

EMERGENZE e URGENZE della MALATTIA DIABETICA: i percorsi diagnostici e i protocolli terapeutici da adottare nella ASL Viterbo

Con il Patrocinio di



SISTEMA SANITARIO REGIONALE

ASL
VITERBO



LA CHETOACIDOSI NELL'ADULTO

Viterbo

30 aprile 2016

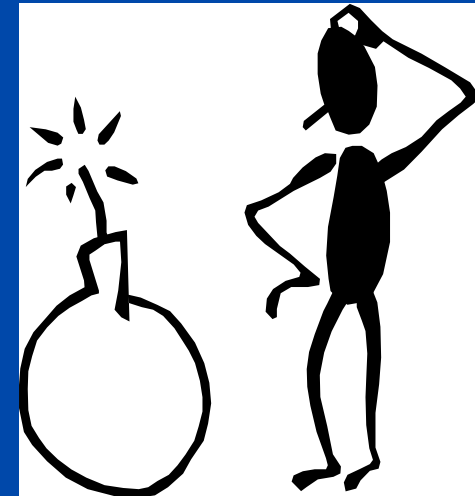
MINI PALACE HOTEL

Angela Del Prete
UOSD Medicina Civita Castellana
Centro di Diabetologia Viterbo

1) Pensare alla possibilità che il paziente con un diabete neodiagnosticato o con un diabete noto scompensato, anche con glicemie non elevatissime, abbia una DKA

2) Eseguire in caso di sospetto EGA o chetonemia

3) Perseguire gli obiettivi terapeutici corretti



L'obiettivo non è riportare la glicemia alla normalità nel più breve tempo possibile.

L'obiettivo è:

1) ripristinare l'equilibrio glicemico e idroelettrolitico

provvedendo a:

idratazione e.v. e somministrazione e.v. di insulina e di potassio, secondo un preciso e complesso algoritmo

2) individuare e trattare l'eventuale causa precipitante



Gradualità nel raggiungimento degli obiettivi



- Ridurre la glicemia di 50-70 mg/dl (non oltre 100 mg/dl)/ora
- Ridurre la chetonemia di 0.5 mmol/L/ora
- Aumentare i bicarbonati di 3 mmol/L/ora

DEFINIZIONE DKA

Complicanza metabolica acuta grave e potenzialmente letale del diabete mellito

IPERGLICEMIA (> 200 MG/dl)

GLICOSURIA, CHETONURIA

ACIDOSI METABOLICA (PH < 7.3, Bicarbonati < 15 mEq/l)

CHETONEMIA (acido beta-idrossibutirrico > 3 mmol/l)

	Chetoacidosi	Stato iperosmolare
Glicemia	250-600 mg/dl	600-1200 mg/dl
Sodiemia	125-135 mEq/l	135-145 mEq/l
Potassiemia	normale o elevata	normale
Fosfatemia	diminuita	normale
Creatininemia	poco aumentata	aumentata
Osmolarità	300-350mosm/ml	330-380mosm/ml
Chetonemia	++++	+/-
Bicarbonatemia	<15 mq/l	normale
pH arterioso	6.8-7.3	>7.3
pCO2 arteriosa	20-30 mmHg	normale
Anion gap	elevato	normale

DATI EPIDEMIOLOGICI

- Nel 15-20% dei casi in età adulta il **diabete tipo 1** esordisce con DKA
- Più raramente rappresenta l'esordio o la complicanza del diabete tipo 2 (afroamericani e ispanici): '**diabete tipo 2 chetoacidotico**'
- Incidenza: 14 episodi/anno/1000 soggetti affetti da diabete tipo 1
- **Mortalità della DKA: 1-10%**

