CONDIZIONI CRITICHE NELLA PRATICA CLINICA TERRITORIALE

DR. R. GIANNATTASIO

DIRIGENTE MEDICO I LIVELLO UOC MEDICINA NUCLEARE

E CMM PSP ELENA D' AOSTA ASL NA 1 CENTRO

CLINICA E TRATTAMENTO DELLA IPO E DELLA IPERGLICEMIA NEL DIABETE

PSP ELENA D' AOSTA

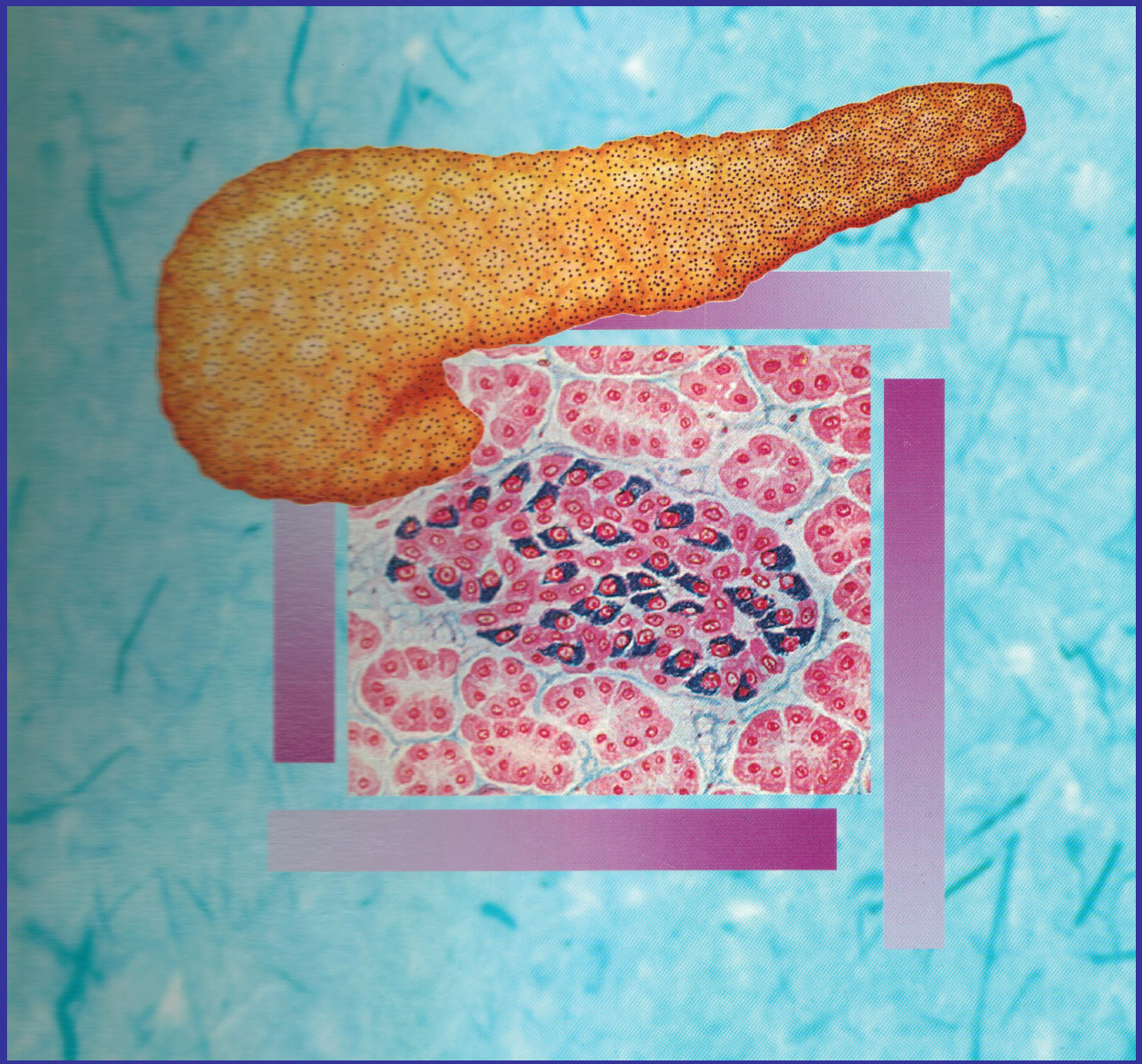
NAPOLI, 16/10/2013

PATOGENESI DEL DIABETE MELLITO

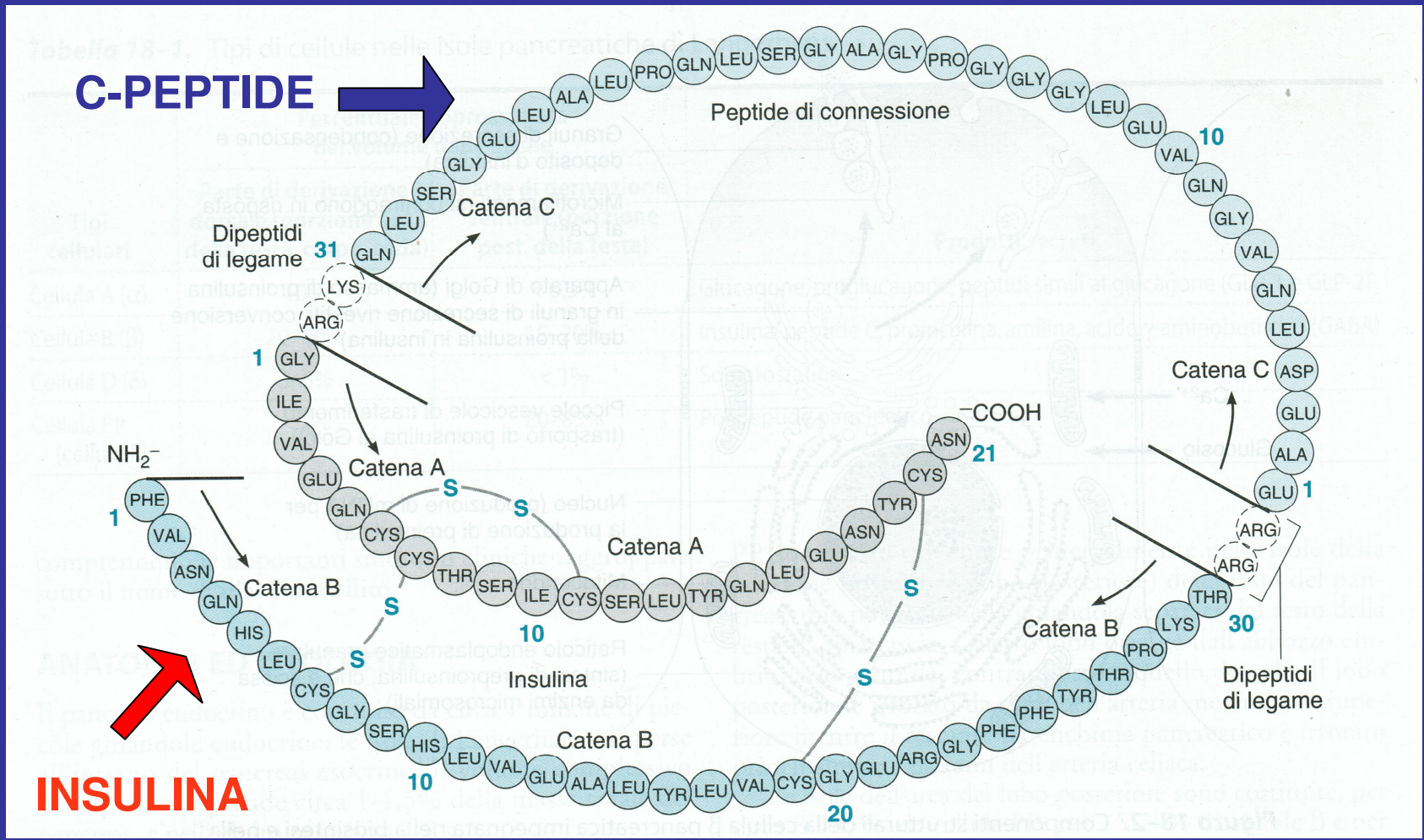
IPERGLICEMIA INAPPROPRIATA

DEFICIT SECRETIVO DI INSULINA

INSULINA BIOLOGICAMENTE INEFFICACE



PROINSULINA, INSULINA, C-PEPTIDE



CLASSIFICAZIONE CLASSICA

DIABETE GIOVANILE	DIABETE DELLO ADULTO
MAGRO	CON OBESITA’
TIPO I	TIPO II
INSULINO DIPENDENTE (IDDM)	NON INSULINO DIPENDENTE (NIDDM)

CLASSIFICAZIONE ATTUALE (1997)
FORME PRINCIPALI

DIABETE TIPO 1

DISTRUZIONE CELLULE BETA

(95% AUTOIMMUNE,

5% IDIOPATICA)

DIABETE TIPO 2

CELLULE BETA

MALFUNZIONANTI

CON/SENZA RESISTENZA

PERIFERICA ALLA INSULINA

