

**II° CONGRESSO
INTERREGIONALE SIMEU ABRUZZO MOLISE
“ITINERARI IN EMERGENZA URGENZA”**

**CHIETI, 6/7 Maggio 2016
Auditorium del Rettorato
Università “G. d’Annunzio”**

IL DIABETE IN PRONTO SOCCORSO/OBI

**Ermanno Angelucci
Clinica Medica
Chieti**

DEFINIZIONE DI COMA

Il coma è una sindrome clinica caratterizzata da una mancata risposta a qualsiasi stimolo esterno o bisogno interno



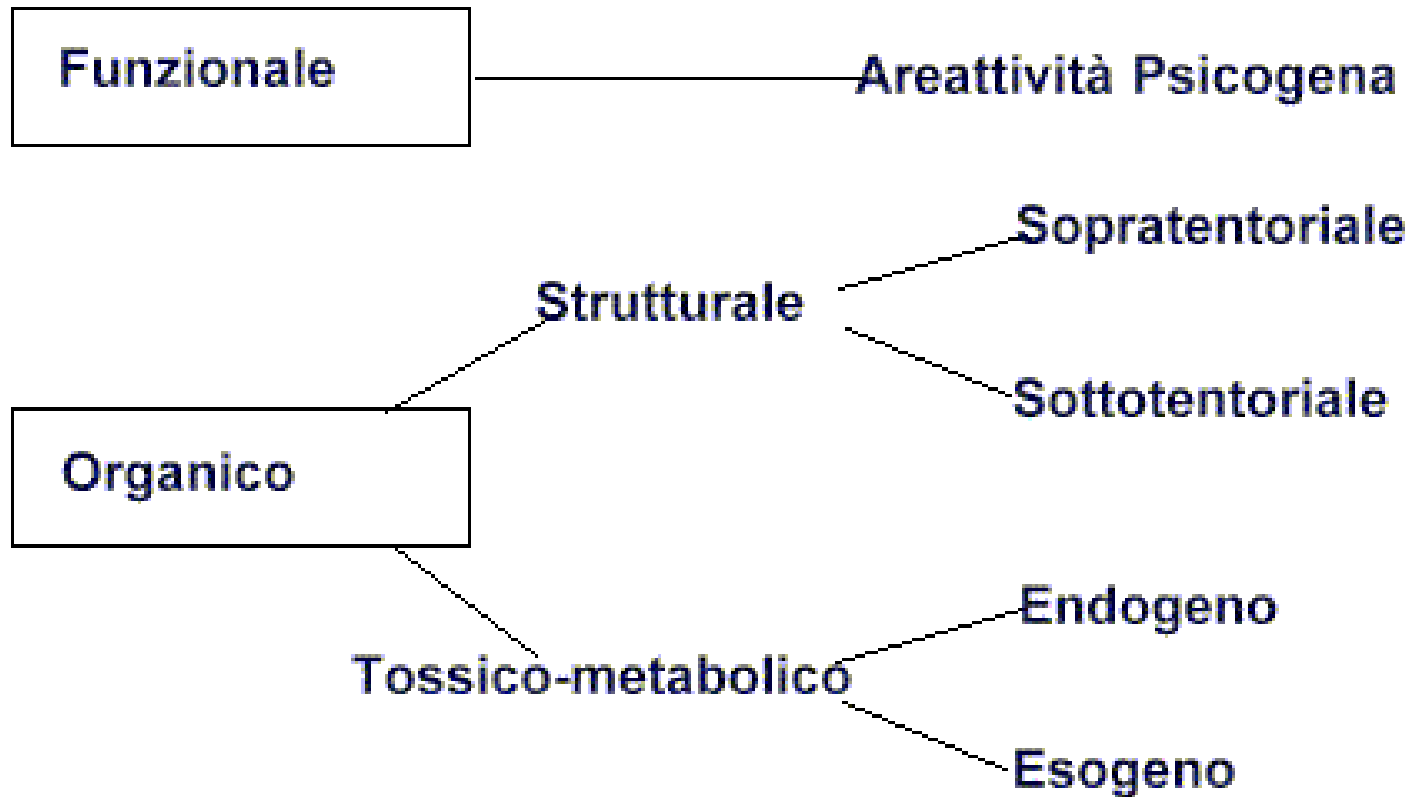
IL COMA

- In medicina si definisce coma un profondo stato di incoscienza che può essere provocato da intossicazioni (stupefacenti, alcool, tossine), alterazioni del metabolismo (ipoglicemia, iperglicemia, chetoacidosi) o danni e malattie del sistema nervoso centrale (ictus, traumi cranici, ipossia)
- Fra tutte, le più comuni cause di coma sono le alterazioni del metabolismo.
- La gravità e la profondità dello stato di coma si misura in termini di Glasgow Coma Scale (scala GCS) che, in base alle risposte a vari stimoli, stabilisce un grado di coma che va da 3 (coma profondo) a 15 (paziente sveglio e cosciente).

Il coma rappresenta il 3 – 5 % delle cause di ricorso ai Dipartimenti di Emergenza/Urgenza



Coma: Classificazione



COMA TRAUMATICO

- **Commozione cerebrale**
- **Ematoma extradurale**
- **Ematoma subdurale acuto o cronico**

COMA INFETTIVO

- **Meningite e meningoencefalite**
 - **Ascesso cerebrale**
- **Encefalopatia da stati settici**

COMA VASCOLARE

- **Emorragia subaracnoidea**
 - **Emorragia cerebrale**
 - **Infarto cerebrale**
- **Encefalopatia ipertensiva**
- **Tromboflebite cerebrale**

COMA EPILETTICO

COMA TUMORALE

- **Neoplasie sopratentoriali extracerebrali / intracerebrali**
- **Neoplasie sottotentoriali del tronco / del cervelletto**

COMA DA ALTERAZIONE DELLA TERMOREGOLAZIONE

- **Ipotermia**
- **Colpo di calore**

COMA TOSSICO 1

* Farmaci sedativi

- Barbiturici
- Ipnotici non barbiturici
- Tranquillanti
- Bromuri
- Alcol etilico
- Anticolinergici
- Oppiacei

COMA TOSSICO 2

- **Tossici acidi o prodotti di degradazione degli acidi**
 - Paraldeide
 - Alcol metilico
 - Etilene glicole
 - Cloruro d'ammonio
- **Inibitori enzimatici**
 - Metalli pesanti
 - Fosfati organici
 - Cianuro
 - Salicilati

COMA METABOLICO (1)

➤ Ipossia

- malattie cardio-polmonari
- avvelenamento da ossido di carbonio

➤ Ischemia (diminuzione del flusso cerebrale dovuto a):

- infarto acuto del miocardio
- malattie polmonari
- iperviscosità
- insufficienza cardiaca congestizia

➤ Ipoglicemia

➤ Insufficienza epatica

➤ Insufficienza renale

COMA METABOLICO (2)

- **Disturbi dell'equilibrio acidobase :**
 - Iponatremia, ipernatremia
 - Acidosi (metabolica, respiratoria)
 - Alcalosi (metabolica , respiratoria)
 - Ipercalcemia , ipocalcemia
- **Iper-ipofunzione endocrina**
 - Tiroide (mixedema , tireotossicosi)
 - Paratiroide (ipo - iperparatiroidismo)
 - Surrene (Morbo di Addison ,
M.di Cushing, Feocromocitoma)

Regola aurea

Prima di ricercare l'eziologia del coma è improcrastinabile la stabilizzazione delle funzioni vitali del paziente !