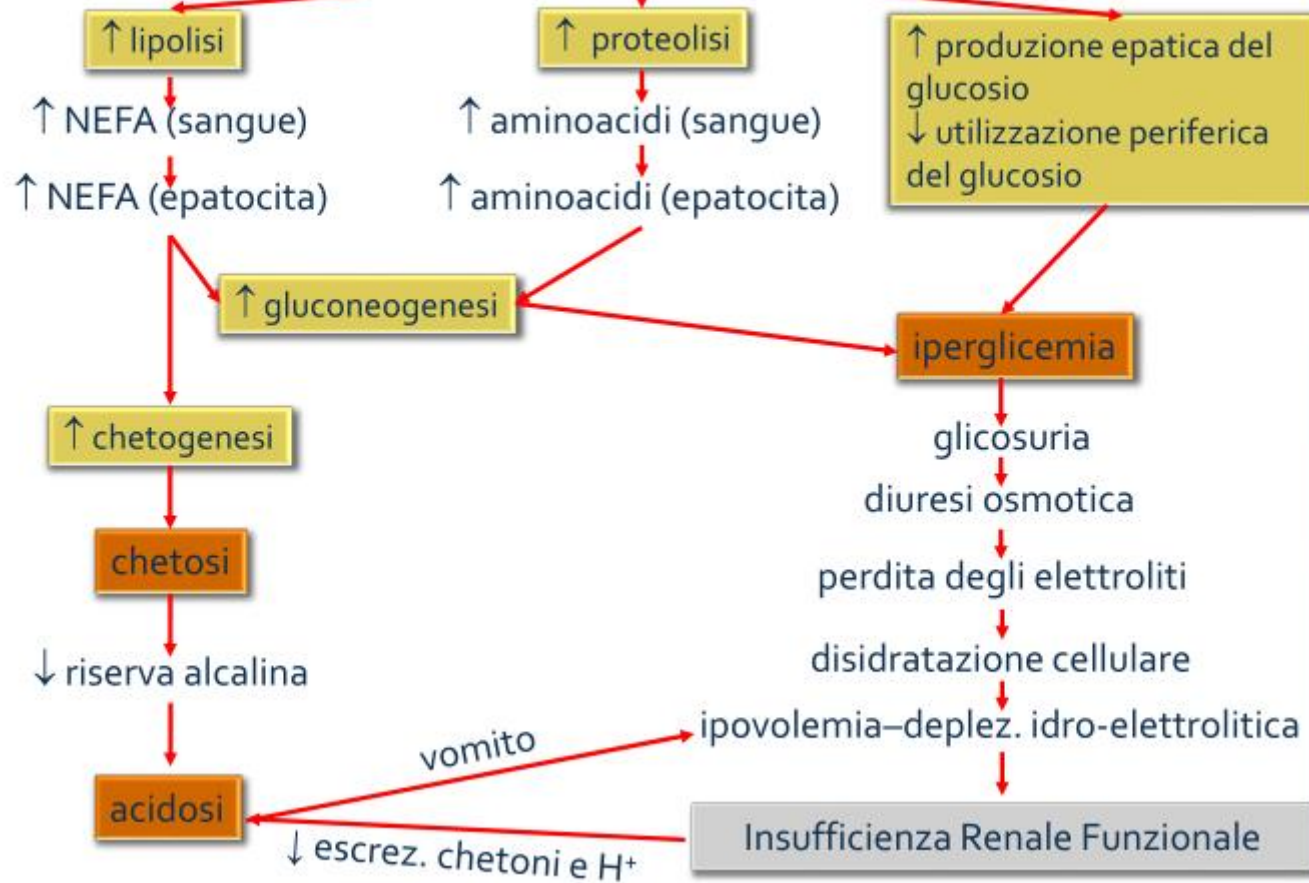
FATTORI DI RISCHIO O CAUSE PRECIPITANTI

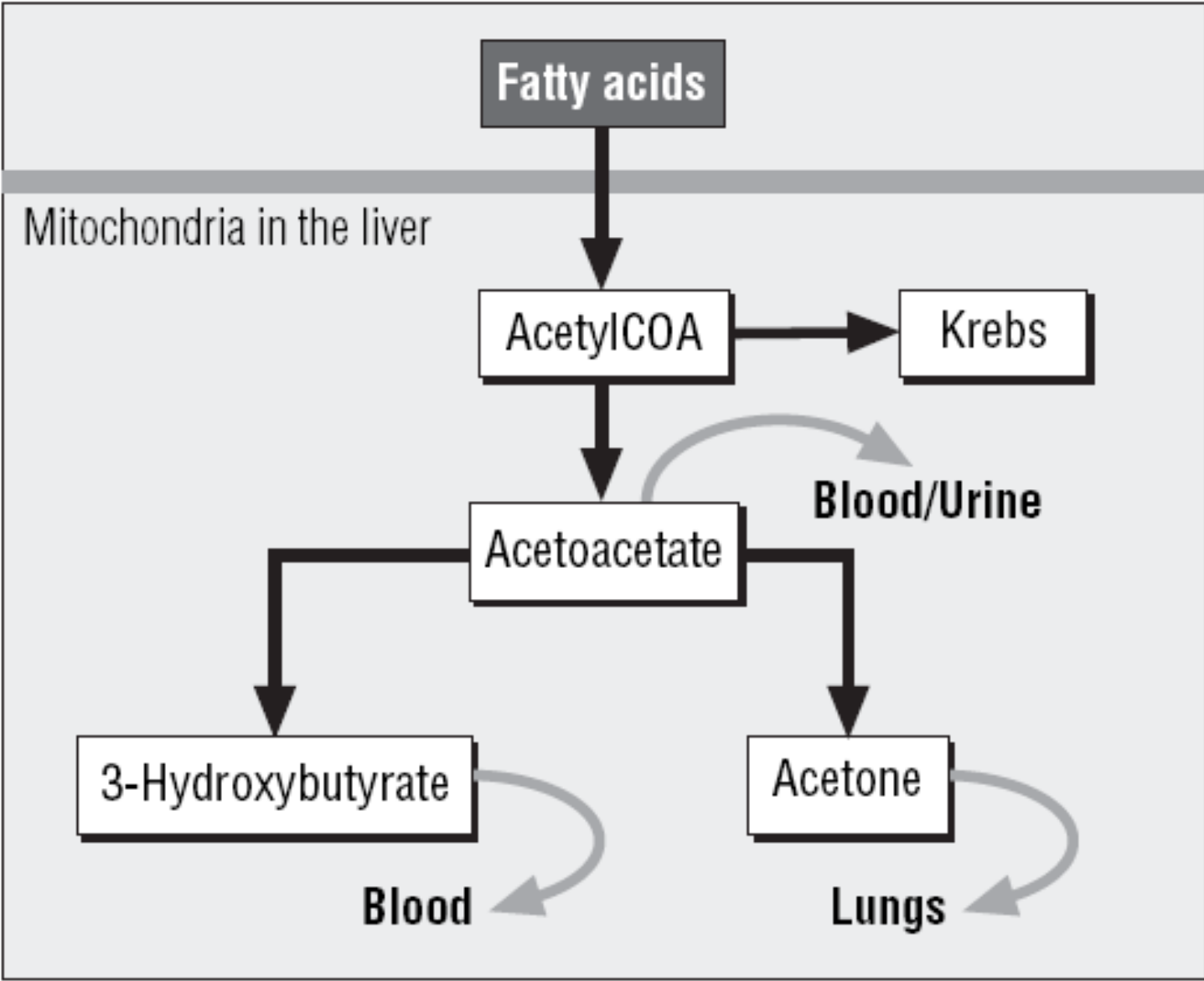
- Condizioni di grave carenza assoluta di insulina:
 - esordio di diabete
 - sospensione/riduzione della terapia insulinica (omissione della terapia, lipodistrofia nella sede di iniezione, interruzione dell'erogazione di insulina da microinfusore per ostruzione del catetere/cannula o dislocazione della cannula nel sottocutaneo)
 - trattamento inappropriato (uso di terapie diverse dall'insulina nel diabete tipo 1)

- Condizioni di grave carenza insulinica relativa rispetto all'aumentato fabbisogno insulinico:
 - patologie intercorrenti (infezioni, traumi, eventi ischemici cardiaci o cerebrali, ipertiroidismo, interventi chirurgici, gravidanza)
 - terapia con corticosteroidi, antipsicotici di seconda generazione, immunosoppressori, octreotide
 - abuso di alcool, cocaina
 - terapia con glifozine (DKA normoglicemica)

FISIOPATOLOGIA

Riduzione dell'insulina + aumento degli ormoni contro-regolatori





La CHETOSI fisiologica

Produzione di Chetoni: elementi chimici (acidi) che l'organismo produce in eccesso quando le cellule utilizzano prevalentemente grassi invece di zuccheri e che rappresentano una fonte alternativa di energia soprattutto per il cervello in condizioni di DIGIUNO PROLUNGATO, DIGIUNO 'ACCELERATO' (GRAVIDANZA) e in caso di assunzione alimentare di eccesso di grassi

Non evolve in Chetoacidosi perché l'insulina inibisce la lipolisi.

