

Diabetisk ketoacidosis (vuxen) på IVA

Gäller för: Anestesikliniken

Innehåll

Diabetisk ketoacidosis (vuxen) på IVA	1
1 Inledning.....	2
2 Diabetisk ketoacidosis.....	2
2.1 Definition.....	2
2.2 Patofysiologi.....	2
2.3 Klinik.....	3
2.4 Indikation för IVA-vård.....	3
2.5 Monitorering	3
2.6 Laboratorieanalyser	3
2.7 Utredning.....	4
3 Behandling.....	4
3.1 Vätska.....	4
3.2 Insulin.....	4
3.3 Kalium.....	5
3.4 Acidosisbehandling.....	6
3.5 Övrigt	6
4 Hyperglykemiskt hyperosmolärt diabeteskoma.....	6
4.1 Definition.....	6
4.2 Klinisk bild	6
4.3 Laboratorieanalyser	7
4.4 Behandling	7
4.5 Hypoglykemi	7
4.6 Klinisk bild	8
4.7 Diagnos	8
4.8 Handläggning.....	8

1 Inledning

Diabetisk ketoacidosis respektive hyperosmolärt icke-ketotiskt koma är hyperglykemiska tillstånd hos patienter med diabetes mellitus som karakteriseras av insulinbrist och ett relativt överskott av glukagon och andra motregulatoriska hormoner. Ketoacidosen utmärks dessutom av en ketos. Medvetandepåverkan hos en diabetiker kan också bero på hypoglykemi.

2 Diabetisk ketoacidosis

2.1 Definition

- diabetes
- metabol acidosis
- ökad mängd ketonkroppar
- annan förklaring till acidosis eller ketos saknas

Kan förekomma som debutmanifestation av tidigare icke-känd diabetes eller hos känd diabetiker p.g.a. insulinbrist. I upp till 40% finns ingen säker utlösande orsak.

2.2 Patofysiologi

Insulinbrist leder till ökade nivåer av glukagon vilket medför excessiv glukosproduktion i levern. Man ser även ett minskat perifert upptag av glukos. Hyperglykemin leder till en osmotisk diures, hypovolemi och minskad GFR. Dessutom leder en ökad muskelnedbrytning och minskad proteinsyntes till förlust av kväve och elektrolyter. Vid ketoacidosis medför insulinbristen en ökad nivå av kortisol, adrenalin och tillväxthormon som stimulerar till en lipolys och ökad transport av fria fettsyror till levern där det sker en ketonkroppproduktion.

2.3 Klinik

Symtom	Status	Laboratorieprover
polyuri	koma	P-glukos >15mmol/l
polydipsi	lågt blodtryck	glukosuri
anorexi	takykardi	ketonuri/ketonemi
avmagring	torr hud	HCO ₃ < 17mmol/l
huvudvärk	nedsatt turgor	pH <7,3
illamående	hypotermi	leukocytos
kräkning	Kussmaulandning	amylas stegrad
buksmärta	defense	ASAT-ALAT stegrad
dimsyn		
andnöd		

2.4 Indikation för IVA-vård

Patienter som är cirkulatoriskt påverkade eller medvetandesänkta ska vårdas på IVA. Man bör dessutom vara liberal med inläggning vid förväntande besvär med vätske- och/eller elektrolyt-behandlingen.

2.5 Monitorering

I lindriga fall kan non-invasiv tryckmätning, EKG-övervakning och timdiures vara tillfyllest. Vid svårare fall kompletteras med CVP, intraarteriell tryckmätning, pulsoximetri och medvetandekontroller.

2.6 Laboratorieanalyser

Vid inkomsten tas blodstatus, elstatus, urinsticka, artärgas, P-glukos, serumosmolaritet, CRP och erforderliga odlingar.

P-glukos kontrolleras varje - varannan timme så länge insulininfusion pågår. Efter övergång till subkutan insulin - var 4:e timme. Kalium kontrolleras 2 timmar efter insulinbehandling påbörjats och därefter varannan till var 4:e timme. Övriga elektrolyter kontrolleras var 4:e-6:e timme. Kontrollera blodgas vid inkomsten och sedan varannan timme till pH >7,2 eller oftare om kliniken så kräver det.

Kontrollera fosfat och kalcium vid inkomsten; om lågt upprepa efter 4 timmar i annat fall kontroll efter ca 12 timmar. Kontrollera ketoner /blod var 4:e timme tills det är <1,5 mmol/l.

2.7 Utredning

Bakomliggande orsaker till ketoacidosis koma är infektioner, stress (hjärtinfarkt, stroke och trauma), otillräckliga insulindoser, utsättande av parenteral nutrition samt viss medicinering (steroider, propranolol, fenytoin).