APPROCCIO AL PAZIENTE IN COMA

Valutare prioritariamente i parametri vitali :

➤ *respirazione*

- **assicurare la pervietà delle vie aeree (rimuovere corpi estranei, protesi, vomito.....)**
- **Monitorare frequenza del respiro e Sat. O2**

➤ *circolazione*

- **monitorare la Pressione Arteriosa**
- **monitorare l'attività cardiaca**
- **Le riserve cerebrali di glucosio forniscono energia per circa 2 minuti dopo l'interruzione del flusso sanguigno; la perdita di coscienza avviene dopo 8 - 10 secondi dall'interruzione del flusso.**
- **Trattare immediatamente ipotensione , aritmie severe....**

APPROCCIO AL PAZIENTE IN COMA

➤ Inoltre

- assicurare sempre un accesso venoso «valido»
- rilevare temperatura ascellare e rettale
- posizionare catetere vescicale
- posizionare sondino naso-gastrico se si prevede vomito (prevenire ab ingestis), se i riflessi faringei sono assenti occorre effettuare prima la protezione delle vie aeree mediante intubazione,

Valutare sempre se si è in presenza di CAUSE IMMEDIATAMENTE RISOLVIBILI quali:

oppioidi : miosi pupillare serrata (a spillo), presenza di «buchi»agli arti...: somministrare Naloxone fl e.v. in bolo (Narcan fl 0,4 mg ; da 1 a 5 fl): immediato risveglio del paziente.

ipoglicemia : il coma ipoglicemico è una emergenza ed il persistere dello stato ipoglicemico porta a danno neuronale irreversibile. Somministrare 50 ml di sol. glucosata al 33 – 50 % (pari a 25-50 g di glucosio) endovena in 2 – 3 minuti.; il «risveglio» del paziente è quasi immediato

Eeguire sempre stick glicemico di fronte a coma d'etiologia sconosciuta



Coma nel diabetico

- Il coma ipoglicemico e lattacidemico colpisce soggetti con diabete già noto e sono spesso causati da trattamento improprio
- Il coma chetoacidotico ed iperosmolare possono insorgere all'esordio di un diabete e devono essere sospettati anche se l'anamnesi è negativa per diabete mellito

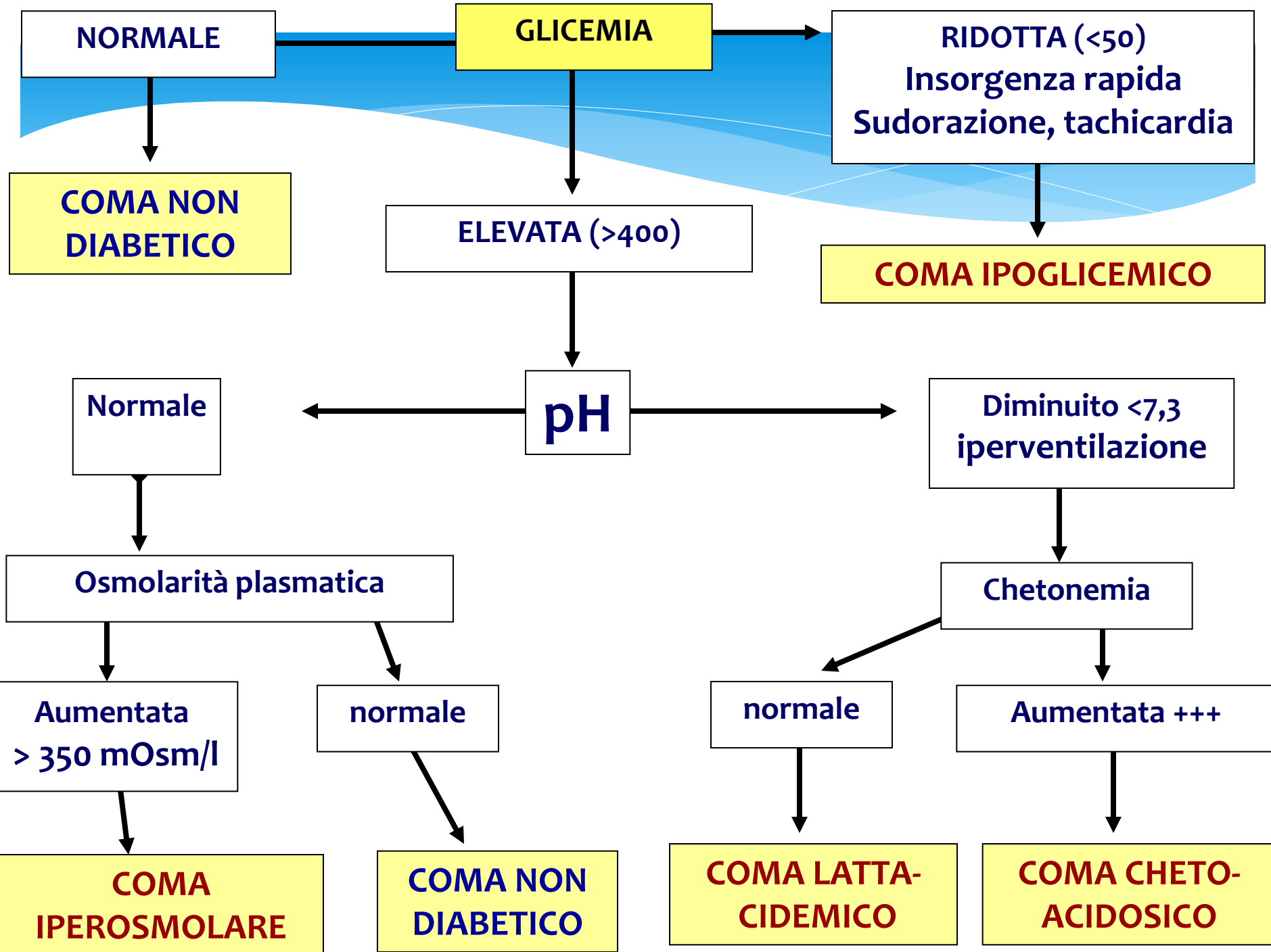
Coma nel diabetico

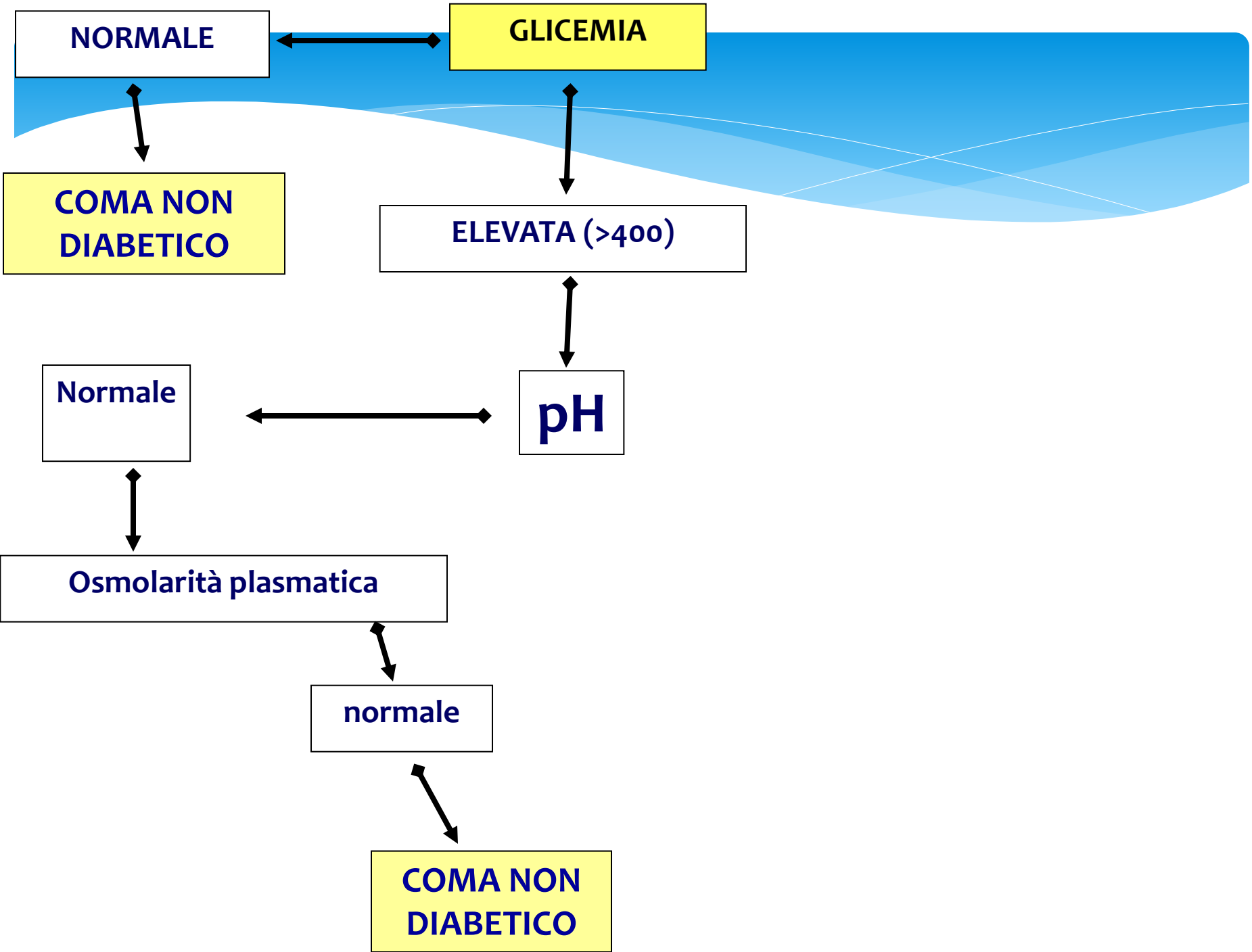
Nella pratica clinica serve:

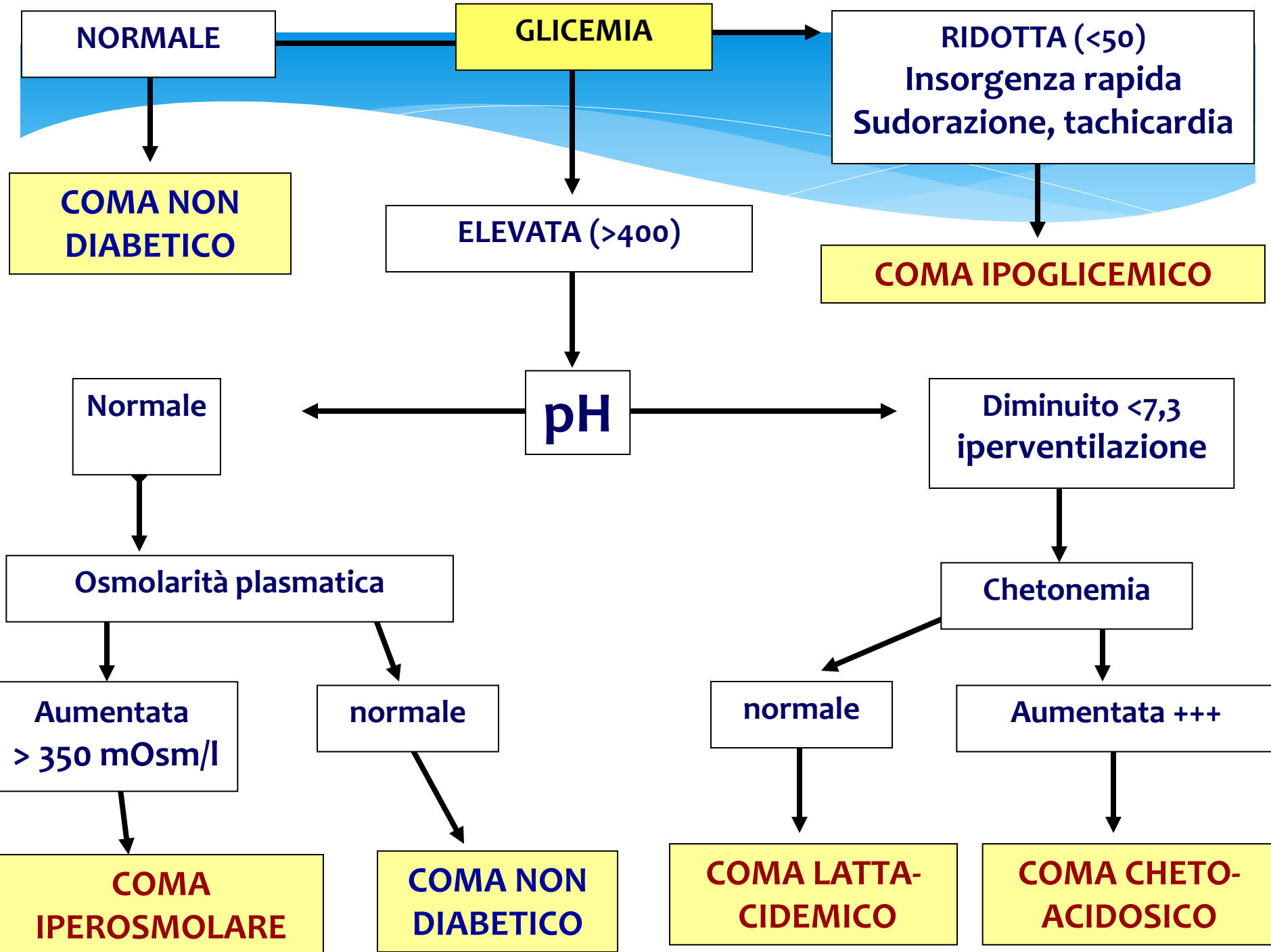
- Stato di idratazione del paziente
- Ventilazione

- Determinazione della glicemia con destrostix
- Glicosuria e chetonuria con multistix

- EGA







GLICEMIA

RIDOTTA (<50)
Insorgenza rapida
Sudorazione, tachicardia

COMA IPOGLICEMICO

Coma ipoglicemico

- Riduzione della glicemia sotto i 50 mg/dl
- Sintomi che si risolvono prontamente dopo somministrazione di glucosio
- Precoce riconoscimento (ipoglicemia protratta = decadimento cerebrale fino all'exitus)
- Causato da ridotta produzione endogena o Eccessiva utilizzazione di glucosio
- Esiste un meccanismo controregolatorio (glucagone, catecolamine, cortisolo, GH) che spesso è insufficiente. Nei diabetici i sintomi adrenergici possono mancare per neuropatia e/o trattamento con beta-bloccanti non selettivi. Inoltre nel diabetico di lunga data si perde la risposta controregolatoria: dopo 5 anni quella del glucagone e poi cortisolo e catecolamine

Classificazione tradizionale delle ipoglicemie

➤ Ipoglicemie a digiuno

- Ridotta produzione di glucosio
deficit ormonali, insufficienza surrenalica, difetti enzimatici, grave malnutrizione, epatopatie, uremia, ipotermia, farmaci, alcool, propanololo, salcilati
- Aumentata utilizzazione di glucosio
iperinsulinismo, insulinoma, insulina esogena in eccesso, sulfaniluree, chinino, disopramide, pentamidina, sepsi, tumori extrapancreatici, deficit di carnitina

➤ Ipoglicemia post-prandiali (reattive)

- Diabete tipo II in fase iniziale, iperinsulinismo alimentare, intolleranza al fruttosio, galattosemia, ipersensibilità alla leucina, idiopatica

Coma ipoglicemico

CRITERI DIAGNOSTICI

➤ Sintomi di ipoglicemia

- Adrenergici
- Neuroglucopenici

Sintomi adrenergici

- Ansia
- Irrequietezza
- Palpitazioni
- Tremore
- Senso di fame
- Sudorazione

Sintomi neuroglucopenici

- Astenia
- Cefalea
- Difficoltà alla concentrazione
- Stordimento
- Sonnolenza, parestesie, diplopia, anomalie del comportamento
- Alterazioni dello stato di coscienza (confusione, COMA),
- Convulsioni, segni neurologici focali
- Iper/ipotermia

