

ΕΠΕΙΓΟΥΣΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ε. ΜΠΟΥΤΑΤΗ

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ...

- ✗ Η ασθενής ΧΧ, 22 ετών, μεταφέρεται με το ΕΚΑΒ στα ΤΕΠ.
- ✗ Το πλήρωμα του ασθενοφόρου δίνει τις εξής πληροφορίες:

- Διακομίζεται από ιδιωτική κλινική με υπεργλυκαιμία και εμέτους.
- ΘΣ: 36,2°C
- Σφύξεις: 100'
- SpO₂: 99
- ΑΠ: 95/45 mmHg

-
- ✘ Παραδίδεται στους εφημερεύοντες από το ΕΚΑΒ και οι συνοδοί φροντίζουν για τα διαδικαστικά...

Ποια είναι η πρώτη σας ενέργεια;

Ποιά άλλη πληροφορία χρειάζεται άμεσα από την κλινική εξέταση ;

- ✘ Ποιά άλλη πληροφορία χρειάζεται αμέσως από την κλινική εξέταση;

- ✘ Επίπεδο συνειδήσεως;

- ✘ Όψη;

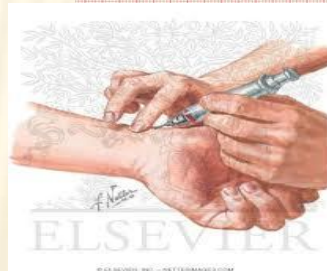
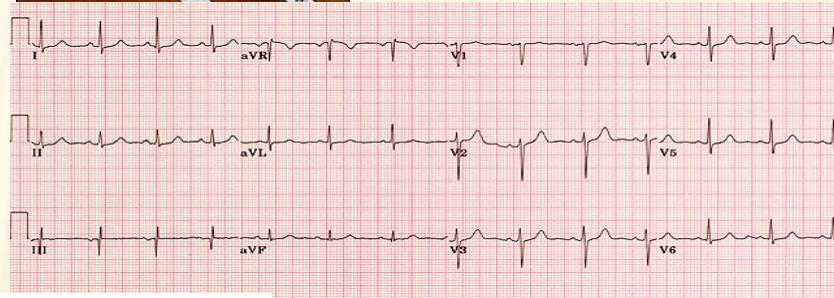
- ✘ Αναπνοές;

- ✘ Ο ειδικευμένος ιατρός εξετάζει άλλον ασθενή...
 - ✘ Ποιές είναι οι πρώτες σας ενέργειες για την ασθενή μας;
-

ΣΕ ΚΛΙΝΙΚΗ ΥΠΟΨΙΑ ΓΙΑ ΔΚΟ

Χρειάζεται άμεσα:

- ✓ Μετρητής σακχάρου
- ✓ Multi stick ούρων
- ✓ ΗΚΓ
- ✓ Αέρια αίματος
- ✓ Normal Saline IV



ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟ-ΟΞΕΩΣΗ

▪ **Διαβητική** : Glu >250 mg/dL

[φτ: 70-110mg/dL]

▪ **Κετο-**: Παραγωγή **Κετονών**

➤ στο αίμα: 90mg/100ml

[φτ: < 3mg/100 ml]

➤ αποβολή από ούρα : 5000mg/24 hr

[φτ: ≤ 125mg/24 hr]

▪ **Οξέωση**:

➤ Μεταβολική οξέωση με χάσμα ανιόντων

[φτ: 5-16 mEq/L]

➤ HCO_3^- : <15mEq/L

[φτ: 22-26 mEq/L]

➤ pH : <7.30

[φτ: 7.35-7.45]

Measurement report

Roche

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]	↑
P50	Base value not available		×
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		

25-01-09 10:48:33
12Channel Rhythm Monitoring

pH ↓	Οξέωση
HCO ₃ ⁻ ↓	Μεταβολική οξέωση

Στη μεταβολική οξέωση έχουμε αναπνευστική αντιρρόπηση

Roche

04.01.16 12:04

cobas b 123 POC system
Serial number 1900
Hospital name ΑΤΤΙΚΟ ΙCΥ
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		×
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

pO₂ ↑
pCO₂ ↓

Αναπνευστική αντιρρόπηση

Υπέρπνοια στη Μεταβολική οξέωση



- Σε μεταβολική οξέωση αναπτύσσεται αντιρροπιστική υπέρπνοια με μείωση του PCO₂
- Το αναμενόμενο PCO₂ μπορεί να υπολογιστεί από τον τύπο:

$$\text{PCO}_2 = 1,54 \times \text{HCO}_3^- + 8,36 \quad (1)$$

ή

- Για κάθε 1 mmol/l ελάττωσης των HCO₃⁻ αναμένεται πτώση του PCO₂ κατά 1,2 mmHg (2)
- Η αντιρρόπηση ξεκινάει εντός 30' και ολοκληρώνεται σε 12-24 ώρες
- Το όριο της αντιρρόπησης για το PCO₂ είναι τα 10 mmHg

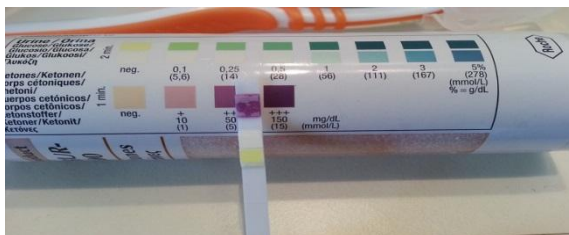
(1) Albert MS et al, Ann Intern Med 1967;66,312

(2) Bushinsky DA et al, Kidney Int 1982;22:311

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗΣ

Κριτήρια για τη διάγνωση της ΔΚΟ :

- Γλυκόζη πλάσματος $> 250 \text{ mg\%}$
- pH αίματος < 7.30
- HCO_3 ορού $< 15 \text{ mEq/L}$
- Άλλοτε άλλου βαθμού **κέτωση**
- (κετοναιμία (β-OH-βουτυρικό και ακετοξεικό $>5 \text{ mEq/L}$) ή κετονουρία)



Roche

125-01-09 10:48:33

12Channel Rhythm Monitoring

04.01.16 12:04

cobas b 123 POC system

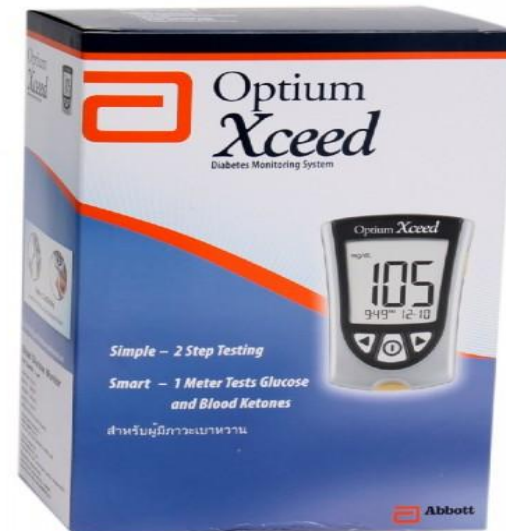
Serial number 1900
Hospital name ΑΤΤΙΚΟ ΙCΥ
Sample ID 35619
Sample mode Normal

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		
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		

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)



Ποιές είναι οι απολύτως απαραίτητες πληροφορίες που θα πρέπει να πάρετε από το ιστορικό της ασθενούς ;

Κύρια στοιχεία από το ιστορικό:

1. ΙΣΤΟΡΙΚΟ Σ.Δ. :

- ✓ Ηλικία στη διάγνωση
- ✓ Προβλήματα υπερ -/υπο-γλυκαιμίας
- ✓ Πρόσφατη HbA1c (και παλαιότερες τιμές...)

- ✓ **ΘΕΡΑΠΕΙΑ**
- ✓ Είδος ινσουλινών
- ✓ Αριθμός ενέσεων – μονάδων ινσουλίνης

- ✓ **ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ**
- ✓ Μικροαγγειοπάθεια (Αμφιβλ/θεια/ Νεφροπάθεια Νευροπάθεια
- ✓ Μακροαγγειοπάθεια (Ισχαιμική καρδιοπάθεια, αγγείων εγκεφάλου, περιφερ. αγγείων)

2. ΠΙΘΑΝΟΙ ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΓΙΑ ΑΠΟΡΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ :

- ✗ Μεσολαβήσασα νόσηση (π.χ. λοίμωξη)
- ✗ Κατάχρηση οινόπνεύματος
- ✗ Παράλειψη δόσεων ινσουλίνης
- ✗ Θωρακικό άλγος (προσοχή, για σιωπηρό ΟΕΜ στους διαβητικούς)

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 βραδυνη κατάκλιση και 6-10 U ασπαστική 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.

ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΠΟ ΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

- ✘ 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
- ✘ Συχνά επεισόδια υπεργλυκαιμίας – υπογλυκαιμίας
- ✘ Δεν παίρνει άλλα φάρμακα
- ✘ Έχει ξαναεισαχθεί σε νοσοκομείο 2-3 φορές (?) με υπεργλυκαιμία (?)

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

**ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟ ΜΗ
ΚΕΤΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΔΚΟ & ΥΥΣ

Οι μεταβολικές διαταραχές που προκύπτουν οφείλονται στο συνδυασμό απόλυτης ή σχετικής έλλειψης ινσουλίνης μαζί με τα αυξημένα ποσά των ορμονών που δρουν αντισταθμιστικά στην ινσουλίνη.