3 Behandling

Målsättning för behandling av ketoacidosis är:

- att häva dehydrering och chock om sådan föreligger
- att normalisera syra-basstatus och häva det katabola tillståndet
- att uppnå tillfredsställande blodglukoskontroll inom 8-16 tim
- att identifiera sannolika utlösande orsaker
- att genom adekvata vård och övervakningsrutiner uppnå minsta möjliga risk för komplikationer.

3.1 Vätska

Återställ cirkulerande blodvolym: initialt används av tradition isoton koksalt, men teoretiskt är Ringeracetat ett likvärdigt alternativ. Riktlinjer 1 liter på 30 minuter och nästa liter på 1 timme. Bedöm behov av ytterligare kristalloider eller kolloider för att återställa cirkulerande volym. När den cirkulerande volymen är tillfredsställande ska man återställa interstitiella och intracellulära förluster. En typisk patient med ketoacidosis har förlorat 100 ml H₂O/kg och 7 mmol Na per kg. P.g.a. detta är Glukos 2,5% buffrad eller motsvarande ett bra alternativ i detta skede. Underskottet kan ersättas med 150 - 300 ml/h vätska under 12-24 timmar. Vid blodsocker <15 mmol/l brukar man öka glukostillförseln och ge 5%-iga glukoslösningar med elektrolyttillsats.

Patienterna kommer att ha en osmotisk diures så länge hyperglykemin kvarstår vilket försämrar timdiuresen som ett mått på adekvat vätsketerapi.

3.2 Insulin

Använd Actrapidinfusion 1 E/ml. Ge initialt 0,1 E/kg (Actrapid) intravenöst och starta sedan infusion med doser enligt nedan. Insulintakten minskas/halveras om P-glukos sjunker >2 mmol/h, ökas med 1-2 E/tim om P-glukos inte sjunker tillfredsställande, dvs < 1 mmol/h. Målvärde för sänkning av P-glukos = 1-2 mmol/l och timme.

Lindrig ketoacidosis (pH 7,20-7,30) Rekommenderad startdos 2-3 E/h. Ofta långvariga men relativt lätta-måttliga symtom. Patienten vaken. Trötthet, lätt

illamående och ofta kräkningar.

Måttlig ketoacidosis (pH 7,00–7,20) Insulin med startdos 4 E/h.

Svår ketoacidosis (<7,00) Insulin med startdos 6 E/h. Påverkat allmäntillstånd, eventuellt koma och hypotoni.

Fortsätt insulininfusionen till blodglukos är ca 15 mmol/l och B-ketoner <1,5 mmol/l. Sänk då insulininfusion till 2 E/h och byt vätska till 5% glukos med elektrolyttillsatser. Om glukosnivån når 15 mmol/l men patienten fortfarande uppvisar tecken till ketonkroppsproduktion ska man inte minska insulintillförsel utan i första hand öka glukostillförseln. Sikta på blodsockernivåer på 8-11 mmol/l till patienten kan börja försörja sig per os. Innan insulininfusionen avslutas ges 5 - 10 E Actrapid subkutant. Övrig insulindosering efter samråd med medicinläkare.

3.3 Kalium

Allvarlig hyperkalemi kan finnas eller uppkomma om extra kalium ges innan effekt erhållits av insulin och vätskebehandling samt vid samtidig njursvikt. Kaliumnivåerna börjar vanligen sjunka så snart insulinbehandling påbörjats. Insulin-glukosterapi samt acidokorrigerande om-fördelar kalium från plasma till det intracellulära rummet. Kaliumtillförsel skall påbörjas när serumkalium <5,4 mmol/l och urinproduktion har påvisats. Målet med kaliumbehandlingen är att upprätthålla normal plasmakoncentration och undvika hjärtarytmier. Patienterna har vanligtvis ett kaliumunderskott på ca 5 mmol/kg (kan dock ibland vara betydligt större). Kalium ges vanligen i separat infusion 200 mmol Addex-kalium i 500 ml NaCl. Dosering efter kaliumkoncentrationen i plasma.

Initial kaliumtillförsel kan göras efter följande riktlinjer:

- K > 5,5 kontrollera 30 minuter efter insulininfusionen påbörjats och starta med 10 mmol/h när K <5,4.
- K 4,5 - 5,4 ge 10-15 mmol/h.
- K 3,5 - 4,4 ge 10-20 mmol/h
- K < 3,5 ge 20-30 mmol/h tills K >3,5 sänk då till 10-20 mmol/h.

Fortsatt kaliumtillförsel justeras med ledning av kaliumkoncentrationen i plasma.

3.4 Acidosisbehandling

Insulin hämmar lipolys och ketonkroppsproduktion och vätsketillförsel återställer cirkulerande blodvolym och därmed perifer perfusion, detta brukar vanligen vara tillräckligt för att korrige-ra den uppkomna acidosen. Vid hotande cirkulations- eller andningskollaps med uttalad acidosis (pH <7) och vid allvarlig hyperkalemi med karakteristiska EKG-förändringar kan direkt acidosisbehandling dock vara motiverad.