Coma ipoglicemico: TERAPIA

➤ Sul territorio:

- Disponibilità dell'accesso venoso → bolo di 10-20 gr di glucosio e.v. (30-60 ml di glucosio al 33%). Dose ripetibile dopo pochi minuti fino alla ripresa della coscienza
- Non disponibile accesso venoso → glucagone 1 mg in muscolo seguito da saccarosio orale

➤ In Pronto Soccorso

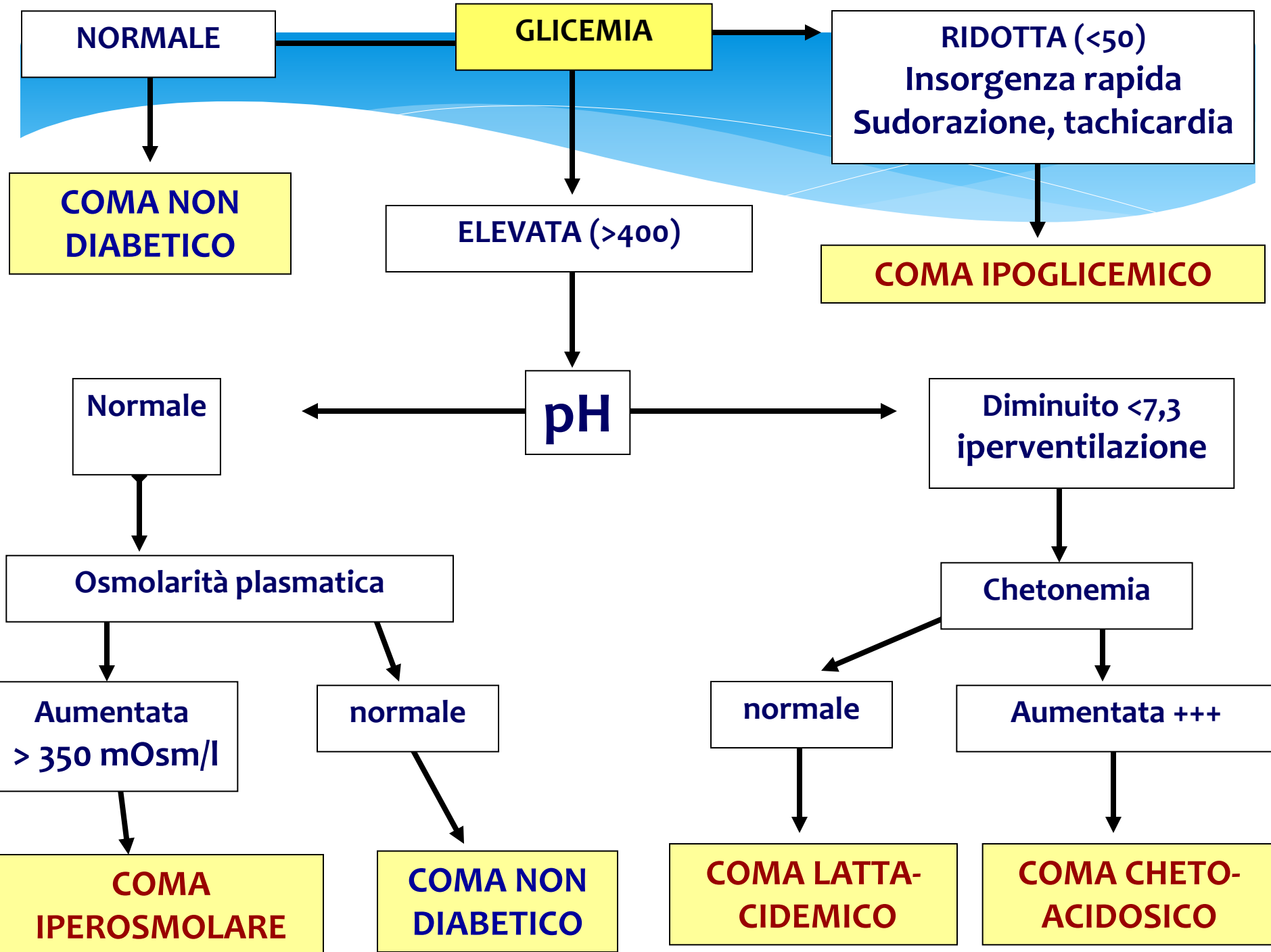
- Dosaggio glicemico enzimatico
- Monitoraggio glicemico con stix
- ECG all'ingresso e a 12 ore
- Soluzione glucosata al 5% o 10% fino a mantenere la glicemia > 100 e fino a quando il paziente torna ad alimentarsi (anche 24-72 ore)
- Individuare e correggere fattore scatenante
- Il perdurare del coma può dipendere da sequele di ipoglicemia prolungata, da edema cerebrale o da stroke.