Acido beta-idrossi-butirrico

- In condizioni fisiologiche il rapporto tra livelli circolanti di β -idrossibutirrato e acetato è intorno ad 1.
- È il corpo chetonico più rappresentato nella chetoacidosi.
- Compare per primo nel sangue ad una concentrazione circa 4-10 volte superiore a quella dell' acetoacetato.

QUADRO CLINICO DKA

E' variabile a seconda della gravità della DKA. I sintomi si presentano in un arco temporale che può andare da alcuni giorni ad alcune ore.

- Astenia, poliuria, polidipsia, calo ponderale riferito
- Nausea, vomito, dolori **addominali** con ileo paralitico (fino a simulare un quadro di addome acuto*)
- Polipnea (**respiro** di Kussmaul), alito acetone (di frutta marcia)
- Alterazioni dello stato mentale: disturbi del comportamento e/o compromissione dello stato di **coscienza** (fino al coma)
- Stato di **disidratazione**: globi oculari infossati, cute e mucose asciutte, ipotensione arteriosa (di entità variabile dall'ipotensione ortostatica fino allo shock ipovolemico), tachicardia
- **Possibili aritmie** (indotte da acidosi e squilibrio elettrolitico)
- Quadro clinico di eventuale patologia concomitante e scatenante la DKA

* Talora i pazienti vengono erroneamente indirizzati in Chirurgia in seguito a riscontro di ileo e leucocitosi

VALUTAZIONE INIZIALE DEL PAZIENTE

- ✓ Compenso cardiocircolatorio
- ✓ Stato di coscienza
- ✓ Ricerca di eventuali eventi precipitanti la DKA (infezioni, eventi ischemici cardiaci o cerebrali, uso di farmaci, etc)

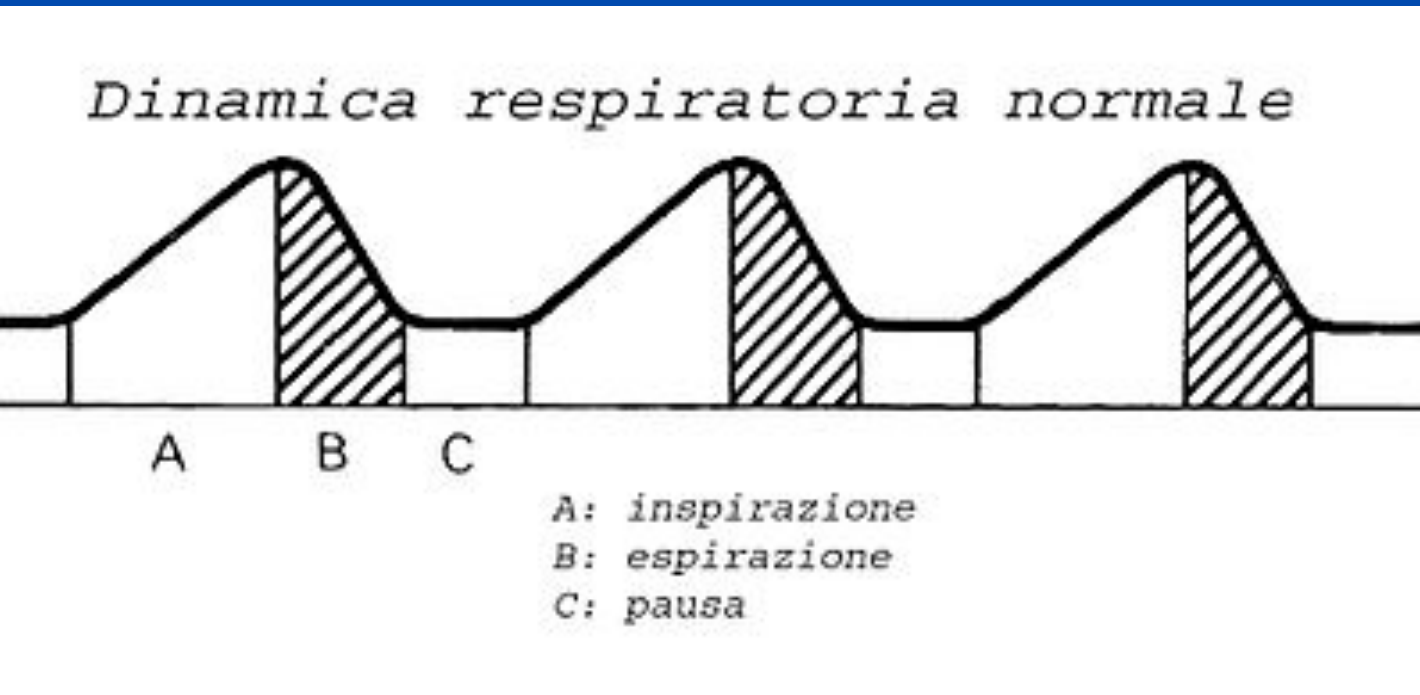
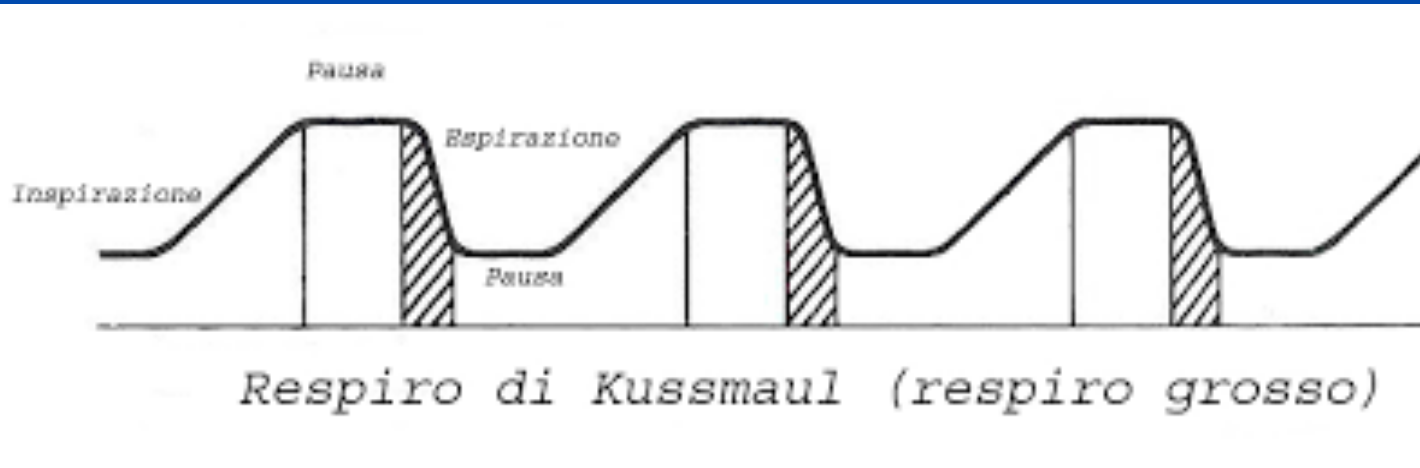
PARAMETRI CLINICI DA MISURARE

