

STATI IPERGLICEMICI

Stati definiti da un aumento della glicemia al di sopra di 126 mg/dl (corrispondenti a 7 mmol/L).

Un'iperglicemia, ad esempio di 260 mg/dl, (in pronto soccorso) è considerabile un'emergenza qualora si associ ad altre patologie; al contrario, quando il valore supera i 361 mg/dl, questa può configurare un'emergenza a prescindere da altre patologie, questo perchè si supera la T_{max} (trasposto tubulare massimo), determinando diuresi osmotica e quindi rischio di disidratazione per il paziente.

Se un paziente ha, per esempio, 1000 mg/dl di glicemia e dà subito insulina, il paziente può morire; questo perchè la somministrazione di questa, oltre che un calo di glucosio, determinerà una riduzione della kaliemia, dovuto al fatto che il K^+ entra insieme al glucosio nelle cellule insulino-sensibili [sono le muscolari (il muscolo rappresenta all'incirca il 20-25% del peso corporeo), le adipose (variabili) e le epatiche (il fegato pesa circa 1-1,5 kg)]. La condizione di ipokaliemia può essere molto grave, poiché in grado di determinare un'aumentata eccitabilità delle cellule miocardiche e quindi una tachiaritmia con arresto cardiaco in stato di IPERCONTRAZIONE (il prof qui dice che in questo caso le manovre rianimatorie sono quasi inutili, dato che il cuore non è comprimibile).

(Il prof aggiunge random che la soluzione glucosata che in genere si somministra è al 5%, ovvero isotonica rispetto al plasma, la cui osmolarità è di 300 mosm; questo per evitare danno a globuli rossi ed endotelio).

Un'altra condizione di ipopotassiemia si può verificare quando un soggetto, già elettroliticamente compromesso, vomita (dovuto ad esempio ad un'elevata alcolemia che determina uno stato tossico); se gli diamo dello zucchero per farlo riprendere, creeremo uno squilibrio elettrolitico (proprio **per l'ipopotassie ia he potre o provo are**).

CASO CLINICO

Uomo di 39 aa con dolore addominale.

Anamnesi: diabete mellito 2 in trattamento insulinico, etilismo cronico.

E.O.: Dolore addominale, stato soporoso, cute tesa pallida e disidratata, lingua asciutta. FR di 30 atti/min (tachipnoico). Il resto normale.

Esami di laboratorio: **etto o i evide za u ' iperglicemia (544 mg/dl), creatinina di 1,6 mg/dl, amilasi e lipasi aumentate (177 U/L e 1386 U/L) indicative di uno stato di pancreatite (sottolineiamo come la pancreatite possa ulteriormente aggravare un diabete per danno alle isole pancreatiche).**

Terapia praticata all'ingresso:

- Nutrizione parenterale: 500 ml glucosata al 5% + insulina
- 500 ml elettrolitica
- 1000 ml fisiologica 0,9%

Durante il ricovero

Le analisi del sangue mostrano:

- glucosio 239 mg/dl (è sceso)
- urea 98 mg/dl (vn: 40-50)
- creatinina 2,29 mg/dl

Questi ultimi due dati mettono in evidenza un'insufficienza renale; è importante discriminare se questa sia acuta o cronica, e per far ciò valuterò i livelli di Hb. Questi sarebbero valutabili con un emocromo, però in PS ci vuole troppo tempo per averlo, circa un'ora, per cui si preferisce sempre effettuare un emogas (5 minuti per averlo), il quale ci indicherà Hb, elettroliti e glucosio. Hb di questo paziente è normale, per cui probabilmente si tratterà di una forma acuta.