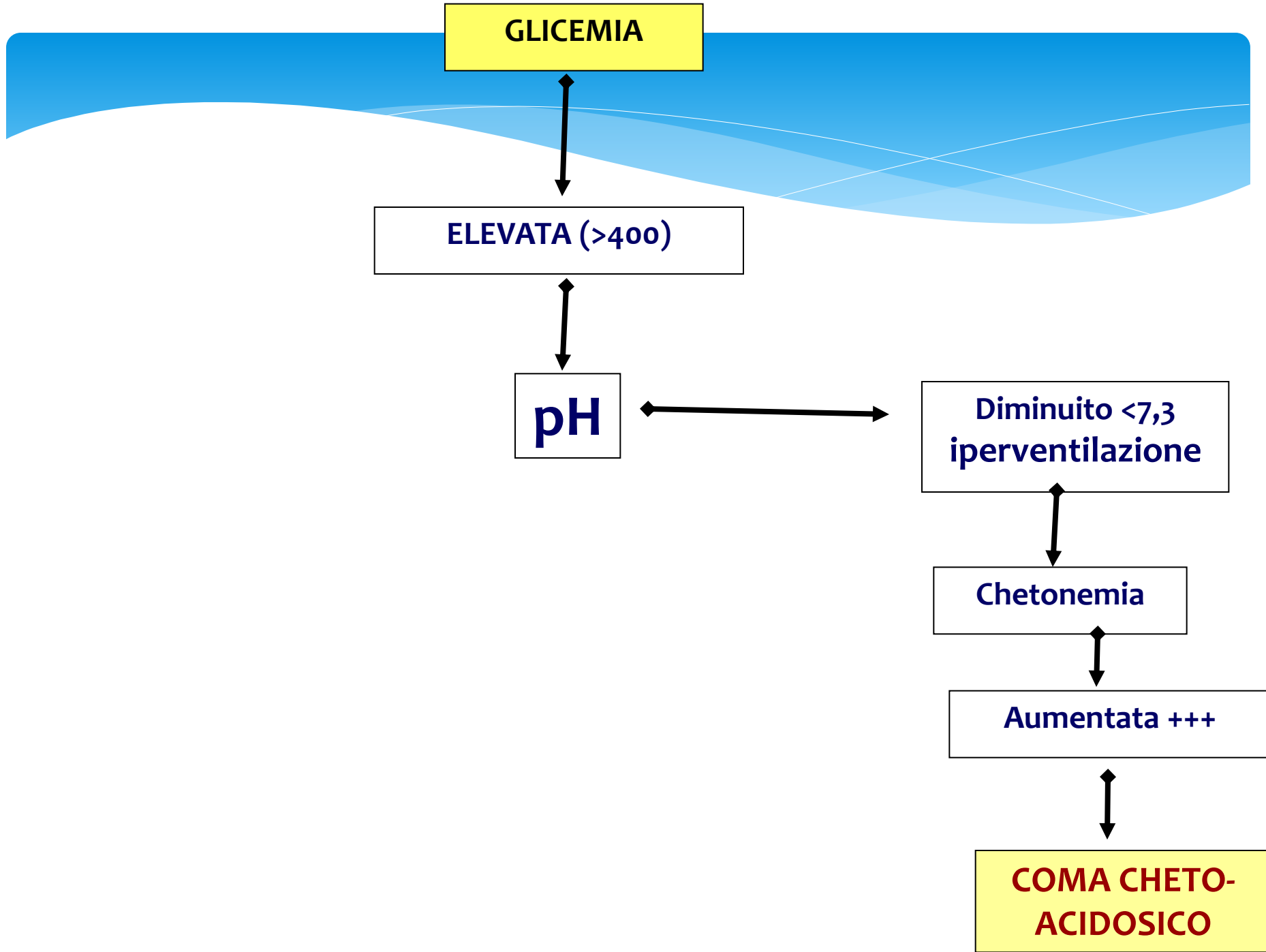
Coma ipoglicemico

- Prognosticamente è favorevole
- Raramente causa morte (3% nei diabetici) o deficit neurologici permanenti
- Le ipoglicemie indotte da alcool si associano a mortalità superiori al 10%
- Glucagone: l'innalzamento glicemico è rapido ma temporaneo, invitare il paziente ad ingerire saccarosio subito dopo il risveglio; è inefficace se mancano le scorte di glicogeno (malnutriti, epatopatici, alcolisti); può causare vomito (ab-ingestis) → proteggere vie aeree)

Il peso delle ipoglicemie in Italia

- L'ipoglicemia è frequente e causa in Italia ogni anno circa 15 mila ricoveri su circa 45.000 accessi al PS (di cui circa 22.500 preceduti da una chiamata del 118)
- Una uscita del 118 costa circa € 500, un accesso al PS circa € 1.500, un ricovero non meno di € 3.000 (per 4 giorni di degenza)
- Solo insulina (con alcune differenze fra le molecole disponibili) e agonisti dei recettori SUR (sulfoniluree e glinidi) causano ipoglicemia
- L'ipoglicemia può essere fatale (il 3% di quelli che arrivano al PS)
- L'ipoglicemia non è propria del diabete ma della terapia del diabete (è iatrogena!!!)





* **CHETOACIDOSI DIABETICA**

E' responsabile della maggior parte dei ricoveri nonché della maggior parte dei decessi per diabete in età pediatrica.

Presente nel 20-40% dei casi di nuova diagnosi di DMT1.

DEFINIZIONE

Acidosi provocata da elevata concentrazione di corpi chetonici nel sangue conseguente ad una carenza assoluta o relativa di insulina caratterizzata da:

-Iperglicemia (>250 mg)

-Chetonemia

-Acidosi metabolica ($\text{pH} < 7.30$; $\text{HCO}_3 < 15 \text{ mEq/L}$)

FISIOPATOLOGIA

È il risultato di un deficit di insulina associato ad aumento degli ormoni controinsulari

-Glucagone : **Gluconeogenesi**

Glicogenolisi

Proteolisi

-Epinefrina: **Glucagone**

Lipolisi

Proteolisi

-Cortisolo: **Proteolisi**

-GH: **Lipolisi**

CAUSE E FATTORI SCATENANTI

-Infezioni	40%
-Interruzione della somministrazione di insulina volontaria: rifiuto della malattia e della terapia	4,5%
-imprevista: guasti nel corso della infusione sottocutanea continua di insulina mediante microinfusori, maldestro utilizzo di penne o siringhe	25%
-Esordio della malattia diabetica:	15%
-Altre: infarto del miocardio, ictus, trauma, stress, cocaina, gravidanza, chirurgia, ecc. (3)	20%

Diagnosi di Chetoacidosi

➤ Anamnesi

- Diabete noto, terapia, stress,
- Diabete all'esordio: causa scatenante

➤ Sintomi

- Polidipsia, nausea, astenia,
- Dolore addominale, crampi muscolari

➤ Segni

- Poliuria, calo ponderale, vomito, disidratazione, tachicardia, ipotensione arteriosa, respiro di Kussmal, alito acetone, ipotermia, ipotonia e iporeflessia
- Alterazione dello stato di coscienza fino al COMA

➤ Diagnostica

- Glicemia > 250
- Glicosuria +++ Chetonuria +++
- EGA: acidosi metabolica ($\text{pH} < 7,3$) con aumento del GAP anionico ($> 12 \text{ mEq/l}$)

Diagnosi differenziale

- **Cause di acidosi metabolica con GAP anionico aumentato**
 - Acidosi lattica (chetonuria assente)
 - Chetoacidosi alcolica (storia di potus)
 - Uremia (assenza di iperchetonemia)
 - Intossicazione da salicilati, metanolo, glicole etilenico, paraldeide (assenza di iperchetonemia)
- **Coma iperosmolare non chetosico**
- **Altre cause di coma**

TERAPIA

-REIDRATAZIONE

-INSULINA

-RIPRISTINO EQUILIBRIO IDRO-ELETTROLITICO

-BICARBONATI

REIDRATAZIONE

- migliora la sensibilità periferica all'insulina
- migliora la filtrazione renale, quindi aumenta l'escrezione renale di glucosio
- riduce il livello degli ormoni controinsulari
- produce inizialmente una caduta spontanea dei valori glicemici

REIDRATAZIONE

Quale soluzione adottare?

-Na corretto <150 mEq/L: NaCl 0.9%

-Na corretto >150 mEq/L: NaCl 0.45%

NB: Na serico corretto: $\text{Na mEq/L} + \left[\frac{\text{Glicemia in mg-100}}{100} \right]$

Quale quantità?

8ml/Kg x le prime 2 ore (senza iniziare insulina)

5ml/Kg x le successive 24/48 ore (durante terapia insulinica)

TERAPIA INSULINICA

- Non bisognerebbe iniziare terapia insulinica fino a quando non si è risolto lo shock
- Non è indispensabile bolo insulinico in quanto:
 - piccole quantità di insulina sono sufficienti per saturare i recettori cellulari, quantità eccedenti non riducono ulteriormente i valori glicemici
 - 60-100 μ U/ml di insulina circolante sono sufficienti a fermare la lipolisi, la glicogenolisi e gli ormoni controregolatori
 - il trattamento della chetoacidosi diabetica è un processo graduale volto a normalizzare la glicemia, i corpi chetonici e l'equilibrio acido-base
 - Si raccomanda, pertanto, la somministrazione di 0,1 UI/Kg/h con controlli frequenti dei valori glicemici

RIPRISTINO EQUILIBRIO IDRO-ELETTROLITICO

-INFUSIONE DI POTASSIO

0.1-0.2 mEq/Kg/h dall'inizio della terapia insulinica

NB: Il fabbisogno aumenta quando la glicemia <250 mg/dL

BICARBONATI (un dilemma!!!!)

-uso prudente

-è raccomandato in casi di acidosi severa ($\text{pH} < 7$ e bicarbonati $< 8 \text{mEq/L}$)

-quando indicato velocità di infusione $0.5-1 \text{ mEq/Kg}$ in 2-3 ore (non superare i 4mEq/Kg in 12 ore)

-è necessario incrementare la quota di potassio dal momento che i bicarbonati accelerano il rientro del potassio nella quota intracellulare

BICARBONATI

★ Rischi Potenziali:

- peggioramento dell'acidosi del SNC
- ipokaliemia ed alterata ionizzazione del Ca
- eccessivo carico osmolare
- ipossia tissutale

NON VI E' ALCUNA EVIDENZA SCIENTIFICA CHE IL BICARBONATO SIA NECESSARIO O SICURO NELLA CHETOACIDOSI DIABETICA.