- Μειωμένη δράση ινσουλίνης
- Αυξημένη δράση ανταγωνιστών ορμονών
 - γλυκαγόνη, κατεχολαμίνες, κορτιζόλη, GH
- Αυξημένη παραγωγή γλυκόζης από ήπαρ
- Μειωμένη χρήση γλυκόζης από περιφερικούς ιστούς
- Υπεργλυκαιμία, γλυκοζουρία, αφυδάτωση...

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

ΤΗΣ ΔΚΟ & ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΗΣ ΜΗ ΚΕΤΩΣΙΚΗΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

ΣΧΕΤΙΚΗ ΕΝΔΕΙΑ

ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

ΑΠΟΛΥΤΗ ΕΝΔΕΙΑ

Περιφερικοί ιστοί

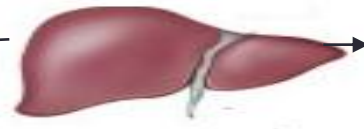
Λιπώδης ιστός



Αμινοξέα

Ελεύθερα Λιπαρά Οξέα

Γλυκογονόλυση
Γλυκονεογένεση



Παραγωγή κετονικών σωμάτων
(β-ΟΗ-βουτυρικού,
ακετοξεικού)

Ωσμωτική
διούρηση

Υπεργλυκαιμία

Οξέωση

Αφυδάτωση

Κετοναμία

↓ ρυθμιστικά
αλκάλια

ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΗ ΜΗ ΚΕΤΩΣΙΚΗ
ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

ΣΥΝΟΨΗ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΔΚΟ

Ανεξέλεγκτη γλυκονεογένεση

→

Υπεργλυκαιμία

Ωσμωτική διούρηση

→

Αφυδάτωση

Ανεξέλεγκτη κετογένεση

→

Κέτωση

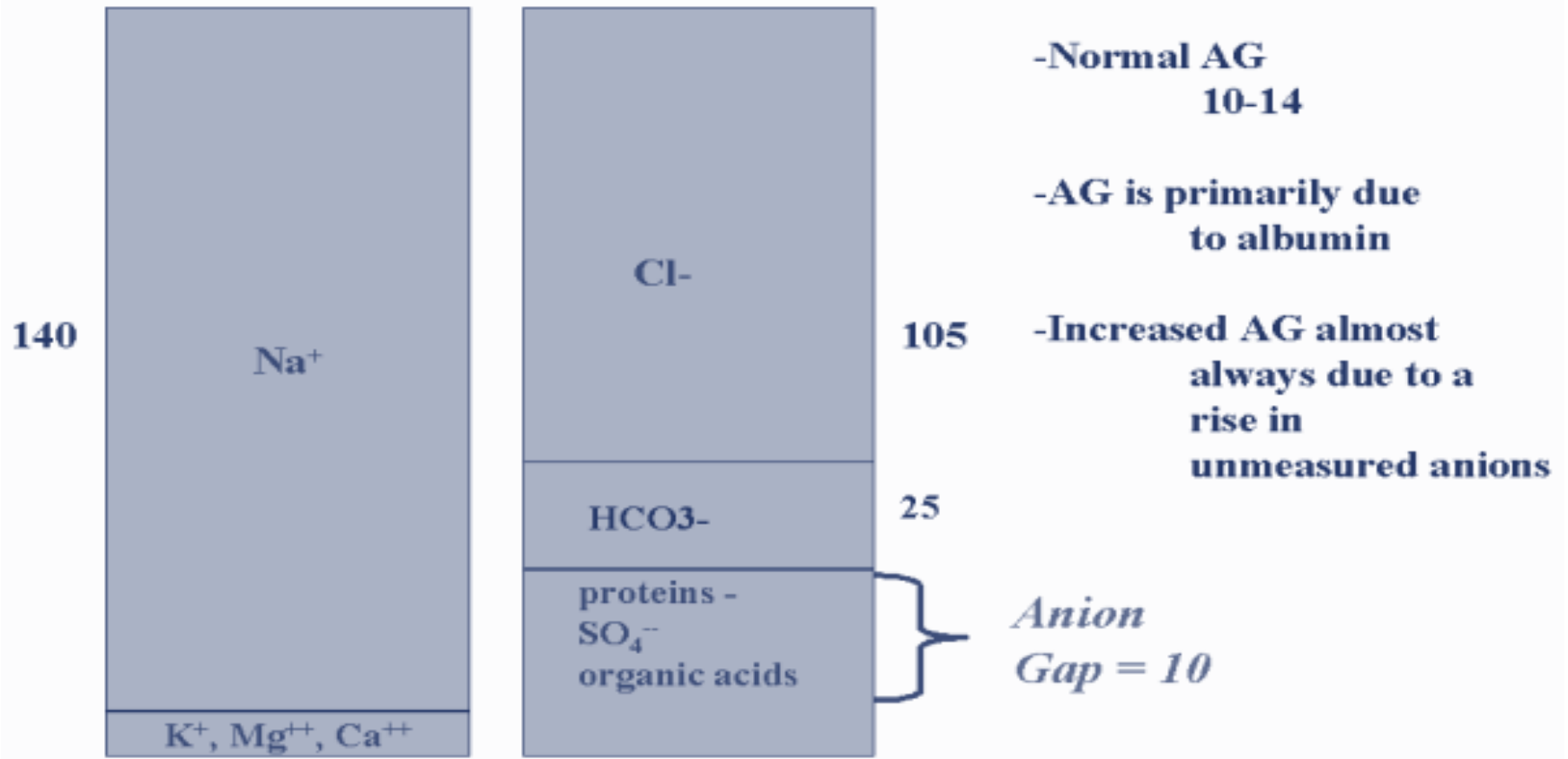
Διάσπαση των κετονικών
σωμάτων σε ιόντα H_2 και ανιόντα

→

Μεταβολική οξέωση με
χάσμα ανιόντων

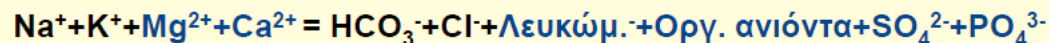
Anion Gap (AG)

$$AG = (Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-))$$



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

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 (έμφραγμα, εγκαύματα, τραύματα) (10%)
 - ❖ Η γλυκαγόνη, οι κατεχολαμίνες και η κορτιζόλη βρίσκονται αυξημένες κατά το stress. Επακολουθεί αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη.
5. Διάφορα άλλα γεγονότα (20-45%)

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 (Leronex)
- Κοκαΐνη

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Πολυουρία Πολυδιψία

- **Υπεργλυκαιμία**
- Αυξημένο ωσμωτικό φορτίο
 - Μετακίνηση του ενδοκυττάρριου 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

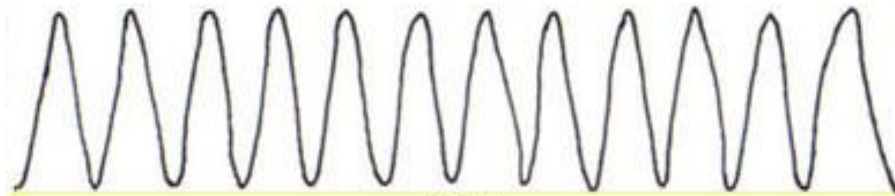
- **Με την πρόοδο της οξέωσης**
 - Αναπτύσσεται αυξημένη αντισταθμιστική αναπνευστική απάντηση
 - Ο αυξημένος αερισμός διεγείρεται από την οξοναιμία για να μειωθεί το PCO_2 και να αντισταθμίσει τη μεταβολική οξέωση
- **Περιφερική αγγειοδιαστολή** από προσταγλανδίνες και οξέωση
 - Οι προσταγλανδίνες μπορεί να συμβάλουν στην εμφάνιση **ναυτίας, εμέτων και κοιλιακού άλγους**
 - ✓ Κοιλιακό άλγος εμφανίζεται στο 1/3 των περιπτώσεων (συνηθέστερα σε παιδιά, περιστασιακά σε ενήλικες με ΔΚΟ)
 - ✓ Φαίνεται να σχετίζεται με τη βαρύτητα της μεταβολικής οξέωσης (στο 86% των περιπτώσεων ΔΚΟ με διττανθρακικά ορού $<5 \text{ mEq/L}$).
 - Οι έμετοι επιτείνουν τις απώλειες καλίου και συμβάλλουν στην απώλεια όγκου, αδυναμία, απώλεια βάρους

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

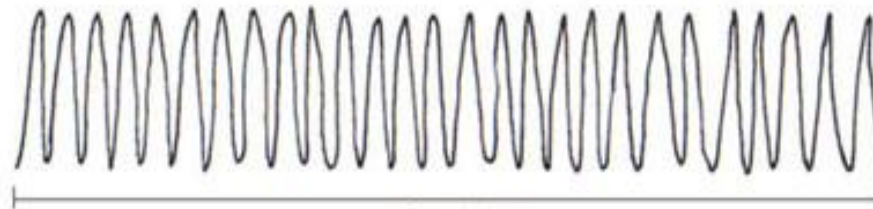
- **Νοητική σύγχυση ή κώμα** μπορεί να εμφανιστούν σε ωσμωτικότητα ορού άνω των 340 mosm/L
- Τα **παθολογικά ζωτικά σημεία** μπορεί να είναι το μοναδικό σημαντικό εύρημα στην παρουσίαση
- Ταχυκαρδία και ορθοστατική υπόταση συνήθως παρόντα.
- Μειωμένη σπαργή δέρματος
- Αναπνοή Kussmaul σε σοβαρή