Tillförsel av natriumbikarbonat eller Tribonat har dock inte påvisats påverka sjukdomsförloppet.

3.5 Övrigt

Fosfat- och magnesiumbrist kan uppträda vid ketoacidosis. Dessa brukar vanligtvis inte vara av den art att akutbehandling blir nödvändig. Glöm dock inte magnesiumsubstitution vid hjärtarytmier.

4 Hyperglykemiskt hyperosmolärt diabeteskoma

4.1 Definition

- diabetes med uttalad hyperglykemi, ofta >30mmol/l, men kan även förekomma vid lägre P-glukosnivåer
- hyperosmolalitet >330 mosm/l (2 x (Na) + glukos + urea)
- uttalad acidosis föreligger ej
- uttalad ketosis föreligger inte, insulinnivåerna är sannolikt tillräckligt höga för att förhindra lipolys och ketonkroppsproduktion.

4.2 Klinisk bild

- endast 1/3 har tidigare känd diabetes.
- medelålder >70 år
- oftast klar utlösande faktor
- allvarlig med 20-30% mortalitet
- 1-2 veckor tilltagande tillstånd med trötthet, polyuri, intorkning, och ofta medvetandegrumling.

4.3 Laboratorieanalyser

Vid inkomsten tas blodstatus, elstatus, urinsticka, artärgas, P-glukos, serumosmolaritet, CRP och erfoderliga odlingar.

P-glukos kontrolleras varje - varannan timme så länge insulininfusion pågår. Efter övergång till subkutan insulin - var 4:e timme. Kalium kontrolleras 2 timmar efter insulinbehandling påbörjats och därefter varannan till var 4:e timme. Övriga elektrolyter kontrolleras var 4:e - 6:e timme. Kontrollera blodgas vid inkomsten och sedan om kliniken så kräver det. Kontrollera fosfat och kalcium vid inkomsten; om lågt upprepa efter 4 timmar i annat fall kontroll efter ca 12 timmar.

4.4 Behandling

Patienten med icke-ketotiskt koma har vanligen ett större vätskeunderskott än den med ketoacidosis. P.g.a. hypernatremi går man snabbare över från isoton koksalt till hypotona saltlösningar.

Insulin ges till patienten som infusion Actrapid 1 E/ml, dock bör man inte ge insulin till dessa patienter innan man sett ett kaliumsvar, p.g.a. risken för att förvärra en hypokalemi med insulin. Det totala insulinbehovet ofta lägre än vid diabetesketoacidosis, ca 50% lägre. Starta med 2 E/h.

Vid ett icke-ketotiskt koma är kaliumbehovet lägre än vid ketoacidosis.

4.5 Hypoglykemi

Vanligen p.g.a. att föda ej hunnit intas i paritet till insulin, för hög insulindos, insulindos på fel tid, fel sorts insulin, insulininjektion på plats med snabbare absorption, intramuskulär injektion istället för subcutan, gastroparesproblematik, alkoholintag mm.

Kan även utlösas av perorala antidiabetika av sulfonylureatyp, t.ex. Daonil, Glibenklamid, Mindiab, Amaryl.

Hypoglykemi är vanligen inte en anledning till IVA-vård men kan uppträda hos patienter som ligger på IVA av annan orsak alternativt postoperativt.

4.6 Klinisk bild

I typiska fall: blek, svettig, darrig, orolig, ibland aggressiv.

Observera att symtombilden kan vara svårvärderad, och kan yttra sig som "seg" i kontakten, långsam tankeförmåga, krånglig, slö, okontaktbar. Atypiska symptom vanligare hos patient som haft diabetes längre tid och som har autonom neuropati.

4.7 Diagnos

Lågt P-glukos. Vanligen <3-3,5 mmol/l

4.8 Handläggning

Kontrollera om patienten har pågående insulintillförsel och justera eller avbryt tillförseln.

Behandlingen är i övrigt beroende av vakenhetsgrad.

Vaken patient:

Ett glas mjölk samt smörgås eller druvsockertabletter (2-4 st) eller ett ½-1 glas söt saft eller motsvarande. Fastande patient behandlas enligt nedan.

Medvetslös patient

Initialt 50 ml 30% glukos intravenöst. Vid behov ges ytterligare 50 ml tills symptomen viker. Om 100 ml inte häver symptomen skall diagnosen omvärderas då medvetslösheten kan ha andra orsaker.

När patienten vaknat till ges kolhydratrikt mellanmål alternativt om patienten är fastande sätts infusion glukos 50–100 mg/ml.

Patienten stannar kvar ett par timmar på IVA/UVA för kontroll av P-glukos. Om detta åter sjunker sätts infusion glukos 50-100mg/ml.

Patienter med hypoglykemi orsakad av perorala antidiabetika skall alltid läggas in på sjukhus för kontroll av P-glukos då deras hypoglykemier kan vara långdragna. Ofta behöver glukosinfusion sättas.