CLASSIFICAZIONE ATTUALE (1997)
FORME MINORI SPECIFICHE

DIFETTI GENETICI DELLE CELLULE BETA (FUNZIONE)

DIFETTI GENETICI DELLA INSULINA (AZIONE)

M. PANCREAS ESOCRINO

ENDOCRINOPATIE

DA FARMACI (TIAZIDICI, FENITOINA)

DA INFEZIONI (ROSOLIA, CMV ETC)

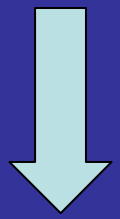
FORME RARE (S. UOMO RIGIDO, AB ANTIINSULINA RECEPTOR)

S. GENETICHE ASSOCIATE A DM

DM GESTAZIONALE

DIABETE MELLITO TIPO 1

DISTRUZIONE DELLE CELLULE BETA (A RITMO VARIABILE)



CHETOSI DIABETICA

(ALTERAZIONE DEL METABOLISMO DEGLI ACIDI GRASSI CON PRODUZIONE ED ACCUMULO DI CHETONI)

DIABETE MELLITO TIPO 1

IL 15% DEI DIABETICI SUPPOSTI DI TIPO 2 SONO AFFETTI DA DA DIABETE AUTOIMMUNE LATENTE DELL' ADULTO (LADA)

DIABETE MELLITO TIPO 1 ALLA INSORGENZA

- AB ANTI CELLULE INSULARI (ICA)
- AUTOAB ANTI INSULINA (IAA)
- AB ANTI DECARBOSSILASI AC. GLUTAMMICO (GAD)
- AB ANTI TIROSINA FOSFATASI (IA2 E IA2 BETA)