Pressione arteriosa, polso, frequenza cardiaca

Frequenza e tipologia respiratoria

Temperatura corporea

Glasgow Coma Scale



coma - Scala di Glasgow del coma

apertura degli occhi	spontaneamente	4
	al richiamo verbale	3
	allo stimolo doloroso	2
	occhi chiusi	1
risposta verbale	appropriata e coerente	5
	confusa	4
	pronuncia parole incoerenti	3
	emette solo lamenti	2
	nessuna risposta	1
risposta motoria	motilità volontaria ed esecuzione di ordini semplici	6
	localizza lo stimolo doloroso e lo allontana	5
	risposta in allontanamento allo stimolo doloroso	4
	risposta in flessione finalistica	3
	risposta in estensione	2
	nessuna risposta	1

Grave GSC ≤ 8 ; moderata 9-13

ESAMI DA EFFETTUARE

Effettuare prelievo urgente per :

- glicemia, elettroliti, azotemia, creatinina, emocromo con formula, esame urine
 - EGA arterioso/chetonemia
 - Calcolo Sodio corretto e Osmolarità plasm
-

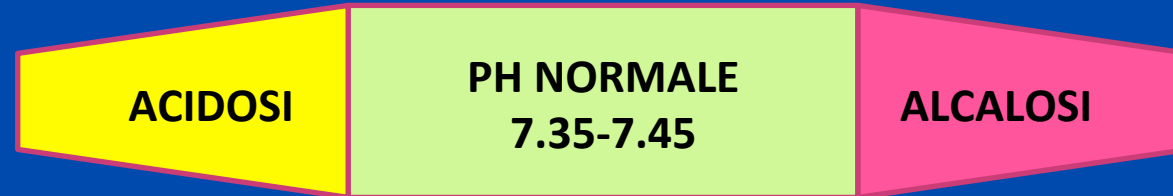
- Effettuare: ECG, RX TORACE
- Valutare caso per caso l'eventuale richiesta di altri esami (enzimi pancreatici, indici di citolisi epatica e colestasi, enzimi cardiaci, coagulazione; es colturale urine)

INTERPRETAZIONE DEGLI ESAMI DI LABORATORIO

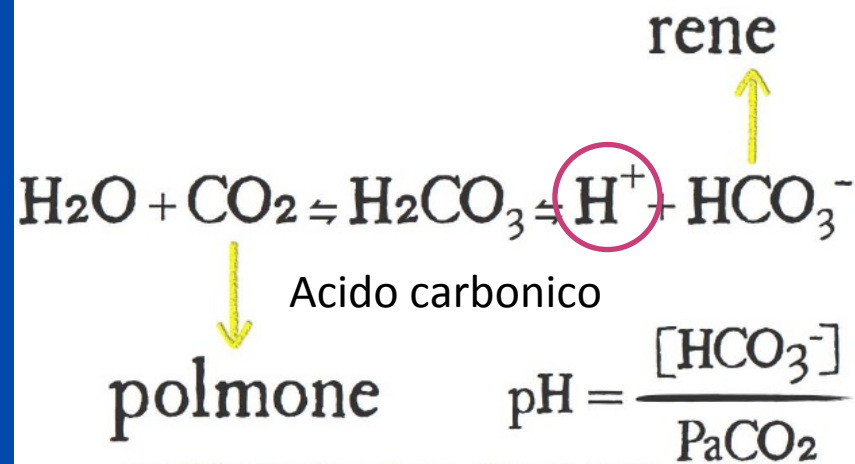
- **GLICEMIA:** per definizione superiore a 200 mg/dL (generalmente compresa tra 300 e 800 mg/dL, ma non sono rari casi di DKA non glicemie comprese tra 200 e 300 mg/dL.
- **EMOCROMO:** è frequente una **leucocitosi neutrofila** (15.000-40.000/mm³) secondaria a disidratazione e ad aumento delle citochine proinfiammatorie e degli ormoni contro regolatori.
- **AZOTEMIA E CREATININA:** in genere aumentano per **insufficienza renale pre-renale** e si normalizzano con l'idratazione.

- **SODIO:** è spesso basso o nella norma. L'iperglicemia determina richiamo osmotico di acqua dal compartimento intracellulare a quello extracellulare con conseguente diluizione della concentrazione del sodio e **pseudoiponatremia** (più precisamente la sodiemia si riduce di 1.6 mEq/l per ogni aumento di glicemia di 100 mg/dl al di sopra del valore di 100 m/dl). L'ipertrigliceridemia severa contribuisce anch'essa ad una falsa riduzione della natremia. La sodiemia corretta si calcola con una formula.
- **POTASSIO:** nella DKA esiste **sempre un deficit del potassio totale** corporeo (di circa 300-400 mEq). Tuttavia il valore della potassiemia è spesso normale o elevato. L'acidosi provoca infatti richiamo del potassio dallo spazio intracellulare a quello extra-cellulare: di regola ogni variazione di 0.1 di PH da 7.4 provoca una modificazione inversa di 0.6 mEq/l del potassio.
- **MAGNESIO E FOSFORO:** generalmente ridotti per diuresi osmotica.
- **TRIGLICERIDI:** generalmente molto elevati.
- **AMILASI, LIPASI, ALT, AST, CPK:** aumento aspecifico nel 30-50% dei casi.