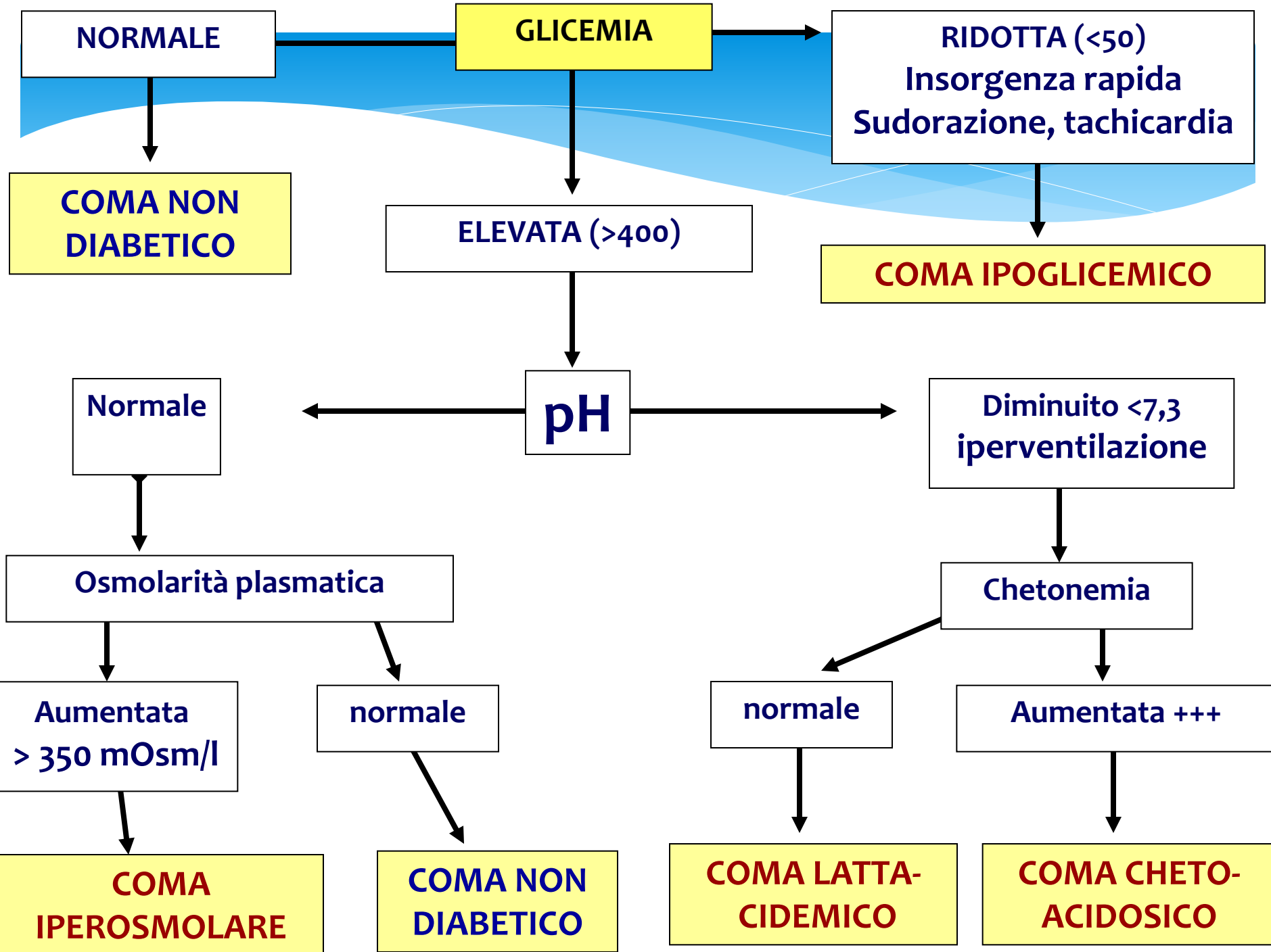
NON DOVREBBE ESSERE MAI UTILIZZATO NELLA FASE INIZIALE DI RIANIMAZIONE!

Complicanze del coma chetoacidotico

- **Acidosi iperclorémica**
- **Acidosi lattica**
- **ARDS**
- **Dilatazione gastrica acuta/gastrite erosiva**
- **Edema cerebrale**
- **Iperkaliemia – Ipokaliemie**
- **Ipoglicemia, Infezioni, Insulino-resistenza**
- **IMA**
- **Trombosi vasale**

Coma chetoacidotico

- Prognosticamente è favorevole se adeguatamente trattato
- Causa morte nel 10% dei casi
- La maggioranza dei casi di decesso è dovuta a complicanze tardive
- Segni prognostici sfavorevoli sono ipotensione, iperazotemia, coma profondo e malattie concomitanti.
- Nei bambini causa comune di morte è l'edema cerebrale



GLICEMIA

ELEVATA (>400)

Normale

pH

Osmolarità plasmatica

**Aumentata
> 350 mOsm/l**

**COMA
IPEROSMOLARE**

Coma Iperosmolare

- Iperosmolarità ($>350\text{mOsm/L}$)
- Grave iperglicemia ($> 600\text{ mg/dl}$)
- Marcata disidratazione in mancanza di acidosi

- Diabetici tipo II in età avanzata e nel 30-40% dei casi in assenza di storia clinica di diabete

- Elemento patogenetico chiave è rappresentato dalla diuresi osmotica conseguente ad iperglicemia in assenza di un apporto di acqua sufficiente ad equilibrare la perdita urinaria di liquidi → grave disidratazione → riduzione filtrato glomerulare → liberazione di ormoni della controregolazione con incremento della glicemia e peggioramento della disidratazione fino allo shock.

Coma Iperosmolare

- **Fattori scatenanti o aggravanti sono quelli che favoriscono la disidratazione (vomito, diarrea, diuretici, ridotto introito di liquidi) o provocano scompenso glicemico.**
- **I bassi livelli degli ormoni della controregolazione e i discreti livelli di insulina dovuti alla residua funzione beta-pancreatica giustificano l'assenza di chetoacidosi significativa.**
- **Spesso è presente acidosi**

DIAGNOSI

➤ DATI CLINICI

- Età avanzata, Astenia marcata, Poliuria
- Grave disidratazione (cute secca, mucose asciutte, bulbi infossati), ipotensione, tachicardia
- Poliuria poi oligo-anuria
- Alterazione dello stato di coscienza (sopore, confusione, disorientamento, stupore, COMA)
- Manifestazioni neurologiche (convulsioni, emiparesi transitorie, pseudorigor nucale, ipertonia muscolare)

➤ ANAMNESI

- NIDDM II, sintomi di diabete recenti, recente fatti acuti, ridotto apporto di liquidi, paziente poco controllato, specie nella terapia

SINTOMI

- Letargia, scarsa risposta agli stimoli verbali/dolorosi, stato confusionale**
- Cute e mucose secche**
- Respiro di Kussmaul**
- Tachicardia ed ipotensione**

*TERAPIA

Liquidi da infondere

- Rimpiazzare metà del deficit di H₂O in 6 ore (8ml/Kg/ora) con normosalina 0.9% (Na<145m(Eq/L) o ipotonica al 0.45% (Na>145 mEq/L) al fine di
 - ristabilire la perfusione renale
 - normalizzare il bilancio elettrolitico
 - diminuire i livelli glicemici (25%)

TERAPIA

* Liquidi da infondere

La seconda metà del deficit di H₂O nelle successive 12 ore (4ml/Kg/ora) con normosalina 0,9% (Na <145mEq/L) o ipotonica 0.45% (Na>145 mEq/L)

Ma quanto reidratare?