DIABETE MELLITO TIPO 2

- OBESO (RESISTENZA ALL' INSULINA)
- S. METABOLICA: RESISTENZA INSULINA, DISLIPIDEMIA, IPERTENSIONE ARTERIOSA (M. CORONARICA, ICTUS)
- DIABETE NON OBESO: PREVALENTE IPOSECREZIONE DI INSULINA

DIABETE MELLITO TIPO 1

AUMENTO DEI LIVELLI SIERICI DI GLUCOSIO E ACIDI GRASSI

IPEROSMOLARITA', IPERCHETONEMIA

DIABETE MELLITO TIPO 1

- POLIURIA
- POLIDIPSIA
- VISIONE OFFUSCATA (DA ESPOSIZIONE DELLA RETINA E DEL CRISTALLINO A LIQUIDI IPEROSMOLARI)
- CALO PONDERALE
- IPOTENSIONE POSTURALE
- TALORA PARESTESIE
- INFEZIONI INTERCORRENTI

DIABETE MELLITO TIPO 1 AD ESORDIO ACUTO

- DISIDATAZIONE, IPEROSMOLARITA’
- CHETOACIDOSI
- ANORESSIA, NAUSEA, VOMITO

DIABETE MELLITO TIPO 1 AD ESORDIO ACUTO

- ALTERAZIONI DELLO STATO DI COSCIENZA (OSMOLARITA' > 330 mosm/Kg, v n 285 – 295)
- ACIDOSI (pH< 7.1, ALITO CON ODORE DI FRUTTA, ACETONE)
- RESPIRO DI KUSSMAUL (PROFONDO AD ELEVATA FREQUENZA)
- COLLASSO (pH< 7.0, PERDITA DELLA CAPACITA' VASOCOSTRITTIVA COMPENSATORIA)

DIABETE MELLITO TIPO 2

- POLIURIA
- POLIDIPSIA
- VISIONE OFFUSCATA
- PARESTESIE
- ASTENIA

DIABETE MELLITO TIPO 2

- INFEZIONI CUTANEE CRONICHE: VULVOVAGINITI DA CANDIDA
- MACROSOMIA FETALE
- POLIDRAMNIOS
- PREECLAMPSIA
- ABORTI RICORRENTI
- IMPOTENZA
- DISTRIBUZIONE ANDROIDE DEL GRASSO (ELEVATO RAPPORTO VITA/FIANCHI)

DIABETE MELLITO: ESAMI DI LABORATORIO

- GLICEMIA BASALE E DOPO CARICO ORALE DI GLUCOSIO
- EMOGLOBINA GLICOSILATA
- ES. URINE: GLUCOSIO E CHETONI
- INSULINA E C-PEPTIDE
- COLESTEROLO TOTALE E FRAZIONATO
- TRIGLICERIDI
- GLUCAGONE, GH

GLICOSURIA: CLINISTIX, TES-TAPE

COLORANTE CROMOGENO INCOLORE ALLO STATO RIDOTTO CHE ACQUISTA UN COLORE PARTICOLARE IN SEGUITO ALLA PRODUZIONE ENZIMATICA DI PEROSSIDO DI IDROGENO

GLICOSURIA: FALSI NEGATIVI

- ALCAPTONURIA
- AC. SALICILICO
- AC. ASCORBICO

GLICOSURIA: FALSI POSITIVI

- M. RENALI (S. DI FANCONI, TUBULOPATIE)
- GRAVIDANZA
- LATTOSURIA (FINE GRAVIDANZA, ALLATTAMENTO)
- M. CONGENITE DEL METABOLISMO DI: FRUTTOSIO, GALATTOSIO, PENTOSI

CHETONURIA

- ACIDO BETAIDROSSIBUTIRRICO
- ACIDO ACETOACETICO
- ACETONE

CHETONI SIERICI E URINARI

ACETEST, KETOSTIX, KETO-DIASTIX (REAZIONI AL NITROPRUSSIATO) RICONOSCONO ACETONE ED ACETOACETATO. IL BETAIDROSSIBUTIRRATO NON VIENE RILEVATO

CHETONURIA: DIAGNOSI DIFFERENZIALE

- DIGIUNO
- DIETA RICCA IN GRASSI
- CHETOACIDOSI ALCOLICA
- FEBBRE ED AUMENTATE RICHIESTE METABOLICHE

NEFROPATIA NEL DIABETE MELLITO

- **PROTEINURIA (v n < 30 mg/24 ore)**
- **MICROALBUMINURIA: mcg/24 ore, ALBUMINA (mcg/l)/CREATININA (mg/l), v n < 30**

GLICEMIA SU SANGUE CAPILLARE CON REFLETTOMETRO: LIMITI

- VALORI PIU' BASSI, 10 – 15%
- INFLUENZA DELL' EMATOCRITO
- VARIAZIONE DEL 20% FUORI DAL RANGE OTTIMALE (<60, >160)

EMOGLOBINA GLICATA

CHETOAMINAZIONE FRA GLUCOSIO (E/O ALTRI ZUCCHERI) E GRUPPI AMINICI LIBERI DELLE CATENE ALFA E BETA (EMOGLOBINA A1, Hb A1)