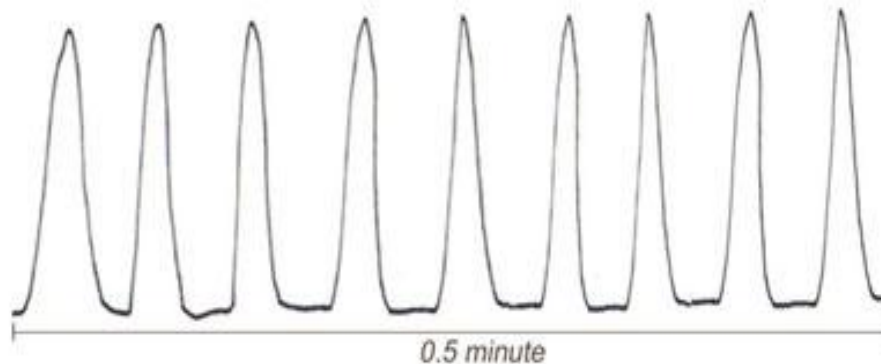
ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΝΑΠΝΟΗ KUSSMAUL



Diagrammatic representation of normal respiration: 12 breaths per minute



Diagrammatic representation of Tachypnea in Adult patient. Respiratory rate 27 breaths per minute



Kussmaul Respirations 18 breaths per minute
Amplitude is high

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

- **Υποθερμία** λόγω περιφερικής αγγειοδιαστολής
 - Η θερμοκρασία του σώματος, ακόμα και σε παρουσία λοίμωξης, είναι φυσιολογική ή και χαμηλή, εξαιτίας της απουσίας του αναγκαίου για την παραγωγή θερμότητας υποστρώματος.
 - Επί παρουσίας πυρετού, υπάρχει σχεδόν πάντα υποκείμενη λοίμωξη, η οποία αποτελεί και τον εκλυτικό παράγοντα για την εμφάνιση ΔΚΟ.

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

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

1. **Υπεργλυκαιμία**
2. **Μεταβολική οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων**
3. **Νάτριο** πλάσματος
 - ↓[Na] 1 meq/L για αύξηση της γλυκόζης κατά 62 mg/dl
 - Η ωσμωτική διούρηση χαρακτηρίζεται από απώλεια ύδατος σε περίσσεια σε σχέση με Na, K
 - ↓[Na] λόγω υπερλιπιδαιμίας
4. **Κάλιο** πλάσματος
 - Έλλειμμα καλίου (ωσμωτική διούρηση, απώλειες από πεπτικό, απώλεια καλίου από το εσωτερικό των κυττάρων)
5. **Διτανθρακικά-χάσμα ανιόντων**
↓[HCO₃]
↑AG=Na-(Cl+HCO₃)
6. **Φωσφόρος** πλάσματος
Έλλειμμα P
7. ↑ **Αμυλάση, λιπάση**

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

ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗΣ

	CO₂	pH	Κλινικά
<i>Φυσιολ.τιμές</i>	20-28	7,35-7,45	
Ήπια	16-20	7,25-7,35	Προσανατολισμένος, σε εγρήγορση, αλλά καταπονημένος (κουρασμένος)
Μέτρια	10-15	7,15-7,25	Αναπνοή Kussmaul, προσανατολισμένος, κοιμάται αλλά ξυπνάει
Σοβαρή	<10	<7,15	Αναπνοή Kussmaul ή καταστολή αναπνοής/κοιμάται/μεταβολή διανοητικής κατάστασης/κώμα

Ξανά στο περιστατικό...

measurement report Roche

04.01.16 12:04

cobas b 123 POC system
Serial number 1900
Hospital name ΑΤΤΙΚΟ ΙCΙC
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		×
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		

12-Channel Rhythm Monitoring

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ξανά στο περιστατικό...

Τμήμα: Ν. Φάληρο, 3/11 2016

ΙΑΤΡΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

Η κ. [Redacted] 60 ετών προσήλθε στο ΤΕΠ λόγω εμπερέτου κ' εμετών. Ιστορικό ΣΔ τύπου I υπό Lantus κ' αντλία ινσουλίνης. Επισυνάπτονται αέρια αίματος. Παρατηρήθηκαν υγρά. Επιδείνωση μεταβολικής οξείωσης. pH: 7,1 από 7,3. HCO_3^- : 8 από 13,5. Έχω χιπέ 20 units Tetracid. Έχει λάβει 2,5 l N/5,0,9% με 2 KCl. Canό από 15.00 έως τις 18.30. Καλό επίπεδο επικοινωνίας. WBC: 14.800 CRP: (-) Διακομίζεται σε δημόσιο νοσοκομείο με ΕΚΑΒ χωρίς συνοδεία Ιατρού κατοικίας. Ο Ιατρός επιθυμεί την ίδια κ' του περιβάλλοντος για οικονομικούς λόγους.

ΓΗΡΙΑ
MA
: 588520
: 98
: 03/01/2011
: 02/09/199

1.....
η.....
τά.....

%
%
%

Ξανά στο περιστατικό...

ABL835 754R0163N0006
PATIENT REPORT

Syringe - 5 1.5UL
00:26 PM
Sample type

Jan-16
17879

Identifications

Patient ID
Patient Last Name
Patient First Name
Sample type
FO₂(I)
T

Not specified
21.0 %
37.0 °C

Blood Gas Values

pH	7.330	
pCO ₂	18.9	mmHg
pO ₂	127	mmHg

Oximetry Values

? ctHb	11.6	g/dL
? sO ₂	99.8	%
? FO ₂ Hb	97.4	%
? FCOHb	1.4	%
? FHHb	0.2	%
? FMetHb	1.0	%

Electrolyte Values

? cK ⁺	2.6	mmol/L
? cNa ⁺	151	mmol/L
? cCa ²⁺		mmol/L
cCl ⁻	96	mmol/L

Metabolite Values

? cGlu	37	mg/dL
? cLac	0.0	mmol/L

Temperature Corrected Values

pH(T)	7.330	
pCO ₂ (T)	18.9	mmHg
pO ₂ (T)	127	mmHg

Oxygen Status

? ctO ₂ c	16.1	%
? p50 _e	26.89	mmHg

Acid Base Status

cBase(Excl)	-15.3	mmol/L
-------------	-------	--------

ABL835 754R0163N0006
PATIENT REPORT

Syringe - 5 1.5UL
00:26 PM
Sample type

Jan-16
17882

Identifications

Patient ID
Patient Last Name
Patient First Name
Sample type
FO₂(I)
T

Not specified
21.0 %
37.0 °C

Blood Gas Values

pH	7.176	
pCO ₂	10.2	mmHg
pO ₂	132	mmHg

Oximetry Values

ctHb	12.2	g/dL
sO ₂	98.6	%
FO ₂ Hb	95.6	%
FCOHb	1.6	%
FHHb	1.6	%
FMetHb	1.2	%

Electrolyte Values

cK ⁺	3.0	mmol/L
cNa ⁺	143	mmol/L
cCa ²⁺	0.42	mmol/L
cCl ⁻	111	mmol/L

Metabolite Values

cGlu	262	mg/dL
cLac	3.3	mmol/L

Temperature Corrected Values

pH(T)	7.176	
pCO ₂ (T)	10.2	mmHg

ΚΥΡΙΟΙ ΣΤΟΧΟΙ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΚΟ

Εντατική παρακολούθηση του ασθενούς

- ✓ 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**)

ΕΝΑΡΞΗ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΓΕΝΙΚΑ ΜΕΤΡΑ:

- ✓ Αερισμός και O_2 (αν είναι απαραίτητα)
- ✓ 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

ΑΡΧΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

- Αρχικός στόχος της θεραπείας: Διόρθωση της υπερωσμωτικής κατάστασης και της αφυδάτωσης
- Θεραπεία με **ινσουλίνη**, μόνο μετά την **αιμοδυναμική σταθεροποίηση του ασθενούς**

Διότι έτσι αποτρέπεται ο κίνδυνος υπογκαιμικού shock
(εξαιτίας της ενδοκυττάριας μετακίνησης H₂O)

ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΘΥΜΟΜΑΣΤΕ ΟΤΙ:

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

- Διόρθωση της **αφυδάτωσης** (ΠΡΟΤΕΡΑΙΟΤΗΤΑ)
- Έπεται η διόρθωση της **υπεργλυκαιμίας-οξέωσης**

Η ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΩΝ ΥΓΡΩΝ ΔΙΟΡΘΩΝΕΙ:

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

ΠΡΟΣΟΧΗ

Η διαστολή του ενδαγγειακού όγκου υγρών
αυξάνει την αποβολή των κετονικών σωμάτων

Η χρήση ινσουλίνης

είναι επικίνδυνη σε αλκοολικούς και νηστικούς ασθενείς

(κίνδυνος υπογλυκαιμίας)

ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΥΓΡΩΝ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

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

ΒΑΘΜΟΣ ΑΦΥΔΑΤΩΣΗΣ ΣΤΗ ΔΚΟ

✓ ~ 10% του ΒΣ

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

ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΘΥΜΟΜΑΣΤΕ :

ΤΙΣ **συνεχιζόμενες απώλειες**,
οι οποίες θα πρέπει επίσης να αντικαθίστανται

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΥΓΡΩΝ

- Πως πρέπει να γίνεται η υποκατάσταση του όγκου:
 - ✓ 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 (κάτω των 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