Deficit di liquidi:

**(Frazione di acqua corporea 0,6 - 0,5 x peso corporeo normale) x
[(Na serico – Na desiderato) : Na desiderato]**

**esempio: maschio di peso normale 80 Kg con Na 170 mmol/L con
valore desiderato di Na serico di 140 mmol/L**

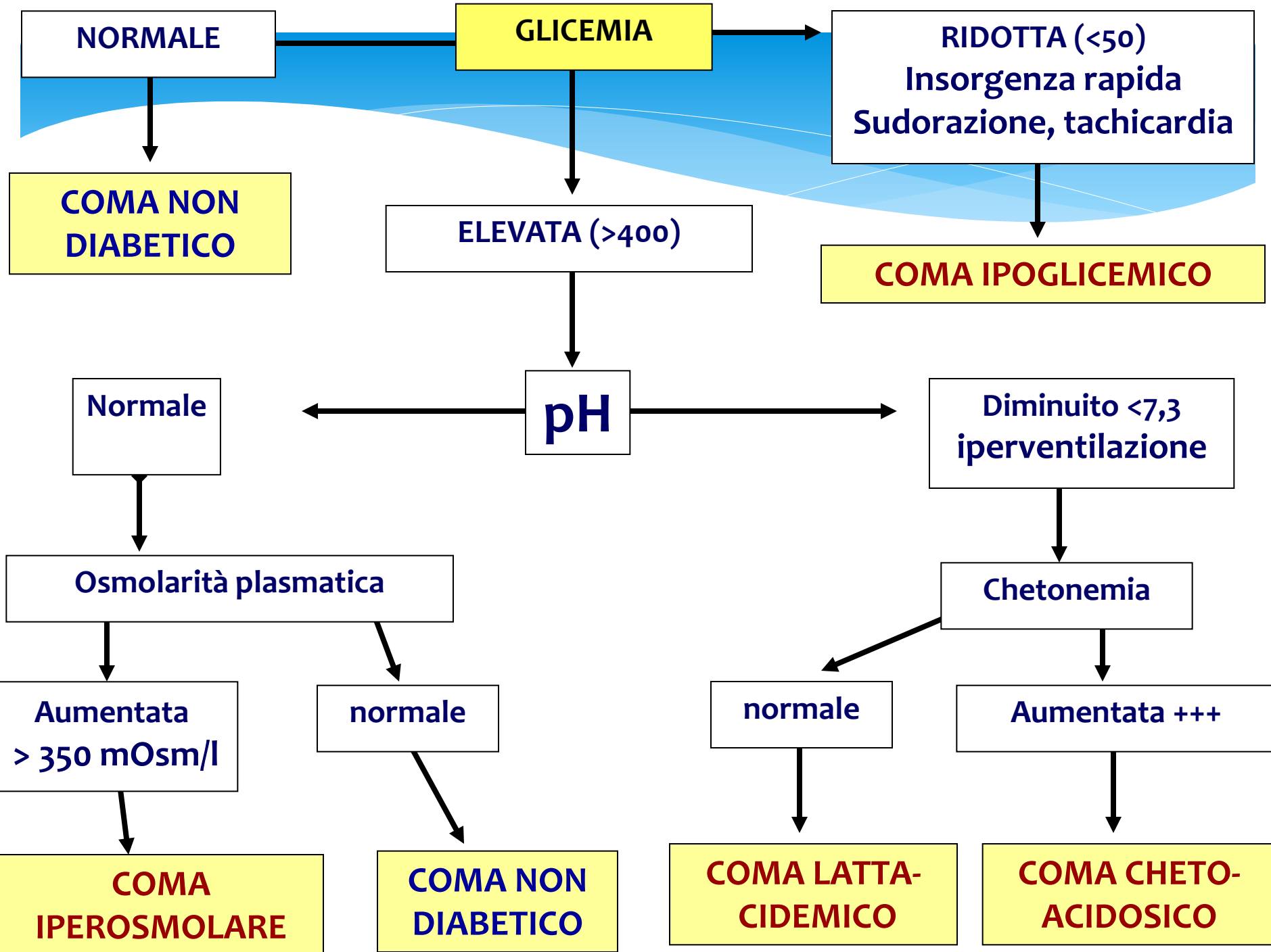
deficit di liquidi 10,29 L

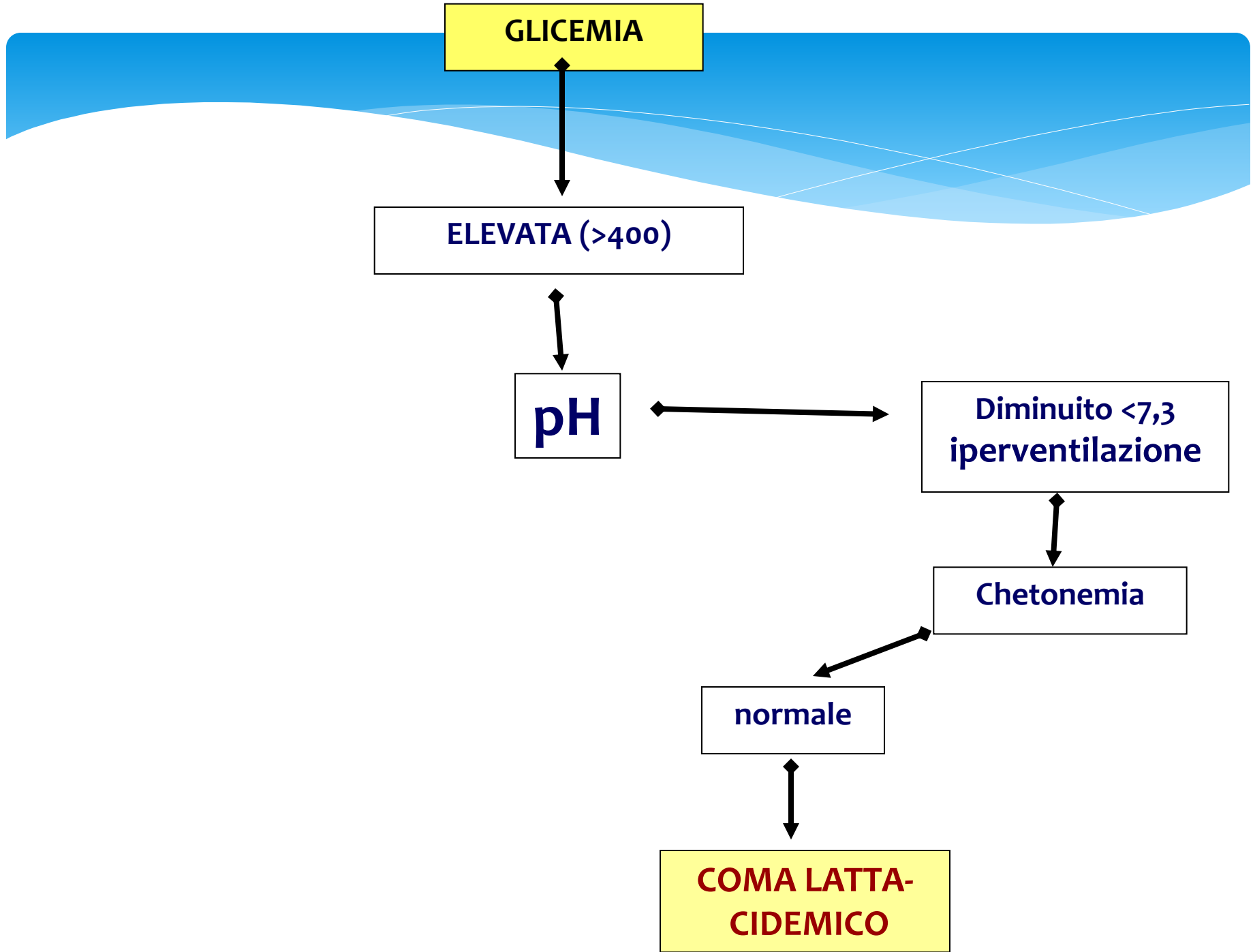
TERAPIA

Infusione di insulina

-0.1 UI/Kg/ora alla fine della 4^o ora di reidratazione

**-quando glicemie < 250mg/dl 0.05 UI/Kg/ora +
Soluzione glucosata 5% (1 ml/Kg/ora)**





Acidosi lattica

- **Acidosi metabolica ad elevato GAP anionico causata dall'aumento del lattato plasmatico (> 5 mmol/l)**
- **1% degli ospedalizzati non chirurgici**
- **Il lattato costituisce il prodotto ultimo della glicolisi anaerobia dei tessuti**