EMOGLOBINA A 1

- EMOGLOBINA A1c(4-6%)
- EMOGLOBINA A1a1
- EMOGLOBINA A1a2
- EMOGLOBINA A1b

- GLUCOSIO
- FRUTTOSIO 1-6 DIFOSFATO
- GLUCOSIO 6 FOSFATO
- CARBOIDRATO SCOSCIUTO

DETERMINAZIONE DELLA EMOGLOBINA GLICATA

- ELETTROFORESI
- CROMATOGRAFIA A SCAMBIO CATIONICO
- CROMATOGRAFIA CON AFFINITA' IN BORONATO
- DOSAGGI IMMUNOLOGICI

SIGNIFICATO DELLE EMOGLOBINE GLICATE (GHb)

LE GHb SONO INTRAERITROCITARIE

GLICEMIE DELLE ULTIME 8 – 12 SETTIMANE

EMOGLOBINE GLICATE: FALSI NEGATIVI

- TERAPIA CON VIT. C ED E
- EMOGLOBINOPATIE
- RIDUZIONE DELLA VITA ERITROCITARIA (EMORRAGIE, M. EMOLITICHE)

EMOGLOBINE GLICATE: FALSI POSITIVI (CROMATOGRAFIA)

- Hb CARBAMILATA (IR)
- Hb ACETILATA (ASPIRINA)
- Hb FETALE ELEVATA

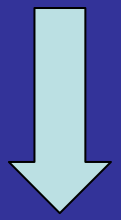
FRUTTOSAMINA SIERICA

GLICAZIONE NON ENZIMATICA DELLE PROTEINE SIERICHE

GLICEMIE DELLE ULTIME 2 SETTIMANE

LIPOPROTEINE E DIABETE TIPO 2 (DISLIPIDEMIA DIABETICA)

SINDROME DA RESISTENZA ALLA INSULINA



IPERTRIGLICERIDEMIA MARCATA(>300/400 mg/dl)

COLESTEROLO HDL BASSO (<30 mg/dl)

PARTICELLE LDL PIU' DENSE E PICCOLE

DIABETE MELLITO: DIAGNOSI

- POLIDIPSIA, POLIURURIA, DIMINUZIONE INSPIEGABILE DEL PESO CON GLICEMIA OCCASIONALE > 200 mg/dl
- GLICEMIA >126mg/dl DOPO DIGIUNO NOTTURNO DI ALMENO 8 ORE
- GLICEMIA >200 mg/dl DOPO 2 ORE DURANTE CARICO ORALE DI GLUCOSIO (75 g PER OS)

ALTERATA GLICEMIA A DIGIUNO (IMPAIRED FASTING GLUCOSE, IFG)

GLICEMIA MATTUTINA (DOPO DIGIUNO

NOTTURNO) >100 mg/dl E <126mg/dl

ALTERATA TOLLERANZA AL GLUCOSIO (IGT)

GLICEMIA DOPO 2 0RE, DURANTE

CARICO ORALE DI GLUCOSIO (75 g),

>140mg/dl E <200 mg/dl

DIABETE MELLITO: DIETA

- CARBOIDRATI << 55-60%
- COLESTEROLO < 300 mg/DIE
- A. GRASSI SATURI <8-9%
- ACIDI GRASSI OMEGA 3 AD ALTE DOSI

DOLCIFICANTI

- ASPARTAME
- FRUTTOSIO
- SACCARINA

DIABETE MELLITO: TERAPIA ORALE

- STIMOLANTI LA SECREZIONE DI INSULINA (SULFANILUREE E DERIVATI)
- IPOGLICEMIZZANTI (BIGUANIDI [METFORMINA], TIAZOLIDINEDIONI)
- INIBITORI DELL' ASSORBIMENTO INTESTINALE DI GLUCOSIO (ACARBOSE)

TERAPIA INSULINICA

TIPO	INIZIO DI AZIONE	PICCO	DURATA
LISPRO, ASPART, GLULISINA	5 - 15 MIN	1 – 1.5 ORE	3 – 4 ORE
NORMALE UMANA	30 – 60 MIN	2 ORE	6 – 8 ORE
NPH UMANA	2 – 4 ORE	6 – 7 ORE	10 – 20 ORE
INSULINA GLARGINA	1.5 ORE	PIATTA	CIRCA 24 ORE
INSULINA DETEMIR	1 ORA	PIATTA	17 ORE

TERAPIA INSULINICA: SOMMINISTRAZIONI PARTICOLARI

- POMPE PER INSULINA: SERBATOIO PER INSULINA E POMPA CHE INFONDE CONTINUAMENTE SOTTO CUTE CON SCHEMA PROGRAMMATO

- INALAZIONE DELL' INSULINA: AZIONE PRECOCE (30 MINUTI); BIODISPONIBILE IL 10% DELLA DOSE; VARIAZIONE DELLA FUNZIONE POLMONARE (FEV1)

TRAPIANTO DI PANCREAS

- DA SOLO O INSIEME AL TRAPIANTO DI RENE: RISERVATO AI NON RESPONDERS ALLA INSULINOTERAPIA CON COMPLICANZE FREQUENTI E GRAVI PERICOLOSE PER LA VITA DEL PZ

