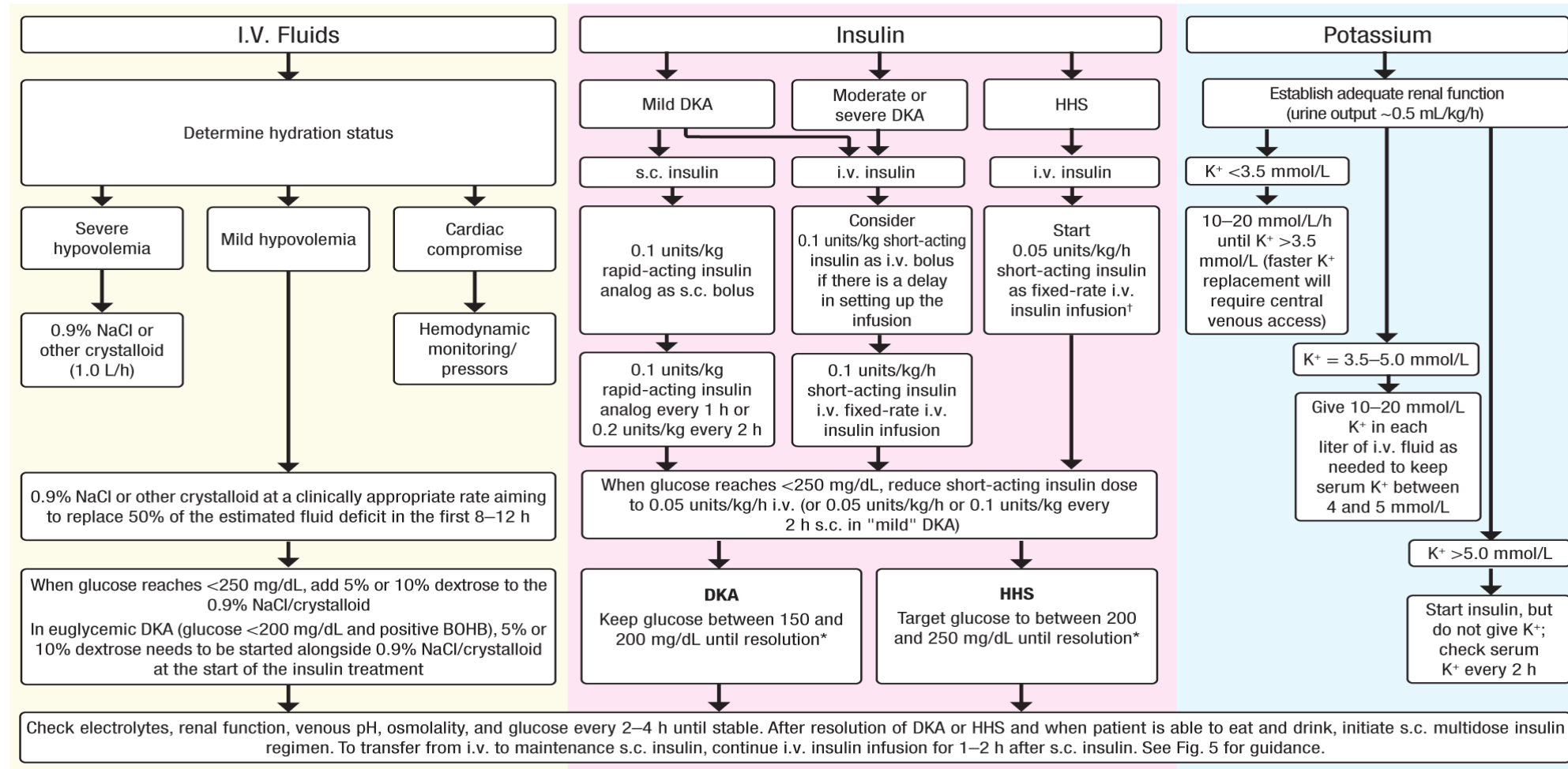


Dhatariya KK, et al. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):40. doi: 10.1038/s41572-020-0165-1

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΚΩΝ ΕΠΕΙΓΟΥΣΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ



Treatment pathways for DKA and HHS



[†] Some have recommended that insulin be withheld until glucose has stopped dropping with fluid administration alone; see text.
 * Definitions of resolution (use clinical judgment and do not delay discharge or level of care if these are not met):
 > DKA: Venous pH >7.3 or bicarbonate >18 mmol/L and plasma/capillary ketones <0.6 mmol/L
 > HHS: Calculated serum osmolality falls to <300 mOsm/kg and urine output is >0.5 mL/kg/h and glucose is <250 mg/dL

150 mg/dL = 8.3 mmol/L
 200 mg/dL = 11.0 mmol/L
 250 mg/dL = 13.9 mmol/L
 300 mg/dL = 16.6 mmol/L

ⓘ Bicarbonate should only be considered if pH is <7.0
 ⓘ Phosphate should not be given unless there is muscle weakness, respiratory compromise, and a phosphate <1.0 mmol/L