- Na⁺ 130 mEq/L (è leggermente ridotto perchè l'iperglicemia ematica determinerà uno stato di iperosmolarità e quindi richiamo di acqua dalle cellule al compartimento plasmatico, con conseguente diluizione del Na.)
- K⁺ è normale
- PO₂ 109 mmHg e PCO₂ 13 mmHg (questi ultimi due valori sono bassi; **esse do le fre e o orda ti, si tratta di u distur o eta oli o**)

- HCO_3^- 3,1 mmol/L (fisiologico 24)
- pH 6,993 (quindi è uno stato di ACIDEMIA FRANCA, associata anche allo stato di etilismo cronico; infatti aumentato introito di alcol si associa ad un aumento di acidi, in particolare di quello

acetico. Terapia:

- 500 ml di sodio bicarbonato (attenti al K^+ !!)
- Nexium 40 mg ev in 100 cc fisiologica
- 10 UI insulina R sc

Terzo e quarto giorno di ricovero

Esami di laboratorio: stato di lieve acidemia (pH 7,362), gli HCO_3^- stanno aumentando (14,1 mmol/L) ma il K^+ comincia ad essere ai limiti.

Terapia: 500 ml fisiologica+12 mEq di Kcl (in teoria con insufficienza renale non si dà il potassio, ma si rischia in questo caso perchè il paziente è in pericolo di vita)

CHETOACIDOSI DIABETICA

Patogenesi: deficit insulinico/eccesso glucagone (quest'ultimo più importante), causano un aumento della lipolisi → aumento di acidi grassi liberi e glicogeno → aumento di acido lattico → iperglicemia → glicosuria → disidratazione → iperosmolarità

Fattori precipitanti: Terapia insulinica inadeguata, nuovo inizio di diabete (20-25%), malattie acute (infezioni, accidenti cerebrovascolari, IMA, pancreatite acuta), farmaci (olanzapina, clozapina, cocaina, litio, terbutalina).

Terapia: bisogna valutare osmolarità (vedi fine pagina) e tonicità del plasma, le quali dipendono soprattutto da Na e glucosio (l'urea non ne fa parte perchè entra ed esce dalle cellule liberamente); in caso di aumento di queste, infatti, si avrà fuoriuscita di acqua dalle cellule con danno importante, soprattutto dei neuroni. Per questo motivo la prima cosa da fare sarà quella di IDRATARE il paziente mediante soluzione fisiologica, a cui eventualmente associare insulina (quindi mai solo insulina).

Clinica ed E.O.:

Segni di ipovolemia: turgore cutaneo, cute disidratata, mucose secche, riduzione pressione venosa giugulare.

Riduzione della PA per ipovolemia

Iperventilazione con respiro di Kussmaul (per aumentare la liberazione di acidi a livello polmonare, mediante la scissione di acido carbonico in CO₂ ed H₂O)

Se il quadro progredisce, il pH scende fino a raggiungere valori <6; in questo caso il paziente entrerà in coma e c'è indicazione (solo in questo caso) alla somministrazione di bicarbonati (monitorando sempre il K⁺).

Esami di laboratorio: Iperglicemia (anche 800 mg/dl), iperosmolarità, acidosi metabolica con AUMENTO GAP ANIONICO (per aumento degli acidi non volatili).

COMA IPEROSMOLARE

Si verifica spesso negli anziani diabetici che sono disidratati (magari per vomito) e contemporaneamente saltano la terapia **i sul i a → au e to glu ago e → eoglu oge erisi → au e to gli e ia → iperos olarità**

CHETOACIDOSI DIABETICA vs COMA

IPEROSMOLARE Chetoacidosi:

HCO₃ <15 (v.n. 24 mEq/L) Anion gap >20

PCO₂ <38 (v.n. 38-42 mmHg)

pH: <7,30

Coma iperosmolare:

HCO₃ >15 mEq/L

Anion gap <12 meq/L

PCO₂: normale

pH >7,30

OSMOLARITA' PLASMATICA:

$$[(Na \times 2) + (glucosio/18) - (BUN/7)] = (141 \times 2) + (90/18) - (60/28) = 285$$