- TRAPIANTO DI CELLULE DELLE ISOLE PER VIA PERCUTANEA TRANSEPATICA: ASSICURANO LA SECREZIONE DI INSULINA FINO A 2 ANNI

COMPLICANZE ACUTE: IPOGLICEMIA

- ELEVATA FREQUENZA NEI PAZIENTI TRATTATI
- PAZIENTI ANZIANI
- RIDOTTA FUNZIONE EPATICA
- RIDOTTA FUNZIONE RENALE

CARATTERISTICHE CLINICHE DELLA IPOGLICEMIA

- SEGNI LEGATI ALLA NEUROGLICOPENIA
- STIMOLAZIONE DEL SISTEMA NERVOSO AUTONOMO

NEUROGLICOPENIA

- CONFUSIONE MENTALE
- COMPORTAMENTO AGGRESSIVO
- SOPORE
- COMA
- MORTE

STIMOLAZIONE DEL SISTEMA NERVOSO AUTONOMO

ADRENERGICO

- TACHICARDIA
- PALPITAZIONE
- SUDORAZIONE
- TREMORI

PARASIMPATICO

- NAUSEA
- FAME

IPERATTIVITA' AUTONOMICA RIDOTTA

- ANZIANI
- FREQUENTI EPISODI IPOGLICEMICI
- NEUROPATIA DIABETICA AUTONOMICA
- PZ IN TERAPIA CON BETA BLOCCANTI

CRISI IPOGLICEMICA NEI NORMALI

GLICEMIA < 70 mg/dl

- GLUCAGONE: AUMENTA LA GLICEMIA
- ADRENALINA: SISTEMA DI RISERVA
- < 60 mg/dl: IPERATTIVITA' AUTONOMICA: ALLERTA IL SOGGETTO AD ASSUMERE CARBOIDRATI

CRISI IPOGLICEMICA NEI DIABETICI

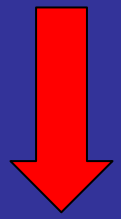
GLICEMIA < 70 mg/dl

- GLUCAGONE: MANCATA SECREZIONE NEL DIABETE TIPO I
- ADRENALINA: PRESENTE MA RIDOTTA NEGLI ANZIANI
- IPERATTIVITA' AUTONOMICA: RIDOTTA O ASSENTE NEI PZ CON NEUROPATIA AUTONOMICA

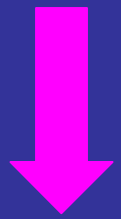
CAUSE DI IPOGLICEMIA ACUTA NEI DIABETICI

- SOVRADDOSAGGIO DEI FARMACI ANTIDIABETICI
- ESERCIZIO FISICO INCONSUETO
- RITARDO NELLA CONSUMAZIONE DI UN PASTO

SOVRADDOSAGGIO DEI FARMACI ANTIDIABETICI



CRISI IPOGLICEMICHE FREQUENTI E RIPETUTE



IPERATTIVITA' AUTONOMICA PER GLICEMIE < 40mg/dl "IPOGLICEMIA INCONSAPEVOLE"

IPOGLICEMIA INCOSAPEVOLE: TERAPIA

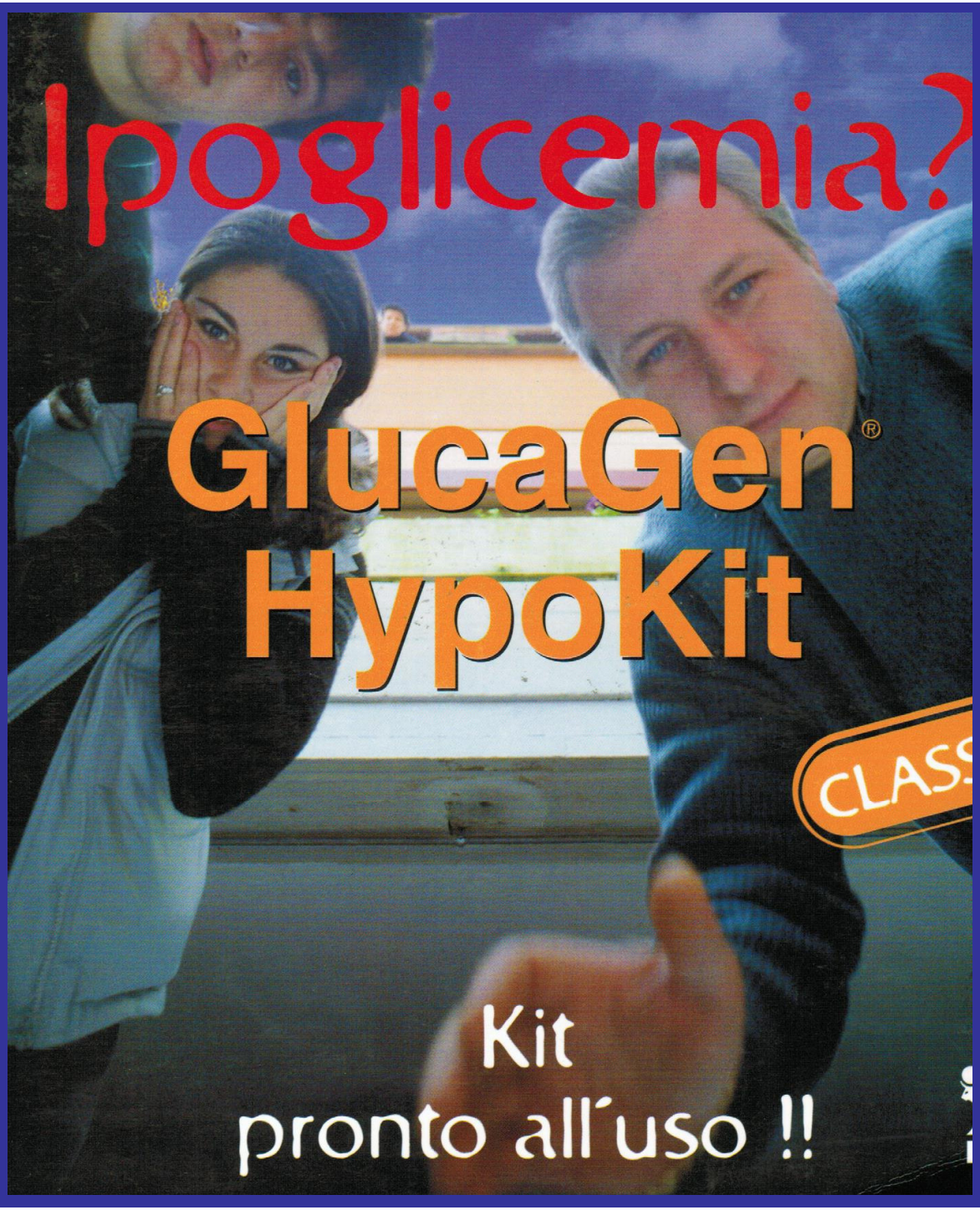
- PREVEZIONE DELLE CRISI IPOGLICEMICHE
- DETERMINAZIONE DELLA GLICEMIA ALLE 02.00 1 – 2 VOLTE A SETTIMANA
- RIDUZIONE DELLA INSULINA SERALE (O DELLO ANTIDIABETICO ORALE)
- PASTO SERALE PIU' ABBONDANTE
- VALUTAZIONE DELLA NEUROPATIA AUTONOMICA
- SENSIBILIZZAZIONE DEL PZ AI SINTOMI INIZIALI

