

# Akutt endokrinologi

For mye hormon

- Hypoglykemi
  - DM / ikke DM
- Hyperkortisolisme
- Adrenerg krise
- Hyperkalsemi
- Hypertyreose
- SIADH

- Hyperglykemi
  - T1D / T2D
- Hypokortisolisme
- ?
- Hypokalsemi
- Hypotyreose
- Diabetes insipidus

For lite hormon

# Diabetisk ketoacidose &

## non-ketotisk hyperosmolært koma/prekoma

- Ketoacidose (DM1) og non-ketotisk hyperosmolært koma/prekoma (DM2)
- Kjent eller nyoppdaget diabetes
  - a) Interkurrent sykdom
  - b) Seponert eller redusert insulindose
  - c) Feil insulindose eller -tilførsel
  - d) Steroider / medikamenter



### 10.23.1 Diagnostikk

Tabell 10.10 definisjon av diabetisk ketoacidose(129).

	Mild	Moderat	Alvorlig	Non-ketotisk hyperosmolært koma
<b>P-glukose</b>	$\geq 14$	$> 13,9$	$> 13,9$	$\geq 34$
<b>Arteriell pH</b>	7,25-7,30	7,00-7,25	$< 7,00$	$> 7,30$
<b>Bikarbonat</b>	15-18	10-15	$< 10$	$> 15$
<b>U-ketoner</b>	Positiv	Positiv	Positiv	Neg/ svakt positiv
<b>S-osmolalitet</b>	Varierer	Varierer	Varierer	$> 320$
<b>Anion gap</b>	$> 10$	$> 12$	$> 12$	$< 12$
<b>Mental status</b>	Våken	Våken/trett	Stupor/koma	Stupor/koma

# Ketoacidose - symptomer og funn

- Brekninger
- Tørste
- Polyuri
- Vekttap
- **Abdominalmerter**
- Sykdomsfølelse
- **Hyperventilasjon**
- Takykardi
- Hypotensjon
- Dehydrering
- Hypotermi
- Bevissthetsreduksjon

# Analyser

- glukose, arteriell syre-base, K, Na, Hb, CRP, Cl, kreatinin, karbamid, osmolalitet, blodkultur
  - Korrigert S-Na:  $\text{M\ddot{a}lt S-Na} + (\text{p-glukose} - 5.6) / 2$
  - Effektiv osmolalitet:  $2 \times \text{S-Na} + \text{P-glukose}$
- (U-stix med ketoner)
- Etter vurdering, infarktstatus, etanol, DIC-status, RKG, rtg thorax, U-bactus

# Behandling i hovedtrekk

- Væske
- Insulin
- Kalium
  
- Utløsende årsak
- Sirkulasjon
- Acidose
- Andre elektrolytter (fosfat, magnesium)

# Vann- og elektrolyttap I

H <sub>2</sub> O	5-11 liter
Na <sup>+</sup>	300-700 mmol
Cl <sup>-</sup>	350-500 mmol
K <sup>+</sup>	200-700 mmol

## 10.23.4 Behandling

1. I.v. væske NaCl 0,9 %

Ved innkomst 1000 ml raskt (10-15 min), deretter

1. time 1000 ml

2. time 500 ml

3. time 500 ml

Deretter 125-250 ml/time i ett døgn

Når P-glukose faller < 15 mmol/l, gis i stedet Glukose 5%.

Ved hyperglykemi er S-Na nedsatt pga osmotisk drevet passasje av vann fra intra- til ekstracellulærrommet. Under behandling bør S-Na stige 2 mmol/l for hver 5,5 mmol/l fall i P-glukose. Dette bidrar til å forhindre for rask fall i S-osmolalitet.





# Vann- og elektrolyttap II

- Max fall i s-osmolalitet **3 mOsm/time**
- Dersom korrigert S-Na er  $> 160$  mmol/L ved innkomst eller beregnet osmolalitet  $> 320$  mosm/L har pasienten en hyperosmolær tilstand. Da kan evt noe NaCl 0,9% erstattes med glucose 5% m/ Actrapid 18E (eller 0.45% NaCl), evt Ringer. Kravet til maks fall i osmolalitet gjelder fremdeles.
- Ved behov for ytterligere væsketilførsel bør natriumverdien vurderes nøye før en tilfører ytterligere NaCl. Et overskudd av klor kan gi hyperkloremisk metabolsk acidose
- Holde glukose ved 14-17mmol/l til hyperosmolalitet og mental status er bedret
- Forsiktighet med væsketilførsel ved hjertesvikt