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



ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΣΤΗ ΔΚΟ

- Η θεραπεία με **μικρές** δόσεις ινσουλίνης είναι η μόνη αποτελεσματική σε ΔΚΟ:
 - ✓ *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 ΕΛΟ*
 - *Στην αιμοσυμπύκνωση και τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές*
 - *Στην υπερωσμωτικότητα*
 - *Στη λοίμωξη*

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΚΟ ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

- Η ινσουλίνη χορηγείται για την αντιμετώπιση της **ΟΞΕΩΣΗΣ** και όχι της υπεργλυκαιμίας
 - ✓ **Δεν πρέπει να διακόπτεται ποτέ εφ'όσον επιμένει η οξέωση**
- Η ινσουλίνη μειώνει τη γλυκόζη του πλάσματος κυρίως λόγω μείωσης της ηπατικής παραγωγής της, παρά λόγω αύξησης της χρήσης της από περιφερικούς ιστούς

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

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



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

ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ (ΣΤΑΓΔΗΝ ΕΓΧΥΣΗ)

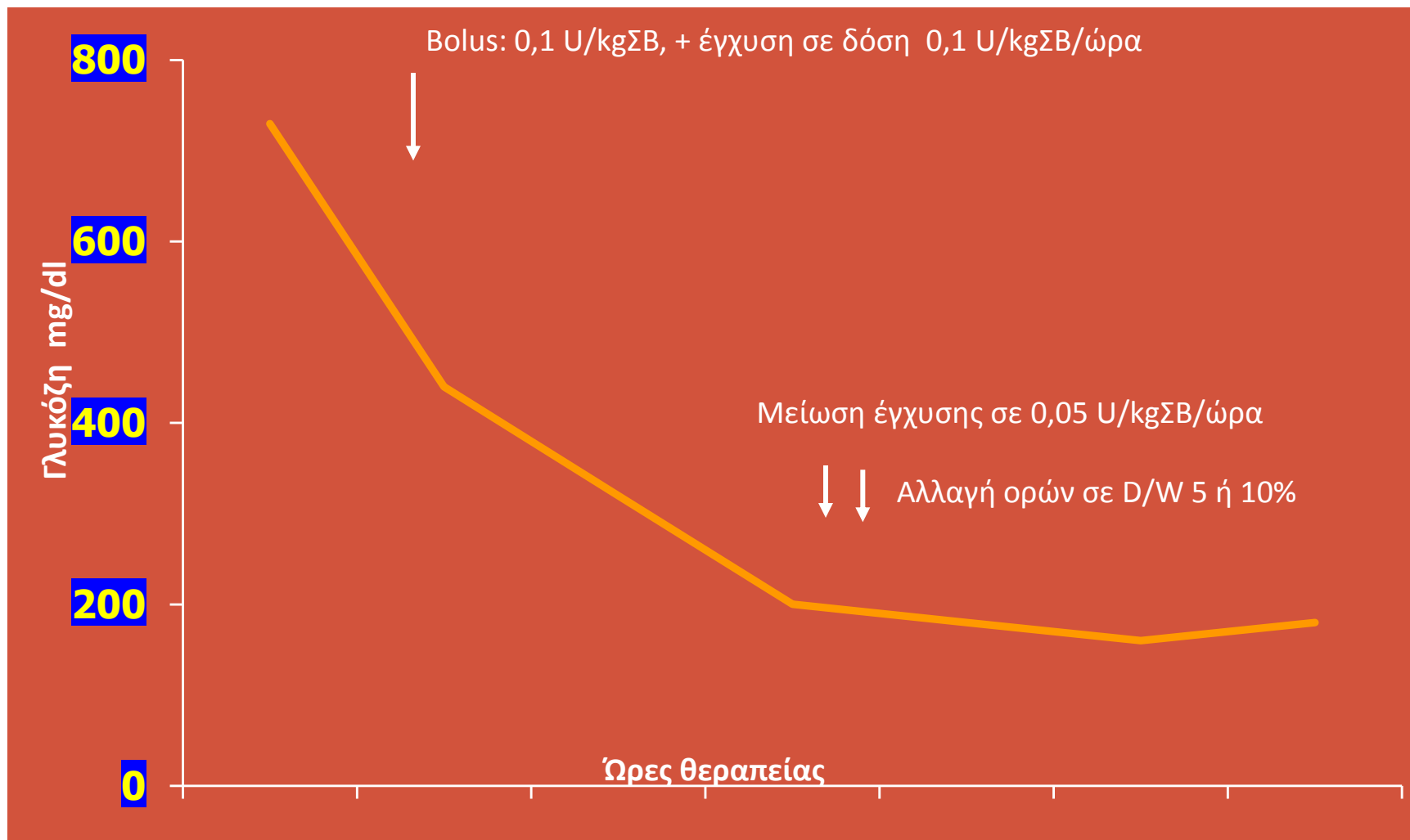
1. Δόση: 0,05-0,1 IU/kgΣΒ/ώρα
2. Η επιλογή της δόσης εξαρτάται από:
 - Τη σοβαρότητα της οξέωσης. Αν είναι σοβαρή, έναρξη με 0,1 IU/kgΣΒ/ώρα και
 - Την ευαισθησία του ασθενούς στην ινσουλίνη (σύμφωνα με την ηλικία και την εξατομικευμένη του απάντηση)
3. Το διάλυμα πρέπει να χορηγείται σε ξεχωριστή φλεβική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

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Σε περίπτωση που δεν υπάρχει δυνατότητα ενδοφλέβιας χορήγησης
ινσουλίνης: Χορήγηση ενδομυϊκά*

** Χρησιμοποιείτε βελόνες μεγαλύτερες αυτών της ινσουλίνης, έτσι ώστε
η χορήγηση να φθάνει στο μυϊκό ιστό*

Η γλυκόζη δεν πρέπει να μειώνεται πάνω από 100 mg/dl/ώρα



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

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

SOS: Η γλυκόζη πλάσματος μειώνεται πάντοτε πιο γρήγορα απ' ό,τι οι κετόνες.

Γι' αυτό δεν διακόπτεται η χορήγηση ινσουλίνης, εάν δεν εξαφανιστούν τα κετονικά σώματα

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 $> 3mEq/L$

KALIO

ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑ

ΕΛΜΕΙΜΜΑ 3-5 MG/KG ΣΒ

- Έμετοι
- Νεφρικές απώλειες
 - ✓ Ωσμωτική διούρηση
 - ✓ Υπεραλδοστερονισμός
 - ✓ Αναγκαστική αποβολή του για τις ανάγκες διατήρησης της ηλεκτρικής ουδετερότητας (τα κετονικά σώματα που αποβάλλονται δια των ούρων είναι αρνητικά φορτισμένα)
- Η διόρθωση του pH με την ινσουλίνη μετακινεί K^+ ενδοκυττάρια

ΚΑΛΙΟ

Αρχικά διαπιστώνεται **υπερκαλιαιμία**, εξαιτίας:

1. Μετακίνησης K^+ από τον ενδοκυττάριο χώρο λόγω:

✓ Εξωκυττάριας υπερωσμωτικότητας

(αφυδάτωση, υπεργλυκαιμία)

✓ Οξέωσης

✓ ↑ καταβολισμού και διάσπασης κυτταρικών πρωτεϊνών

2. Διαταραχής της κυτταρικής πρόσληψης K^+

✓ Ένδεια ινσουλίνης

ΚΙΝΔΥΝΟΙ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑ-SHOCK)

Με την ινσουλινοθεραπεία:

- ✓ K^+ μετακινείται ενδοκυττάρια (μειώνεται κατά 1 mEq/L για κάθε αύξηση του pH κατά 0,1 μονάδες)
- ✓ Μετακινείται ύδωρ ενδοκυττάρια (κίνδυνος shock)

ΣΥΝΟΨΗ ΓΙΑ ΤΗ 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^+ συνεχίζει έως ότου ο ασθενής μπορέσει να ανέχεται τη λήψη συμπληρωμάτων K^+ από το στόμα