IPOGLICEMIA: TERAPIA NEL PAZIENTE COSCIENTE

- SOMMINISTRAZIONE DI GLUCOSIO PER OS (BUSTINE, ZOLLETTE O CARAMELLE)
- EVITARE FRUTTOSIO (NON PASSA LA BARRIERA EMATO-ENCEFALICA)
- GLUCAGONE 1 mg IM (KIT DI EMERGENZA FORNITO AL PZ ED AI FAMILIARI)
- RICONOSCIMENTO DEI PZ IN TERAPIA CON IPOGLICEMIZZANTI MEDIANTA PIASTRINA ETC

IPOGLICEMIA: TERAPIA NEL PAZIENTE INCOSCIENTE

- EVITARE CIBI PER OS NEI PZ SOPOROSI O IN COMA
- SOLUZIONE DI GLUCOSIO 50%, 50 ml EV IN 3 – 5 MINUTI (SOLUZIONE AL 33%, 60 – 70 ml)
- GLUCAGONE 1 mg IM (KIT DI EMERGENZA FORNITO AL PZ ED AI FAMILIARI)
- IN ASSENZA DI PERSONALE QUALIFICATO E/O DI FARMACI SCIROPPO CON GLUCOSIO O MIELE (30 ml IN 500 ml DI ACQUA TIEPIDA) DA SPALMARE CON CAUTELA SULLA MUCOSA ORALE


Ipoglicemia?
GlucaGen®
HypoKit
Kit
pronto all'uso !!

- Le ipoglicemie gravi (ipoglicemie che necessitano di assistenza da parte di una terza persona) si verificano almeno una volta l'anno nel 10-30% dei pazienti diabetici in trattamento intensivo (1,2)

- L'importanza e la serietà dell'evento ipoglicemico è testimoniata dal fatto che "dal 3 al 6 % delle morti nei pazienti diabetici in trattamento intensivo sono causate da ipoglicemia" (5)

- Intervenire velocemente nella risoluzione di eventi ipoglicemici gravi è fondamentale per prevenire il deterioramento delle funzioni cognitive (6)

- "Esperienze cliniche suggeriscono che episodi di ipoglicemia grave possono avere impatti psicologici significativi sui familiari di pazienti con IDDM" (7)

COMA NEL DIABETICO

ESCLUDERE CHE IL COMA SIA DOVUTO A:

- **ACCIDENTI VASCOLARI CEREBRALI**
- **TRAUMA CRANICO**
- **INTOSSICAZIONE DA ALCOL ETC**
- **TUTTE LE CAUSE CHE COLPISCONO ANCHE I NON DIABETICI**

COMA DIABETICO

- COMA IPERGLICEMICO
- COMA IPOGLICEMICO
- ACIDOSI LATTICA

COMA IPERGLICEMICO

- **CHETOACIDOSI DIABETICA IPEROSMOLARE (DEFICIT GRAVE DI INSULINA)**
- **COMA IPERGLICEMICO, IPEROSMOLARE, NON CHETOTICO (DEFICIT LIEVE O MODERATO DI INSULINA)**