EGA



tampone bicarbonato



Esempio di EGA in DKA severa

ACIDO-BASE 37.0 °C		
pH	6.980↓	
pCO ₂	35.0	mmHg
pO ₂	131.1↑	mmHg
HCO ₃ ^{-act}	8.1	mmol/L
HCO ₃ ^{-std}	9.0	mmol/L
BE(B)	-23.0	mmol/L
BE(ecf)	-23.5	mmol/L
ctCO ₂	9.1	mmol/L
CO-OSSIMETRIA		
tHb	16.9	g/dL
sO ₂	96.9	%
FO ₂ Hb	96.2	%
FCOHb	0.2↓	%
FMetHb	0.5	%
FHHb	3.1↑	%
ELETTROLITI		
Na ⁺	143.1	mmol/L
K ⁺	4.86↑	mmol/L
Ca ⁺⁺	1.23	mmol/L
Cl ⁻	106	mmol/L
AnGap	33.9	mmol/L
METABOLITI		
Glu	25.7↑	mmol/L

X 18 = 465 mg/dl

PH vn 7,35-7,45

pCO₂ vn 38-42 mmHg

pO₂ vn 80-100 mmHg

HCO₃ std vn 22-26 mmol/L

BE (B) vn -2/+2 mmol/L

sO₂ vn 95-98 %

AnGap vn 12 ± 2 mmol/L

I principali dati "calcolati" dell'emogasanalisi

- HCO_3 att = bicarbonati attuali

sono derivati dall'equazione di Henderson-Hasselbalch dopo avere introdotto i valori misurati di pH e di pCO_2 .

- HCO_3 std = bicarbonati standard

corrispondono alla concentrazione dei bicarbonati **dopo che il campione di sangue è stato completamente ossigenato ed equilibrato con una pCO_2 di 40 mmHg**; in questo modo si correggono le alterazioni della concentrazione di bicarbonato di origine respiratoria, evidenziando quelle di **origine metabolica**. Un bicarbonato standard inferiore ai valori di riferimento (22 - 26 mmol/L) è indice di acidosi metabolica, mentre un valore superiore è indice di alcalosi metabolica. In realtà, questa approssimazione non può essere applicata in maniera così rigida in quanto la titolazione con CO_2 che si ottiene *in vitro* non può essere assimilata a quella che si determina *in vivo*; inoltre, i bicarbonati standard non tengono conto del contributo degli altri sistemi tampone e tendono quindi a sottostimare la componente non-respiratoria delle alterazioni dell'equilibrio acido-base.

- BE(B) = eccesso di basi

corrisponde alla quantità di acido forte necessario a portare a pH 7,4 il campione di sangue equilibrato con una pCO_2 di 40 mmHg. Un eccesso di basi inferiore ai valori di riferimento (da - 2 a + 2 mmol/L) è indice di acidosi metabolica, mentre un valore superiore è indice di alcalosi metabolica. Conoscere il BE è utile per programmare un eventuale intervento terapeutico.

-BE(ecf) = eccesso di basi del liquido extracellulare

Si riferisce appunto all'eccesso di basi presente nel liquido extracellulare. Per tale determinazione il campione viene ottenuto con 1/3 di sangue e 2/3 di plasma (il cui potere tampone si avvicina a quello del liquido extra-cellulare).

Gap anionico

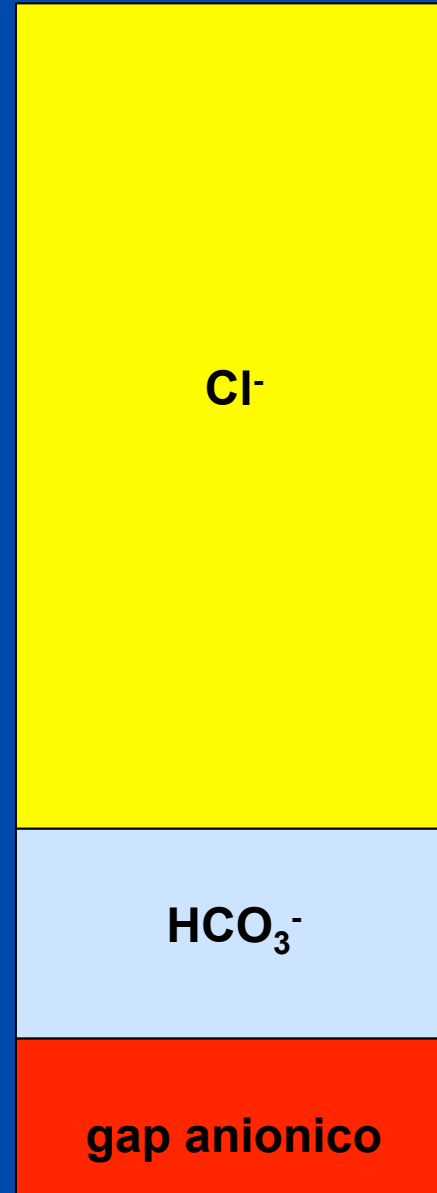
La legge di **elettroneutralità** stabilisce che, in qualunque soluzione, il numero delle cariche positive deve bilanciare quello delle cariche negative; pertanto la somma dei cationi deve corrispondere alla somma degli anioni.

$$\text{Na misurato (mEq/L)} - [(\text{Cl (mEq/L)} + \text{HCO}_3 \text{ (mEq/L)})]$$

cationi



anioni



ACIDOSI METABOLICA: DIAGNOSI DIFFERENZIALE

A gap anionico normale (da perdita di bicarbonati)