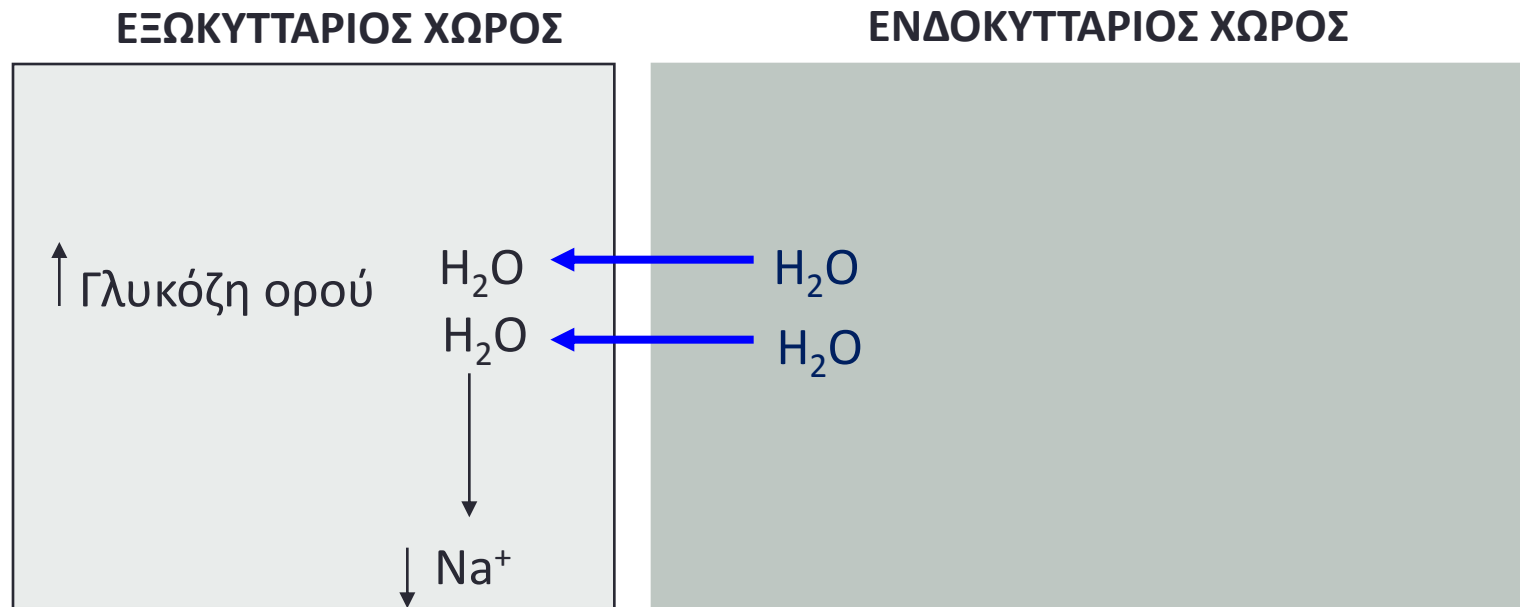
ΣΥΝΟΨΗ ΓΙΑ ΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΚΑΛΙΟΥ ΣΤΗ ΔΚΟ

- **$K^+ = 3.3-5.2 \text{ mEq/L}$**
 - Χορήγηση 20-30 mEq K^+ σε κάθε 1 L των IV υγρών για διατήρηση του K^+ στον ορό στα 4-5 mEq/L
- **$K^+ >5.2 \text{ mEq/L}$**
 - Μη χορηγείτε K^+ αρχικά, αλλά έλεγχος K^+ και βασικού μεταβολικού προφίλ ανά 2ωρο
 - Εξασφαλείστε ωριαία διούρηση $\sim 50 \text{ mL}$
- **$K^+ <3.3 \text{ mEq/L}$**
 - Stop ινσουλίνη και χορήγηση K^+ 20-30 mEq/hr έως ότου το $K^+ >3.3 \text{ mEq/L}$

NATPIO OPOY

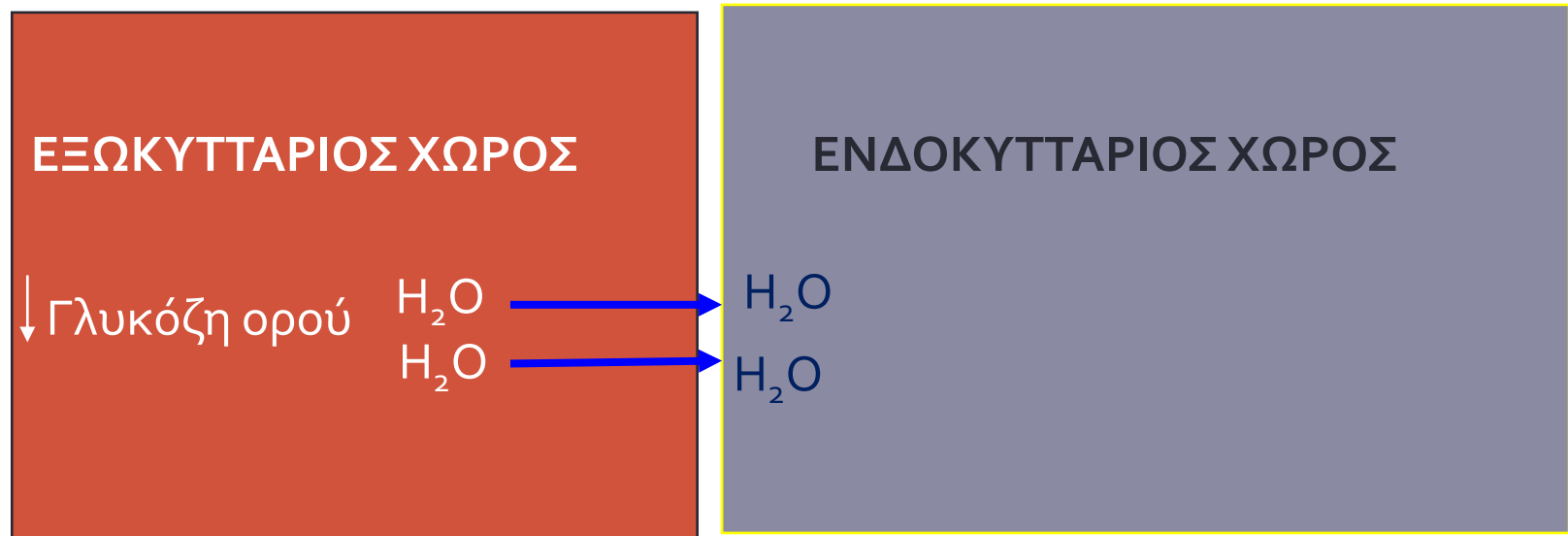
ΝΑΤΡΙΟ ΟΡΟΥ

Η υπονατριαιμία είναι συχνή σε ΔΚΟ



ΝΑΤΡΙΟ ΟΡΟΥ

- Ένας ασθενής με φυσιολογικό αρχικό Na^+ ορού θα γίνει πιθανότατα **υπερνατριαιμικός** κατά τη διάρκεια της θεραπείας με ινσουλίνη και ισότονους ορούς
- Διότι υποχωρώντας η υπεργλυκαιμία με ινσουλίνη, μειώνεται η ωσμωτική πίεση του πλάσματος, οπότε ύδωρ μετακινείται προς τα κύτταρα



Διορθωμένο [Na⁺] ορού

$$[\text{Na}^+]_{\text{ΔΙΟΡΘΩΜΕΝΟ}} = \frac{(\text{Γλυκόζη}_{\text{ΟΡΟΥ}} - 100)}{100} \times 1,6 + [\text{Na}^+]_{\text{ΟΡΟΥ}}$$

Δύο διορθώσεις για το Na⁺ :

- 1.6 mEq απώλεια Na⁺ για 100 mg γλυκόζης πάνω από 100 mg/dL
- 2.4 mEq απώλεια Na⁺ για τιμές γλυκόζης πάνω από 400 mg/dL

ΗΜΙΪΣΟΤΟΝΟ NaCl (0,45%)

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

ΔΙΤΤΑΝΘΡΑΚΙΚΑ

ΔΥΝΗΤΙΚΟΙ «ΚΙΝΔΥΝΟΙ» ΑΠΟ ΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ HCO_3^-

- Υποκαλιαιμία
- Παράδοξη οξέωση του ΚΝΣ (CO_2) και επιδείνωση οξέωσης
- Μείωση PaO_2 στο ΕΝΥ
 - Αγειοσύσπαση
 - Υποξία εγκεφάλου/ισχαιμία
- Επιβράδυνση του μεταβολισμού των κετονικών σωμάτων

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΔΙΤΤΑΝΘΡΑΚΙΚΩΝ ΣΤΗ ΔΚΟ

1. Μόνη η χορήγηση ινσουλίνης είναι ικανή να αυξήσει τα επίπεδα των HCO_3^- του αίματος προς τα φυσιολογικά (τα κετονικά σώματα μεταβολίζονται σε HCO_3^-)
2. Μόνο όταν η οξέωση είναι πολύ σοβαρή ($\text{pH} < 6,8$, $\text{HCO}_3^- < 5$ mEq/L), μπορεί να δοθεί μία μικρή ποσότητα NaHCO_3 (χορήγηση 50 mEq σε 500 ml 0,45% NaCl /ώρα) για να αυξηθεί το $\text{pH} > 7,20$

Morrias et al, Ann Intern Med 1986; 105: 836

ADA Position Statement, Kitabchi, Umpierrez et al, Diabetes Care 27:Suppl 1:S94-102, 2006

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΔΙΤΤΑΝΘΡΑΚΙΚΩΝ

- ✓ **Σοβαρή οξέωση** (αρτηριακό pH <6,8) (οπότε, η μείωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου μπορεί να επιδεινώσει επιπλέον την ιστική υποξία)
- ✓ **Επικίνδυνη για τη ζωή υπερκαλιαιμία**
- ✓ **Ασθενείς με σχετικά φυσιολογικό χάσμα ανιόντων** στους οποίους τα κετοξέα (ανιόντα) δεν είναι αυξημένα στην κυκλοφορία, για να παράγουν διττανθρακικά μετά τη χορήγηση ινσουλίνης

ΦΩΣΦΟΡΟΣ

ΦΩΣΦΟΡΟΣ

- Υπάρχει χαρακτηριστικά αρνητικό ισοζύγιο φωσφόρου (μειωμένη πρόσληψη από το στόμα και φωσφατουρία)
- Παρά την ένδεια, ο φωσφόρος του πλάσματος είναι συνήθως κατά την εισαγωγή φυσιολογικός ή αυξημένος εξαιτίας:
 - ✓ Ένδειας ινσουλίνης
 - ✓ Εξόδου του φωσφόρου από τα κύτταρα εξαιτίας της μεταβολικής οξέωσης
- Η υποφωσφαταιμία διαπιστώνεται μετά τη θεραπεία με ινσουλίνη