ACIDOSI LATTICA NEL DIABETICO

- ANOSSIA TISSUTALE
- SEPSI
- SCOMPENSO CARDIOCIRCOLATORIO

GESTIONE DEL COMA ALLA ACCETTAZIONE

- VERIFICA DELLA PERVIETA' DELLE VIE AEREE
- ACCESSO VENOSO CON PRELIEVO DI SANGUE PER EMOCROMO, GLICEMIA, ELETTROLITI, TEST DI FUNZIONALITA' EPATICA E RENALE EPATICI
- SOMMINISTRAZIONE PER OS DI DESTROSIO 50% IN ACQUA (DA EVITARE CON GLICEMIA ALTA AL REFLETTOMETRO)
- NALOXONE (0.4 mg, 1 FL) + TIAMINA (100 mg) EV

DIAGNOSI DEL COMA DIABETICO

- PZ FLACCIDO CON RESPIRO TRANQUILLO: COMA IPEROSMOLARE NON CHETOTICO O IPOGLICEMICO
- RESPIRO FREQUENTE E PROFONDO CON pH < 7.1: ACIDOSI
- IPOTERMIA: COMA IPOGLICEMICO
- DISIDRATAZIONE: COMA IPERGLICEMICO
- VALUTAZIONE CON STRISCE DELLA GLICEMIA E DEI CHETONI

CHETOACIDOSI DIABETICA

- DEFICIT DI INSULINA DA SEPSI, IMA, TRAUMI ETC
- LETALE: 5% SOTTO 40 ANNI, 20% ANZIANI
- FREQUENTE NEL DIABETE TIPO 1 ALL' ESORDIO
- COMPLICANZA GRAVE NELLA TERAPIA CON POMPA DI INFUSIONE
- ATTIVAZIONE DELLA GLUCONEOGENESI CON FORMAZIONE DI ACETOACETATO, BETAIDROSSIBUTIRRATO ED ACETONE
- GLICEMIA >500mg/dl, CHETONI PLASMATICI >8 – 15 nmol/l
- DIURESI OSMOTICA
- DEPLEZIONE DEL VOLUME INTRAVASCOLARE
- INSUFFICIENZA RENALE ACUTA
- PEGGIORAMENTO DELLA IPEROSMOLARITA' E DELLA ACIDOSI
- VOMITO DA IPERCHETONEMIA
- ULTERIORE RIDUZIONE DEL VOLUME INTRAVASCOLARE
- FUNZIONE CARDIACA E TONO VASCOLARE RIDOTTI DALLA ACIDOSI
- COLLASSO CARDIOCIRCOLATORIO
- ACIDOSI AGGRAVATA DALLA PRODUZIONE DI ACIDO LATTICO

CHETOACIDOSI DIABETICA: SINTOMI

- PRECEDUTA DA GIORNI DI POLIURIA E POLIDIPSIA
- ASTENIA MARCATA CON NAUSEA E VOMITO
- SOPORE FINO AL COMA
- GRAVE DISIDRATAZIONE
- RESPIRO DI KUSSMAUL
- ALITO CON ODORE DI FRUTTA (ACETONE)
- IPOTENSIONE ORTOSTATICA CON TACHICARDIA
- IPOTERMIA
- DOLORI ADDOMINALI DIFFUSI IN ASSENZA DI PATOLOGIA

CHETOACIDOSI DIABETICA: LABORATORIO

- MARCATA GLICOSURIA CON CHETONURIA
- IPERGLICEMIA CON CHETONEMIA, BASSO pH e BICARBONATI
- K NORMALE O ALTO (CON DEPLEZIONE DEL K INTRACELLULARE)
- FOSFATO SIERICO ELEVATO, SODIEMIA RIDOTTA
- AZOTEMIA E CREATININA ELEVATE
- AMILASI ELEVATA (90%, VALUTARE LA LIPASI)
- COMPARSA DI ACIDOSI LATTICA CON AUMENTO DEL BETA-IDROSSIBUTIRRATO (NON RILEVATO DALLE STRISCE REATTIVE)

CHETOACIDOSI DIABETICA: TERAPIA INTENSIVA

- SOLUZIONE DI Na Cl 0.9%, 2 l IN 2 – 3 ORE
- BICARBONATI SE IL pH < 7.0
- INSULINA 0.3 U/Kg IN BOLO EV; SUCCESSIVAMENTE 0.1 U/Kg PER ORA IN INFUSIONE E V
- DOPO 2 ORE REIDRATAZIONE CON SOLUZIONE DI Na Cl 0.45
- REIDRATAZIONE CON GLUCOSATA 5% CON GLICEMIA DI CIRCA 250 mg/dl
- SOLUZIONE DI Na Cl 0.45%
- CORREZIONE DELLA DEPLEZIONE DI POTASSIO (CON VALUTAZIONE ECG)
- CORREZIONE DELLA DEPLEZIONE DI FOSFATO (CON VALUTAZIONE DELLA CALCEMIA)
- VALUTAZIONE DELLA ACIDOSI IPERCLOREMICA DURANTE LA TERAPIA

COMA IPERGLICEMICO, IPEROSMOLARE NON CHETOTICO

- SCATENATO DA POLMONITE, IMA, ICTUS, USTIONE, STRESS CHIRURGICO, FARMACI (FENITOINA, DIAZOSSIDO, CORTISONICI, TIAZIDICI)
- PRESENZA DI INSUFFICIENZA RENALE O CARDIACA CONGESTIZIA
- IPERGLICEMIA, IPEROSMOLARITA', DISIDRATAZIONE
- ASSENZA DI CHETOSI MARCATA
- LETARGIA E CONFUSIONE CON OSMOLARITA' > 300 mosm/Kg
- COMA CON OSMOLARITA' > 330 mosm/Kg