Perdita di origine renale: Insufficienza renale, acidosi tubulare renale

Perdita extrarenale (da organi diversi dal rene): diarrea prolungata

A gap anionico aumentato (da accumulo di acidi)

- Da acidi endogeni (prodotti nell'organismo):

chetoacidosi diabetica, acidosi lattica, digiuno prolungato

- Da acidi esogeni (introdotti dall'esterno):

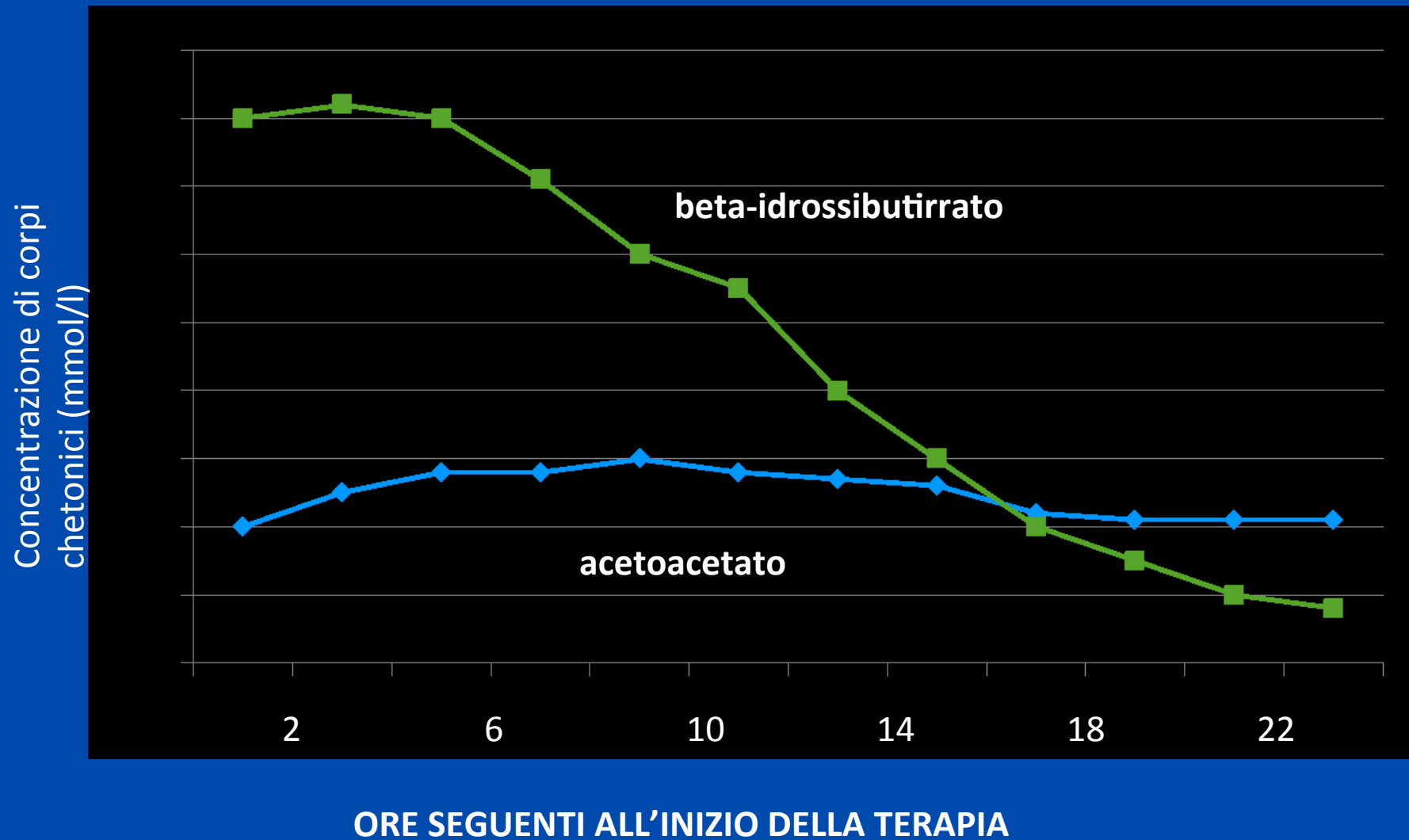
alcolica

intossicazioni da glicole etilenico, metanolo, salicilati

CETONI URINARI: le strisce reattive che misurano la chetonuria offrono una misurazione semiquantitativa del **solo acido acetoacetico** (viraggio del colore della striscia quando il nitroprussiato di cui la striscia è imbibita reagisce con l'acido acetoacetico urinario).

La misurazione della chetonuria è utile in fase diagnostica ma non per il monitoraggio dell'andamento della DKA: durante la correzione della DKA l'acido β -idrossibutirrico viene infatti progressivamente convertito in acido acetoacetico cosicché nelle ore che seguono l'inizio della terapia della DKA la positività della reazione delle strisce reattive per chetonuria può risultare ancora elevata, senza che questo implichi un reale peggioramento della DKA. **La chetonuria può persistere fino a 36 ore dopo la risoluzione della DKA.**

Andamento della concentrazione di beta-idrossibutirrato e di acetoacetato in relazione all'inizio della terapia insulinica



- **CHETONEMIA:** esistono in commercio glucometri che con strisce reattive simili a quelle per la misurazione della glicemia capillare consentono la misurazione quantitativa dell'**acido β -idrossibutirrico**. La misurazione della chetonemia è sistema ideale di diagnosi e monitoraggio della DKA in tempo reale.