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΟΦΩΣΦΑΤΑΙΜΙΑΣ

Προοπτικές τυχαιοποιημένες μελέτες απέτυχαν να δείξουν κάποια ωφέλεια από τη χορήγηση φωσφόρου στην κλινική έκβαση της ΔΚΟ, ενώ η με υπερβάλλοντα ζήλο αποκατάσταση των επιπέδων του στο πλάσμα μπορεί να προκαλέσει υπασβεστιαμία (χωρίς ενδείξεις τετανίας)

Ξανά στο περιστατικό... 2^η ημέρα νοσηλείας

Instrumentation Laboratory Report
PATIENT SAMPLE REPORT



STATUS: ACCEPTED
15:31:59

4/1/16 → Άρθρως σε δραστική κατάσταση με ΡΗ27/6 παρά την
επιδόση (έχει λάβει 2 FL N/S σε 16ωρες)
Έχει εκ νέου επιδόση - προαφηρική οπίσθια κούνηση
Ταχυνοϊκή - με ορισμό επιπέδου οξυγόνου.
Σταδιακή εργαστηριακή βελτίωση μόνο στην οφθαλμολογία (ΑΒού)
κάθε 3ωρες).

κλίμα... τα σταθμά... να νέα ορίε

Ξανά στο περιστατικό...

ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ ΘΩΡΑΚΑ...



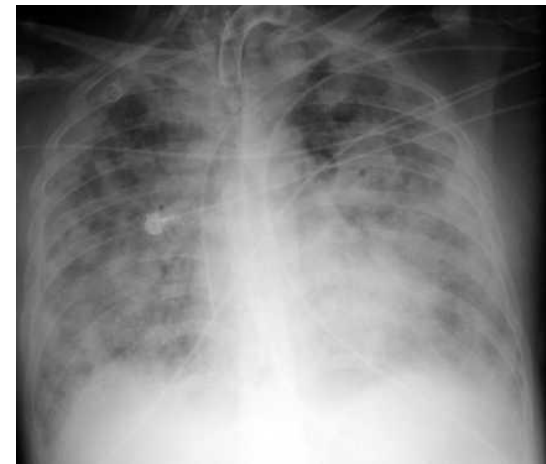
ΕΛΕΓΧΟΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΗ ΑΙΤΙΑ ΤΗΣ ΔΚΟ

- Πυρετός: Μπορεί να μην υπάρχει σε σημαντικό ποσοστό ασθενών με διαβήτη και επείγουσα κατάσταση
- Λευκά αιμοσφαίρια: Όχι σπάνια είναι αυξημένα ($>20000/\kappa\kappa\chi$) επί απουσίας λοίμωξης
- Πρέπει να λαμβάνονται καλλιέργειες και αν υπάρχει μεγάλη πιθανότητα λοίμωξης, χορηγήστε εμπειρικά αντιβιοτικά καλύπτοντας ευρύ φάσμα μικροβίων

**ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ –ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ
ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗΣ**

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΔΚΟ

1. **Shock** (λόγω «θεραπευτικής» μείωσης της ΩΠ του ΕΞΧ)
2. **Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων (ARDS)**
3. **ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΥΝΟΔΟΥ ΝΟΣΟΥ** (πχ σήψη ή ΟΕΜ)



ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΗΣ ΔΚΟ

4. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ:

- **Υποκαλιαιμία** (η οποία μπορεί να οδηγήσει σε):
 - ✓ Καρδιακές αρρυθμίες
 - ✓ Καρδιακή ανακοπή
 - ✓ Αδυναμία αναπνευστικών μυών
- **Υπερκαλιαιμία** (> πρόωρη χορήγηση K⁺ πριν την έναρξη δράσης της ινσουλίνης)
- **Υποτροπή κετοξέωσης** (λόγω πρόωρης διακοπής χορήγησης της ινσουλίνης και των υγρών, όταν υπάρχουν ακόμη κετόνες)
- **Υπογλυκαιμία** (ανεπαρκής χορήγηση γλυκόζης)
- **Υπερυδάτωση και οξύ πνευμονικό οίδημα, ιδιαίτερα:**
 - ✓ Κατά τη θεραπεία παιδιών με ΔΚΟ
 - ✓ Σε ενήλικες με συνυπάρχουσα νεφρική ή καρδιακή ανεπάρκεια
 - ✓ Σε ηλικιωμένους με αρχόμενη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια

ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΟΙΔΗΜΑ

- ✓ Σπάνια επιπλοκή στους ενήλικες
- ✓ Κλινικά έκδηλο εγκεφαλικό οίδημα διαπιστώνεται στο 1-2% των περιπτώσεων διαβητικής κετοξέωσης των παιδιών
 - ✓ Πολύ επικίνδυνο και με αυξημένη θνητότητα (μπορεί να χρειαστεί διασωλήνωση)
 - ✓ Ο κίνδυνος σχετίζεται με τη σοβαρότητα, τη διάρκεια και την ταχύτητα διόρθωσης της ΔΚ
 - ✓ Επιδεινώνεται κατά τη θεραπεία της ΔΚΟ

ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΟΙΔΗΜΑ

- ✓ Γίνεται κλινικά έκδηλο όταν ο ασθενής βελτιώνεται
- ✓ Βιοχημικά όλα είναι φυσιολογικά
- ✓ Αν δεν γίνουν αντιληπτές πρώιμες μεταβολές της διανοητικής κατάστασης, σ' ένα παιδί, αυτό θα αναπτύξει νευρολογικές μεταβολές που οδηγούν σε κήλη του σκηνιδίου



ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ & ΔΚΟ

- Ευθύνεται για το 20-50% της θνητότητας
- Τριάδα του Virchow: **Στάση** (αφυδάτωση, μειωμένη καρδιακή παροχή, αύξηση γλοιότητας αίματος), **βλάβη του ενδοθηλίου** (αθηροσκλήρυνση), **υπερπηκτικότητα**
- **Θεραπεία**: Χορήγηση ηπαρίνης XMB sc

ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΔΚΟ

ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ (ΙΣΟΖΥΓΙΟ ΥΓΡΩΝ)

Να ζυγίζετε καθημερινά τον ασθενή...

Είναι ένας καλός τρόπος εκτίμησης της ενυδάτωσης

ΣΥΝΕΧΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

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

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ-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								

Ξανά στο περιστατικό...

Ταχυστομία - με οριστά επίπεδα λευκόκυτταρων
Σταδιακή εργαστηριακή βελτίωση μόνο στο ηφίρα (Αβ⁺)
κάθε 3 ώρες)

5/1/16 → Βελτίωση της οφθαλμίας, υποψήφια να νέα οφθαλμική αιτία: R₂ Δυσλειτουργία → ακνηώδη Αβ Δόση
Επίδη Arelox (προστέθη στην αγωγή με bezolm) ως νέα εδακίωση

6/1/16 → Η οφθαλμία επιμένει στο μν κερατοειδή, δεν παραμένει οφθαλμική αιτία, έχει καταπονημένη διαίτη και είναι αιμοδυναμικά σταθερή. Είναι εφικτή η αγωγή με bezolm - Arelox. Δεν τείνει πιθανό να 3ET (PO₂: 70)

7/1/16 → Έπρε (7 Δυσλειτουργία)

ΙΑΤΗΡΩΝ
ια: 2
57

ούσα Ν
Αρχ
Στα

ΙΚΟ Α
Σ

ΙΚΗ
LV0

Ξανά στο περιστατικό...

11/1/16 → Επρέ (7 δωράκια με ~~2~~ ευαγήματα
παιχνιδιών σε αφοσίωση τα κεντρικά κέντρα
(ιδίως ΑΡ) χωρίς άλλα ευαγήματα. Εντός
Εθνικού - διακοπών Βεζελι, Έροφι Κόσφου

10/1/16 → Στάθμη κεντρικών - αναμετακίνηση δαπάνων
I.A

19/1/16 → I.A

12/1/16 → Συμφωνία κεντρικών δαπάνων: Ρ2:65m/1/16

13/1/16 → Έταδος με δαπάνες

Ξανά στο περιστατικό...

ΔΣ Λ. ΚΕΛΕΚΗΣ
ΓΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗΣ

Επώνυμο:

Ημ.Γέν.: 02/09/1993

Αρ. Εξέτασης:

ΓΙΜΟΥΛΑ
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. Επειγών έλεγχος.

ΥΤ ΘΩΡΑΚΟΣ

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

Ευρήματα: Οζόμορφα πυκνωτικά διηθήματα με εμβλωματικά 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 οζίδια 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.