COMA IPERGLICEMICO, IPEROSMOLARE NON CHETOTICO

- DEFICIT PARZIALE O RELATIVO DI INSULINA
- RIDOTTO UTILIZZO DI GLUCOSIO IN MUSCOLI, TESSUTO ADIPOSO, FEGATO
- IPERGLUCAGONEMIA CON AUMENTATA SINTESI DI GLUCOSIO EPATICO
- IPERGLICEMIA CON GLICOSURIA
- DIURESI OSMOTICA CON PERDITA DI ACQUA
- ASSENZA DI CHETOSI PER INIBIZIONE INSULINICA DELLA LIPOLISI ADIPOSA
- INSUFFICIENZA RENALE DA IPOVOLEMIA

COMA IPERGLICEMICO, IPEROSMOLARE NON CHETOTICO: SINTOMI

- PRECEDUTO DA ASTENIA CON POLIURIA E POLIDIPSIA
- DISTURBI GASTROINTESTINALI
- DISIDRATAZIONE GRAVE CON IPOTENSIONE ARTERIOSA FINO ALLO SHOCK
- SECCHEZZA DELLE MUCOSE
- RESPIRO DI KUSSMAUL GENERALMENTE ASSENTE

COMA IPERGLICEMICO, IPEROSMOLARE NON CHETOTICO: LABORATORIO

- IPERGLICEMIA: 800 – 2400 mg/dl
- IPOSODIEMIA INIZIALE (120 – 125 mEq/l) CON SUCCESSIVO AUMENTO (>140 mEq/l)
- IPEROSMOLARITA' (330 – 440 mosm/l)
- CHETOSI ASSENTE O MODESTA
- ACIDOSI GENERALMENTE ASSENTE

COMA IPERGLICEMICO, IPEROSMOLARE NON CHETOTICO: TERAPIA

- REIDRATAZIONE: IN PRESENZA DI COLLASSO SOLUZIONE DI Na Cl ISOTONICA (0.9%)
- REIDRATAZIONE: IN ASSENZA DI COLLASSO SOLUZIONE DI Na Cl IPOTONICA (0.45%), 4 – 6 LITRI IN 8 – 10 ORE; SOLUZIONE DI Na Cl ISOTONICA (0.9%) ALLA NORMALIZZAZIONE DELLA OSMOLARITA'
- REIDRATAZIONE: CON GLICEMIA DI CIRCA 250 mg/dl GLUCOSATA 5% CON SOLUZIONE SALINA 0.45% O 0.9%
- CORREZIONE DELLA DEPLEZIONE DI POTASSIO E FOSFATO
- INSULINA 15 U IN BOLO EV + 15 U IM; IN SEGUITO 10 – 25 U OGNI 4 ORE
- TERAPIA DELL' EVENTO PRECIPITANTE

COMA IPOGLICEMICO

- COMA PIU' FREQUENTE NEI DIABETICI
- INSULINA O ANTIDIABETICI ORALI (SOPRATTUTTO SULFONIUREE A LUNGA AZIONE)
- MALATTIA RENALE O EPATICA
- PAZIENTI ANZIANI
- FARMACI INTERFERENTI SUL METABOLISMO DELLE SULFONILUREE (FENILBUTAZONE, SULFONAMIDI, WARFARIN)

COMA IPOGLICEMICO: COMPLICANZE

- DANNI NEUROLOGICI PERMANENTI
- DANNO DELLE FUNZIONI INTELLETTIVE
- MORTE

ACIDOSI LATTICA

- ACIDO LATTICO: METABOLISMO ANAEROBICO DEL GLUCOSIO
- SEDE DI PRODUZIONE: ERITROCITI, MUSCOLO, CUTE, CERVELLO
- RIMOZIONE EPATICA
- ACIDOSI LATTICA: AUMENTATA PRODUZIONE (IPOSSIA TISSUTALE)
  RIMOZIONE INSUFFICIENTE (INSUFFICIENZA EPATICA)
  MISTA (COLLASSO CIRCOLATORIO)

ACIDOSI LATTICA: SINTOMI E LABORATORIO

- IPERVENTILAZIONE
- CONFUSIONE MENTALE FINO AL COMA
- SINTOMI DELLA MALATTIA PRECIPITANTE
- GLICEMIA: RIDOTTA, NORMALE, ELEVATA (PIU' FREQUENTE)
- pH RIDOTTO CON DEFICIT DI BICARBONATI
- CHETONI: ASSENTI NEL SANGUE
- LATTATO > 6 mmol/l SU SANGUE SUBITO REFRIGERATO E CENTRIFUGATO

ACIDOSI LATTICA: TERAPIA

- TERAPIA DELLA MALATTIA PRECIPITANTE
- MANTENERE UNA BUONA OSSIGENAZIONE
- INFUSIONE DI LIQUIDI SE PRESENTE IPOTENSIONE
- RIPRISTINARE LA PERFUSIONE TISSUTALE
- COPERTURA ANTIBIOTICA ASPECIFICA
- ALCALINIZZAZIONE CON BICARBONATO
- EMODIALISI (ACCUMULO METFORMINA)

RINGRAZIO .....

..... VOI TUTTI PER LA PAZIENZA?!