Acidosi lattica

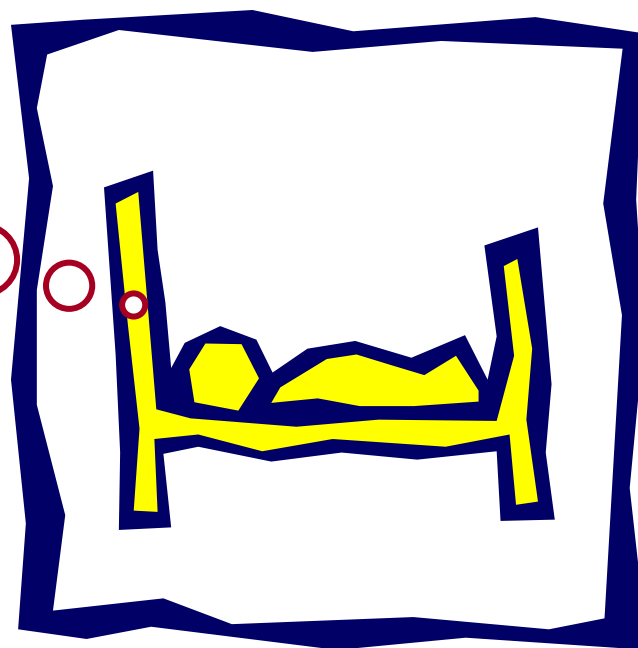
- **Aumentata produzione di lattato**
 - Ipossia
 - Aumento di piruvato (sepsi)
 - Incremento del “metabolic rate” (convulsioni, esercizio fisico)
 - Farmaci (biguanidi, adrenalina, fruttosio e sorbitolo)
- **Ridotta clearance del lattato**
 - Alcolismo
 - Epatopatia
 - Insufficienza renale
- **Meccanismo incerto**
 - Neoplasie (leucemie, linfomi)
 - Chetoacidosi diabetica, ipoglicemia
 - Idiopatica

Acidosi lattica

- **SINTOMI** - Astenia, cefalea, anoressia, nausea, addominalgia
- **SEGNI**- Età medio-alta, ipotensione, polso piccolo, bradicardia, aritmie, respiro di Kussmal, ipotermia, oligoanuria, COMA, vomito, insufficienza cardiaca, shock caldo, insufficienza respiratoria
- **ANAMNESI** - Diabetico in trattamento con biguanidi, insufficienza renale e respiratoria cronica, insufficienza cardiaca congestizia, epatopatia, etilismo cronico?
- **ESAMI** - glicemia normale o elevata, chetonuria ---, EGA con dosaggio della lattatemia per conferma diagnostica
- **TERAPIA**
 - Individuare le cause, controllo delle condizioni emodinamiche e ventilatorie, monitoraggio ematochimico
 - Controllo dell'acidosi con Bicarbonato o Dicloroacetato (DCA). DIALISI.
- **PROGNOSI** – elevata mortalità (80%)

**Grazie a tutti quelli che non
sono andati ... in **COMA** a
causa della mia relazione!!**

Ronf
Ronf
Ronf































Acidosi lattica

- **Acidosi metabolica ad elevato GAP anionico causata dall'aumento del lattato plasmatico (> 5 mmol/l)**
- **1% degli ospedalizzati non chirurgici**
- **Il lattato costituisce il prodotto ultimo della glicolisi anaerobia dei tessuti**

TERAPIA

➤ SUL TERRITORIO

- Soluzione fisiologica 500 ml ad alta velocità

➤ IN PRONTO SOCCORSO

- Idratazione (correzione dell'iperglicemia e della ipovolemia, aumento del filtrato glomerulare, e dell'escrezione urinaria di glucosio)
- Non usare soluzioni ipotoniche perché la correzione del deficit di volume è prioritaria rispetto alla riduzione dell'osmolarità, e inoltre la rapida riduzione dell'osmolarità espone al rischio di edema cerebrale
- Pertanto soluzione fisiologica 1000-2000 ml nelle prime due ore, nelle prime 24 ore i liquidi infusi non devono superare il 10% del peso corporeo, il deficit di liquidi verrà corretto in 48-72 ore.

Coma Iperosmolare

➤ IN PRONTO SOCCORSO

- Potassio, alcali, fosfato e misure aggiuntive come quelle per la chetoacidosi diabetica

- ## ➤ PROGNOSE: elevato tasso di mortalità (>50%) dipende dall'età, fattore di rischio indipendente

TERAPIA

➤ IN PRONTO SOCCORSO

- Insulina (il fabbisogno è ridotto rispetto alla chetoacidosi)
- Dose iniziale di Insulina Rapida 5-10 U in bolo e.v.
- Infusione endovenosa continua: soluzione fisiologica 500 ml + 25 U di insulina pronta a 50 ml/ora
- Aggiustare la velocità di infusione secondo i valori glicemici
- Quando la glicemia raggiunge 300 mg/dl infusione separata di glucosata e fisiologica + insulina per mantenere glicemia tra 200-250 mg/dl
- Terapia sospesa se: glicemia >250 – OSM<310 – il paziente si alimenta → iniziare terapia insulinica s.c.

DIAGNOSI

➤ SUL TERRITORIO

- Destrostix: glicemia > 600 mg/dl
- Multistix: glicosuria +++ e chetonuria --- o +

➤ IN PRONTO SOCCORSO

- Glicemia, glicosuria e chetonuria ripetuta
- Ematochimica di conferma
- Emocromo, D-Dimero, Esami colturali, ECG, Rx torace
- Calcolo del deficit idrico (in media 6-8 litri) in base alla Posm

Terapia del coma chetoacidotico

➤ Sul territorio

- Soluzione fisiologica 500 ml ad alta velocità (20 ml/min)
- Rapido invio al Pronto Soccorso

➤ In Pronto Soccorso

PRIMA FASE (fino a glicemia 250 mg/dl)

- Idratazione inizialmente con soluzione fisiologica (NaCl 0,9%)
- Insulina (10-15 U di rapida in bolo e.v. a seguire infusione in pompa di 5 U/ora di rapida → 500 ml di fisiologica + 50 U di insulina rapida a 50 ml/ora)
- Potassio (evitare l'ipokaliemia anche se all'inizio della terapia la kaliemia è normale) 40 mEq/l se $K < 3$ a scalare
- Alcali (i bicarbonati vanno usati solo quando il $pH < 7$ per evitare alcalosi di rimbalzo, aumento dell'affinità dell'emoglobina per l'Ossigeno, riduzione del pH nel liquor, ipopotassiemia) 40 mEq/l ($pH 6,9-7,0$) o 80 se $pH < 6,9$
- Fosfato (l'uso routinario dovrebbe essere evitato tranne che nelle gravi ipofosfatemie $< 1mg/dl$)

Terapia del coma chetoacidotico

➤ In Pronto Soccorso

SECONDA FASE (la discesa della glicemia è più rapida della soluzione della chetoacidosi, quando la glicemia < 250 mg/dl è opportuno somministrare glucosio per evitare episodi ipoglicemici, ridurre la chetoacidosi, evitare brusche cadute dell'osmolarità plasmatica)

- infusione combinata di soluzione glucosata e fisiologica + insulina per mantenere la glicemia tra 200 e 250 mg/dl
- Aggiungere potassio 20-40 mEq/l a seconda della kaliemia
- Sospendere la terapia se: Glicemia < 250, $\text{HCO}_3^- > 18$, $\text{pH} > 7,3$ – il paziente si alimenta
- Iniziare Insulina sotto cute (5-10 U di rapida s.c. circa 30 min prima di sospendere infusione e dei pasti)