Livelli di B-OH-B	Condizione clinica
< 0.6 mmol/L	Negativo
0.6-1 mmol/L	Chetosi
1-3 mmol/L	Rischio di DKA
> 3 mmol/L	DKA

GRAVITA' DELLA DKA

CRITERI	LIEVE	MODERATA	SEVERA
PH	7,3-7,25	7,24-7	<7
BICARBONATI (mEq/l)	15-18	10-14	<10
SENSORIO	Integro	Obnubilato	Stupore/Coma

FORMULE UTILI PER IL TRATTAMENTO e IL MONITORAGGIO DELLA DKA

Sodio corretto:

Na misurato (mEq/L) + $[1,6 \times (\text{glicemia} - 100/100)]$
(vn 135-145 mEq/L)

Es: se glicemia 514 mg/dl e sodio misurato 134 mg/dl

Sodio corretto = $134 + [1,6 \times (514 - 100)/100] = 140,6$

Potassio corretto:

Potassio misurato – (7.4 – PH x 0.6)

vn 3.5-5.5 mEq/L

Es se PH 6.9 e potassio misurato 3.7 mEq/L

Potassio corretto = $3.7 - (7.4 - 6.9 \times 0.6) = \underline{3.4}$

Osmolarità plasmatica:

$2 \times \text{Na misurato (mEq/L)} + (\text{glicemia (mg/dl)}/18)$

vn 280-300 mOsm/L

TERAPIA DELLA DKA

- La DKA è un'**emergenza** clinica e richiede una rapida diagnosi e un trattamento tempestivo.
- La terapia è complessa e articolata e deve svolgersi secondo un preciso **algoritmo** per limitare il rischio di complicanze e permettere una prognosi favorevole
- E' sempre necessario il **ricovero** ospedaliero (Medicina, Geriatria, Diabetologia). In caso di DKA severa è indicato il ricovero in terapia Subintensiva/Intensiva.
- SNG e catetere vescicale se compromesso lo stato di coscienza

OBIETTIVI DELLA TERAPIA

- 1) **correggere il deficit idrico ripristinando il volume circolante**
- 2) **ridurre la glicemia e l'osmolarità plasmatica**
- 3) **correggere l'acidosi metabolica**
- 4) **correggere lo squilibrio elettrolitico**
- 5) **trattare l'eventuale fattore precipitante la DKA**

ALLEGATO 1

SCHEMA TRATTAMENTO CHETOACIDOSI NELL'ADULTO

PH <7.3; HCO₃ < 15 mmol/l; glicemia >200 mg/dl; chetonemia (acido beta-idrossibutirrico > 3 mmol/l), chetonuria e glicosuria

In doppia via: una per infondere in due vie e una per il prelievi

PRIMA VIA INFUSIONALE: RIPRISTINO DEFICIT DI LIQUIDI E SOMMINISTRAZIONE DI POTASSIO

Ripristinare il deficit di liquidi in 24-48 ore, di cui il 50% (generalmente 3-5 litri) nelle prime 8 ore

Calcolo del volume massimo di liquidi da infondere (litri) = 10% peso corporeo

Sodio corretto = Na misurato (mEq/l) + [1.6 x (glicemia mg/dl -100/100)] (vn 135-145 mEq/l)

Osmolarità plasmatica = 2 x Na misurato (MEq/l) + glicemia mg/dl/18 (vn 285 ± 5 mOsm/l)

Sol fis 0.9% con supplemento di KCl alla velocità di 1000 ml/h nella prima ora

500 ml/l dalla seconda ora

(dimezzare la velocità se soggetto anziano, cardiopatico e/o con IRC)

Usare sol ipotonica solo se sodio corretto ≥ 155 mEq/l

Supplementazione con KCl

Valore potassiemia	Velocità infusione KCl
< 3 mEq/l	30 mEq/h
3-4	20
4-5	10
>5.5	non somm KCl

NB: fl KCl 10 ml 2 mEq/ml

Riservare la somministrazione di Bicarbonato e.v. SOLO ai casi di grave DKA (se PH <6.9 somm 100 mEq di NaHCO₃ in 2 ore; se PH tra 6.9 e 7 somm 50 mEq) mai in bolo ma diluito in acqua sterile o sol fis, in via a parte o in aggiunta nella sol fis in corso. Obiettivo: PH 7

SECONDA VIA INFUSIONALE: SOMMINISTRAZIONE DI INSULINA (da iniziare dopo 1-2 ore dall'inizio dell'idratazione nella prima via). Ritardare l'inizio dell'infusione se K < 3,3 mEq/l

Aggiungere 50 unità di Insulina * (=0,5 ml) a 49,5 ml di sol fis in modo da ottenere 1 Unità di insulina/ml

*Insulina umana regolare (Actrapid, Humulin R, Insuman Rapid) oppure analogo rapido (Humalog, Novorapid, Apidra)

Velocità di infusione iniziale: 0,1U/Kg/h (es 7U/h in soggetto di 70 kg)

La velocità di infusione va rivalutata ed eventualmente variata ogni 1-2 ore in base alla risposta

LA GLICEMIA DEVE SCENDERE GRADUALMENTE: DI 50-70 mg/dl/ora (NON OLTRE 100 mg/dl/ora)



Seconda fase della terapia

QUANDO LA GLICEMIA RAGGIUNGE 250 mg/dl la soluzione fisiologica usata nella prima via infusionale va sostituita con SOLUZIONE GLUCOSATA 5% alla velocità di 100 ml/h supplementata di KCl

La sola idratazione riduce la glicemia del 20%!

Iniziare a somministrare K se diuresi efficace: almeno 50 ml/h

Bolo e.v. (0,1 U/kg): si o no?

NB: l'infusione di insulina va iniziata dopo circa un'ora dall'inizio dell'idratazione; va ritardata se K < 3,3 mEq/l e iniziata quando il valore ≥ 3,3

Se la glicemia non scende: controllare l'accesso venoso!!

Obiettivo: mantenere la glicemia tra 150 e 200 mg/dl fino a risoluzione della DKA

Somministrazione del Bicarbonato

Solo se $\text{PH} < 7$

Obiettivo: non la normalizzazione del PH ma 7
(rivalutazione EGA dopo 2 ore dal termine
dell'infusione)

Non in bolo

Non se $\text{PH} > 7$ perchè può peggiorare la
prognosi e soprattutto nei bambini aumentare
il rischio di edema cerebrale

Rischi legati alla somministrazione incongrua di bicarbonato nella DKA

- Possibile alcalosi tardiva da rimbalzo
- Spostamento a sx della curva di dissociazione della Hb con peggioramento dell'ossigenazione tissutale
- Riduzione del PH del liquor cerebrale con acidosi paradossa del SNC

ALLEGATO 2

MONITORAGGIO CHETOACIDOSI

PA , diuresi, stato di coscienza, FC (monitor ECG), FR: ogni ora nelle forme severe