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, εφόσον αρχίζει έγκαιρα έγχυση ινσουλίνης σε δόση of 0.1 u/kg την ώρα

ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΚΟ

- Θυμηθείτε ότι 0.1u/kg την ώρα είναι ένα σχετικά συμπυκνωμένο διάλυμα ινσουλίνης και προσοχή για αποφυγή υπογλυκαιμίας.
- Χρησιμοποιείτε και τα δύο χέρια με φλεβοκαθετήρα σε καθένα. 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 10%, όταν η γλυκόζη αίματος πέσει < 252 mg/dl.
- Συνεχίζουμε το ανάλογο ινσουλίνης μακράς δράσης πχ. Lantus/Levemir στη συνήθη δόση τους
- Η υποκατάσταση του Καλίου χορηγείται στο χέρι του NaCl 0.9%, όχι στο χέρι της γλυκόζης

ΣΥΧΝΑ ΛΑΘΗ ΚΑΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΔΚΟ

- ✓ Όταν η αντλία της ινσουλίνης δεν είναι συνδεδεμένη με τον ασθενή
- ✓ Όταν δεν γίνεται επανεκτίμηση των υγρών αντικατάστασης, ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους
- ✓ Όταν δεν γίνεται θεραπευτική παρέμβαση ανάλογα με τα αποτελέσματα (λ.χ. χαμηλό κάλιο ορού)
- ✓ Σε μη παρακολούθηση κατά τη φάση αποκατάστασης του ασθενούς
- ✓ Σε διακοπή της ενδοφλέβιας χορήγησης ινσουλίνης, ενώ δεν έχει αρχίσει η υποδόρια
- ✓ Σε αδυναμία αναγνώρισης της υποκείμενης αιτίας

ΣΥΧΝΑ ΛΑΘΗ...

Ας υποθέσουμε ότι έγινε σωστή διάγνωση...

- Χορήγηση “λίγης” ινσουλίνης
- Χορήγηση υπερβολικών υγρών
- Λήψη αρτηριακού αίματος για αέρια, αν και το οξυγόνο είναι 100%
- Τοποθέτηση ασθενή σε όποιο κρεβάτι είναι ...διαθέσιμο
- Δεν επαναλαμβάνονται αιμοληψίες ή δεν διαβάζονται τα αποτελέσματα
- Δεν επανεξετάζεται ο ασθενής
- Χορήγηση καλίου 4 ώρες μετά την πτώση του
- Διακοπή της μακράς δράσης υποδόριας ινσουλίνης

ΣΥΧΝΑ ΛΑΘΗ...

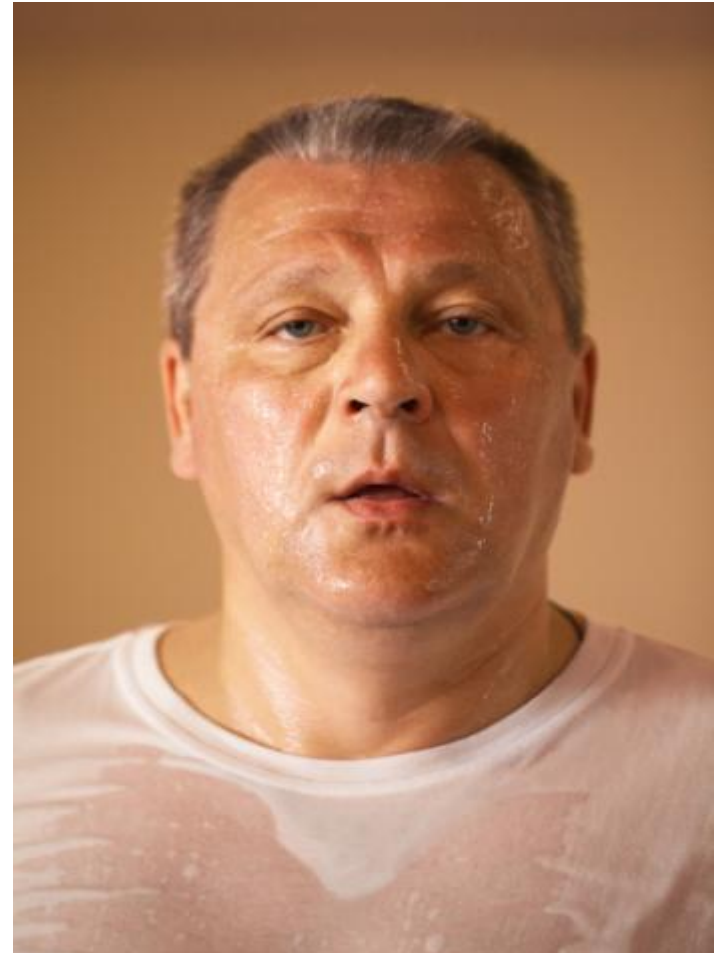
Ας υποθέσουμε ότι έγινε σωστή διάγνωση...

- Χορήγηση διττανθρακικών iv
- Συνέχιση της κλίμακας iv ινσουλίνης, ενώ ο ασθενής ξεκίνησε τη σίτιση (επειδή τα κετονικά σώματα είναι ακόμα παρόντα)
- Έξοδος του ασθενή χωρίς μακράς δράσης ινσουλίνη
- Συγχαίρουμε τον εαυτό μας για την καλή δουλειά που κάναμε...

ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

- Γλυκόζη πλάσματος < 50 mg%
- Κώμα ή διαταραχές συμπεριφοράς



Διάγνωση

Τριάδα του Whipple:

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

Hypoglycemia and Diabetes: A Report of a Workgroup of the American Diabetes Association and The Endocrine Society

ELIZABETH R. SEAQUIST, MD¹
JOHN ANDERSON, MD²
BELINDA CHILDS, ARNP, MN, BC-ADM, CDE³
PHILIP CRYER, MD⁴
SAMUEL DAGOGO-JACK, MD, MBBS, MSC⁵

LISA FISH, MD⁶
SIMON R. HELLER, MD⁷
HENRY RODRIGUEZ, MD⁸
JAMES ROSENZWEIG, MD⁹
ROBERT VIGERSKY, MD¹⁰

In 2005, the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia released a report entitled "Defining and Reporting Hypoglycemia in Diabetes" (1). In that report, recommendations were

- Μια μοναδική τιμή γλυκόζης ως όριο για τον ορισμό της υπογλυκαιμίας **δεν** μπορεί να οριστεί, δεδομένου ότι τα γλυκαιμικά όρια για τη συμπτωματολογία της υπογλυκαιμίας τείνουν να είναι χαμηλότερα μετά από προηγούμενα επαναλαμβανόμενα επεισόδια, ενώ αυξάνονται σε ασθενείς με κακό γλυκαιμικό έλεγχο και σπάνια επεισόδια υπογλυκαιμίας.
- Οι ασθενείς υψηλού κινδύνου θα πρέπει να έχουν ένα cut-off alert σε επίπεδα υποδόριας μέτρησης <70 mg/dL.

ΟΡΙΣΜΟΣ-ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

1. Σοβαρή

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. Συμπτωματική-τεκμηριωμένη

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

3. Ασυμπτωματική

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

ΟΡΙΣΜΟΣ-ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

4. Πιθανή, συμπτωματική υπογλυκαιμία

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

5. Ψευδο-υπογλυκαιμία

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 όμως τάση

ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Τιμές γλυκόζης	Απάντηση
<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**

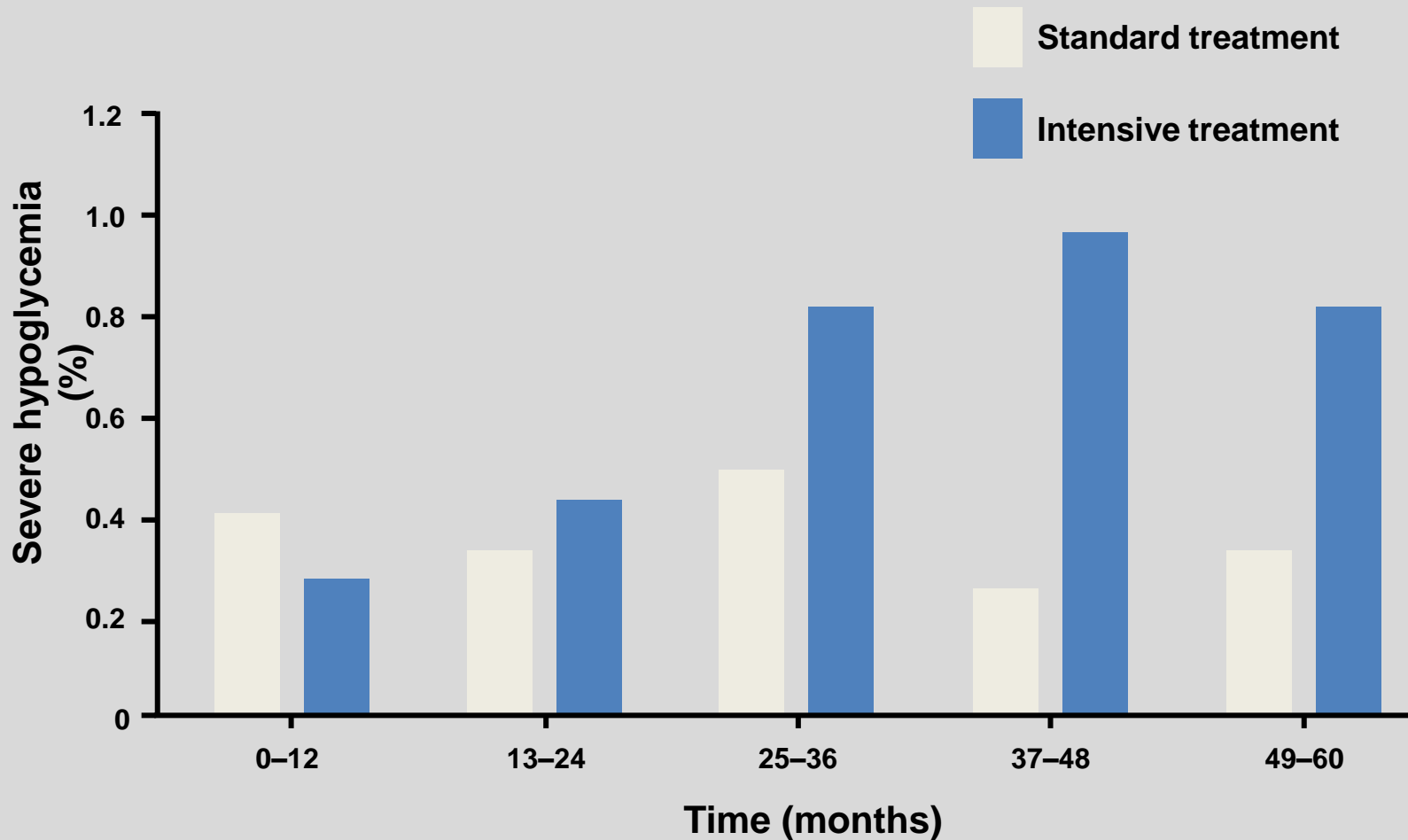
ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