Glicemia di laboratorio: ogni ora

Sodio, potassio, creatinina, azotemia, chetonemia: ogni 2 ore inizialmente, poi ogni 4

EGA (il primo arterioso, i successivi venosi): ogni 2/4 ore

NOME E COGNOME:

DATA:

Data							
Ora							
Glicemia di laboratorio							
Glicemia capillare							
PH							
HCO3-							
Chetonemia							
Na misurato							
Na calcolato							
K							
Liquidi infusi (ml/h)							
Insulina infusa (U/h)							
Bicarbonato infuso							
PA							
FC (bpm)							
FR (atti/min)							
GCS							
Diuresi							

L'EGA venoso è adatto al monitoraggio della DKA (il PH venoso è di 0,02-0,15 inferiore rispetto a quello arterioso e i bicarbonati venosi sono di 1.88 mmol/L superiori a quelli arteriosi);

ALLEGATO 3

SCHEDA DI TRASFERIMENTO PER PAZIENTE CON CHETOACIDOSI DIABETICA

COGNOME:

NOME:

DATA DI NASCITA:

PESO:

DURATA DEI SINTOMI:

ARRIVO PRESSO IL PS: DATA _____ ORA _____

ESAMI EMATOCHIMICI EFFETTUATI: DATA _____ ORA _____

PARAMETRI CLINICI:

GLASGOW COMA SCALE

PA

FC

FR

PRESENZA DI RESPIRO DI KUSSMAUL

TC

DIURESI

PARAMETRI BIOCHIMICI:

GLICEMIA

PH

HCO₃

CHETONEMIA

CHETONURIA _____ GLICOSURIA _____

NA MISURATO E NA CORRETTO

K MISURATO E K CORRETTO

Osmolarità plasmatica:

Liquidi totali effettuati in PS

Tipo di infusione, velocità, ora di inizio, ora di fine

RISOLUZIONE DKA

- $\text{PH} > 7,3$, $\text{HCO}_3 > 18 \text{ mEq/l}$ (risolta l'acidosi)
- Chetonemia assente (ma possibile persistenza di chetonuria)
- Gap Anionico $< 12 \text{ mEq}$
- Glicemia $< 200 \text{ mg/dl}$



Il paziente può riprendere ad alimentarsi

L'inizio della terapia insulinica s.c.

- Data la breve emivita (circa 10 minuti) dell'insulina somministrata per via e.v., la sospensione della terapia insulinica e.v va effettuata dopo circa 2 ore dall'inizio della terapia insulinica s.c.
- I pazienti naive all'insulina devono iniziare una terapia multi-iniettiva basal bolus alla dose di 0,5-0,8 U/kg/die distribuita tra un 50% di insulina basale e un 50% di boli di analogo rapido. Ai pazienti già in terapia insulinica può essere ripristinata la precedente terapia avendo cura di ottimizzare il compenso con frequenti controlli glicemici.

COMPLICANZE DELLA DKA

EDEMA CEREBRALE

- tasso di mortalità 25%, esiti neurologici permanenti nel 35% dei sopravvissuti
- Fattori di rischio: età prescolare, rapida riduzione di glicemia e osmolarità, uso di sol ipotoniche, uso di bicarbonato, eccessiva idratazione
- E' dovuto a una normalizzazione troppo rapida della glicemia e quindi dell'osmolarità plasmatica. Questa normalizzazione non viene accompagnata da un parallelo aggiustamento dell'osmolarità cerebrale e il richiamo di acqua all'interno delle cellule nervose determina l'edema.

Quadro clinico:

Peggioramento dello stato di coscienza che va dalla letargia al torpore al coma, cefalea e vomito, crisi epilettiche, incontinenza sfinterica, bradicardia, arresto respiratorio.

Evidenziabile a TC/RMN

Terapia: testa del paziente sollevata dal letto, mannitolo e ridurre la quantità di liquidi infusi.

- **INFEZIONI:** polmonite, pielonefrite, ascessi, setticemia, otite media, sinusite. In caso di età avanzata del paziente è consigliabile una PROFILASSI CON ANTIBIOTICO AD AMPIO SPETTRO, mentre invece questa non è necessaria in età più giovane in assenza di segni e sintomi di infezione.
- **TROMBOEMBOLIE:** nella DKA esiste uno stato di ipercoagulabilità ematica, in parte dovuto al diabete scompensato in parte alla condizione di disidratazione. E' indicata una PROFILASSI CON EPARINE A BASSO PESO MOLECOLARE per circa 7 giorni nei pazienti con storia di immobilizzazione prolungata o con precedente anamnestico di trombosi venosa, in assenza di controindicazioni (trombocitopenia, emorragie recenti o in atto).

- **GASTRITE EROSIVA**: per prevenire la gastrite erosiva da stress è utile la PROFILASSI con antiacido e.v.
- **SINDROME DA DISTRESS RESPIRATORIO** (EDEMA POLMONARE NON CARDIOGENO):
 - complicanza rara ad elevata mortalità
 - da sospettare quando l'EGA mostra una progressiva riduzione della pO₂ (la pCO₂ è anch'essa ridotta per il noto fenomeno dell'iperventilazione)
 - E' causata dalle rapide variazioni osmotiche
 - L'Rx torace mostra una infiltrazione alveolare diffusa
 - La terapia non è specifica e consiste nella ventilazione meccanica con intubazione endotracheale. Il paziente va trasferito in Terapia Intensiva.

PREVENZIONE DELLA DKA

Nei pazienti affetti da diabete: adeguato **addestramento** alla terapia insulinica, **educazione** all'intensificazione dei controlli della glicemia nei periodi di scompenso glicemico e durante malattie intercorrenti al fine di adeguare prontamente la terapia insulinica, educazione **all'automisurazione della chetonemia/chetonuria** in caso di glicemia superiore a 200 mg/dl, soprattutto se in presenza di malattie intercorrenti. E' preferibile il controllo della chetonemia a quello della chetonuria perché la chetonuria è rilevabile più tardivamente rispetto alla chetonemia e perché sono possibili sia falsi negativi che falsi positivi

GRAZIE A TUTTI
PER L'ATTENZIONE