- **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

- 1. ΦΑΡΜΑΚΑ:** Ινσουλίνη, σουλφονουλουρίες), αιθανόλη, πενταμιδίνη, κινίνη, Σαλικυλικά, σουλφοναμίδες κ.α
- 2. ΕΝΔΟΓΕΝΗΣ ΥΠΕΡΙΝΣΟΥΛΙΝΙΣΜΟΣ:** Ινσουλίνωμα, Άλλες διαταραχές β-κυττάρων, Εκκριταγωγία (σουλφονουλουρία), Αυτοάνοσα (αυτοαντισώματα στην ινσουλίνη, υποδοχέα ινσουλίνης, β-κύτταρο;), Έκτοπη έκκριση ινσουλίνης
- 3. ΚΡΙΣΙΜΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ:** Ηπατική, νεφρική ή καρδιακή ανεπάρκεια, Σηψαιμία, Αστία
- 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 (υπερινσουλινοσμός), 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

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



ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Ο κανόνας των τριών «15»



1

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



2 Αναμονή **15 min**



3 Επανεέλεγχος Γλυκόζης –
Εάν
απαιτείται, επαναχορήγηση
15 g

- ½ φλυτζ χυμό φρούτου ή αναψυκτικού
- 3 tabs γλυκόζης
- 1 κσ μέλι, καφέ ζάχαρης ή σιρόπι
- 25 mL D50 IV push
- 1 mg glucagon IM

Ο κανόνας των τριών «15»



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

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

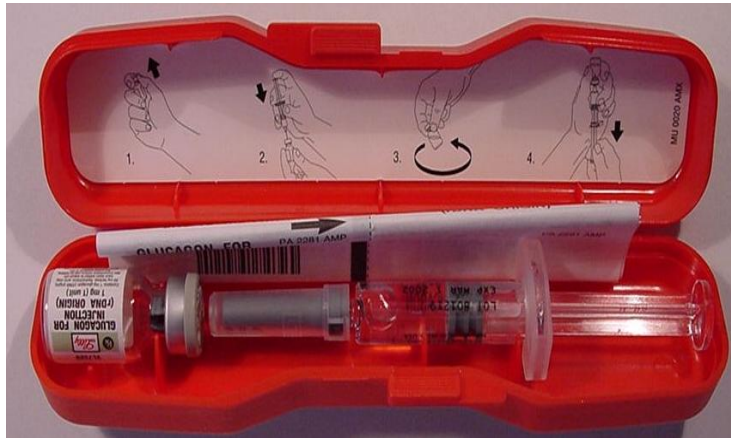
Σε ασθενή που επικοινωνεί

- 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 ασθενή που δεν επικοινωνεί

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

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.

Βοηθός Συνήγορος του Πολίτη: Χρήστος Α. Ιωάννου

Ειδική Επιστήμονας: Ιωάννα Αρσενοπούλου

Αθήνα, 15 Μαΐου 2013

Αριθμ. Πρωτ.: 148402/19117/2013

Προς τον Υπουργό Υγείας
Κύριο Ανδρέα Θ. Λυκουρέντζο

ΠΟΡΙΣΜΑ

Πλημμελής νοσηλεία διαβητικού παιδιού με κατάληξη θάνατο.

Ο Συνήγορος του Πολίτη στο πλαίσιο των αρμοδιοτήτων του κατά το άρθρο 103 § 9 του Συντάγματος και το ν.3094/2003 εξέτασε την αναφορά του κυρίου ΧΧΧΧΧΧΧ (Αρ. Φ. ΧΧΧΧΧΧΧ).και συντάσσει το παρόν πόρισμα το οποίο γνωστοποιείται, διαβιβάζεται και κοινοποιείται αρμοδίως.

Ιστορικό Υπόθεσης

Ο Συνήγορος του Πολίτη δέχθηκε καταγγελία από τον θείο (και κατόπιν και τον πατέρα) του οκτάχρονου ΧΧΧΧΧΧΧ που απεβίωσε στις 18/5/2011 στο Γενικό Νοσοκομείο ΧΧΧΧΧΧΧ. Καταγγέλλεται πλημμελής ιατρική φροντίδα, η οποία κατά τους συγγενείς ήταν η μοναδική αιτία που προκάλεσε το θάνατο του ασθενή, λίγες ώρες μετά την άφιξή του στο Νοσοκομείο. Σύμφωνα με τους συγγενείς του θανόντος που καταθέτουν την αναφορά, τα γεγονότα διαδραματίστηκαν ως εξής: Στις **17/5/2011**, στις **05.40 πμ**: Ο ασθενής εισέρχεται στα επείγοντα του Νοσοκομείου με βαριά αναπνοή, δίψα και έντονη αδιαθεσία. Είχαν προηγηθεί έμετοι τις τελευταίες 2 μέρες. Δεν υπάρχει γνωστό ιστορικό καμίας ασθένειας, παρά μόνο



πρόσφατου εμβολίου, που ακολουθήθηκε από αδιαθεσία που επιδεινωνόταν συνεχώς μέχρι τη στιγμή της άφιξης στο Νοσοκομείο. Κατά την είσοδο στα ΤΕΠ του Νοσοκομείου λαμβάνεται αίμα για εξετάσεις και τοποθετείται ορός γλυκόζης στη φλέβα. Ακολουθεί ραγδαία αύξηση του σακχάρου στο αίμα. Στις 07.10 πμ: Διαπιστώνεται η ύπαρξη αυξημένου σακχάρου (Σακχαρώδης διαβήτη τύπου Ι). Αφαιρείται ο ορός γλυκόζης και αρχίζει η χορήγηση ινσουλίνης. Στις 10.00 πμ: Δίνεται εντολή από τον Διευθυντή της Παιδιατρικής κλινικής κύριο XXXXXXXX για διακομιδή του ασθενούς στο Νοσοκομείο Παίδων στην Αθήνα και ξεκινάνε για Αθήνα με το παλιό ασθενοφόρο του Νοσοκομείου και με συνοδεία ειδικευόμενης και όχι ειδικού ιατρού. Ο ασθενής δεν είναι διασωληνωμένος και έχει επαφή με το περιβάλλον. Παρατηρούνται δυσλειτουργίες μέσα στο ασθενοφόρο και ελλιπής παροχή οξυγόνου. Ο ασθενής ξαφνικά κάνει σπασμούς και ανακοπή. Δεν υπάρχουν τα απαραίτητα φάρμακα για ανάνηψη και δεν γίνεται προσπάθεια τεχνητής αναπνοής. Ξαναγυρνάνε στο νοσοκομείο και στα ΤΕΠ γίνεται επαναφορά του ασθενή σε καρδιακό ρυθμό, χωρίς όμως να ανακτήσει τις αισθήσεις του (βρίσκεται πλέον σε κωματώδη κατάσταση), οπότε διασωληνώνεται και ξαναμπάινει στο καινούργιο ασθενοφόρο με ειδικό εξοπλισμό και γιατρό αναισθησιολόγο και μεταφέρεται στην Αθήνα. Στις 18/5/2011, 03.40 πμ: Στο Νοσοκομείο Παίδων στην Αθήνα, ο ασθενής πεθαίνει εντός λίγων ωρών στην εντατική, με αιτία θανάτου εγκεφαλικό οίδημα. Οκτώβριος του 2011: η ιατροδικαστική έκθεση αναφέρει ως αιτία θανάτου το «εγκεφαλικό οίδημα λόγω διαβητικής κετοξέωσης».

Το επόμενο διάστημα, οι συγγενείς του θανόντος, ενημερώνουν τον Διοικητή του Νοσοκομείου και ζητούν ΕΔΕ για να αποδοθούν ευθύνες και να αποφευχθεί παρόμοιο περιστατικό στο μέλλον. Στις αρχές Δεκεμβρίου του 2011 και αφού δεν έχουν πάρει απάντηση από το Διοικητή, ενημερώνουν εγγράφως τον Υπουργό Υγείας, θέτοντας συγκεκριμένα ερωτήματα για τις συνθήκες νοσηλείας του ασθενούς. Το έγγραφο παρελήφθη από τον Διευθυντή του Γραφείου Υπουργού, κύριο XXXXXXXX. Σε έλλειψη απάντησης τελικά, τον Ιανουάριο του 2012 κατέθεσαν έγγραφη αναφορά στο Συνήγορο του Πολίτη.