# Insulin

- Ved diabetisk ketoacidose gis en støtdose med 6 E hurtigvirkende insulin i.v. dersom P-glukose er over 20 mmol/l.
- 50 E hurtigvirkende insulin blandes i 500 ml 0,9 % NaCl (dvs 0,1 E/ml). Startdose 40-60 ml/time intravenøst (4-6 E/time). Mål P-glukose hver time og juster insulindosen etter fall i P-glukose.
- Etter den raske rehydreringsfasen (1 time), tilstrebes et fall i P-glukose på maksimalt 3-5 mmol/time og et fall i beregnet osmolalitet på maksimalt 3-4 mosm/time. Bruk lavere infusjonshastighet (1-2 E/time) dersom det foreligger en hyperosmolær tilstand.
- Behandlingsmålet er P-glukose 10-15 mmol/l og behandlingen kontinueres i minst 24 timer.
- Insulininfusjonen skal overlappe ved overgang til subcutan administrering, minst 4 timer for langtidsvirkende insulin og minst 1 time ved hurtigvirkende insulin. Pasienten skal kunne spise og drikke før oppstart subcutant insulin.



# Kalium

S-kalium  $<3\text{mmol/l}$ : KCI 40 mmol/time

S-kalium 3-5 mmol/l: KCI 20 mmol/time

S-kalium  $>5\text{ mmol/l}$  avvente



# Uavklarte problemer

- Bikarbonat ?

- Anbefales ved  $\text{pH} < 7.0$  (6.9)
- Maksimalt halvkorrigering

Risiko for:

- hypokalemi
- forsinket ketonmetabolisme?
- paradoksal CNS-acidose?

- Fosfat

- Hypofosfatemi vanlig etter behandlingsstart

**UpToDate:** do NOT recommend the routine use of phosphate in the treatment of DKA or HHS. However, to avoid cardiac and skeletal muscle weakness and respiratory depression due to hypophosphatemia, careful phosphate replacement may be indicated in patients who develop cardiac dysfunction, hemolytic anemia, or respiratory depression, and in those with a serum phosphate concentration below 1.0 mg/dL (0.32 mmol/L). When needed, 20 to 30 meq/L of potassium phosphate can be added to replacement fluids.

Navn/født

Dato

Time	0	1	3	4	6	7
Klokkeslett						
S-glukose						
S-kalium						
pH						
Base Excess						
pCO <sub>2</sub>						
pO <sub>2</sub>						
S-Osm(2xNa+glukose)						

### Behandling (MÅL: Reduksjon av s-glukose 2-4 mmol pr. time)

<b>Insulin Actrapid</b> (50 i.e i 500 ml 0,9% NaCl)		2 IE/t (20 ml/t)	1-4IE/t (10-40 ml/t)	1-4 IE/t (10-40 ml/t)	⇒	Insulindryppet kombineres med glukose 5% når BS < 15
<b>NaCl</b> (9mg/ml =0,9%)	1000 ml	1000	500	500	500	125-250 ml/t, evt glukose: start 200 ml/t
<b>KCl</b> (1mmol/l) ( <i>ved acidose</i> ) <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Blandes i NaCl hvis perifer vene</i></li> <li>• <i>I CVK kan det gå uforynnet</i></li> </ul>		S-K < 3 : 40 mmol/t S-K 3-5: 25 mmol/t S-K 5-6 : 13 mmol/t S-K > 6: avvent				
<b>Tribonat</b> v/pH< 7,0) : 100 mmol (200 ml) over 45 min + samtidig 20 mmol KCl						

# Komplikasjoner ved behandlingen

- Hypoglykemi pga aggressiv insulinbehandling
- Hypokalemi pga aggressiv insulinbehandling eller bikarbonat
- Hyperkloremi pga eksessiv NaCl-tilførsel
  - gir forbigående non-aniongap metabolsk acidose fordi Cl fortrenger ketoner
- Hjerneødem
- ARDS

# Informasjon til pasienten

- Stopp aldri insulintilførselen! Behovet øker ofte selv med lite kaloriinntak
- Mål blodsukker ofte
- Ved nedsatt allmenntilstand/kraftig stigning i blodsukker, mål ketoner
- Kontakt lege i tide
- Metformin og ACE/AII-blokkere bør seponeres ved akutt sykdom /T2D

# Hypoglykemi

B-glukose < 2,5 mmol/l



# Føling = subjektive symptom

Autonome

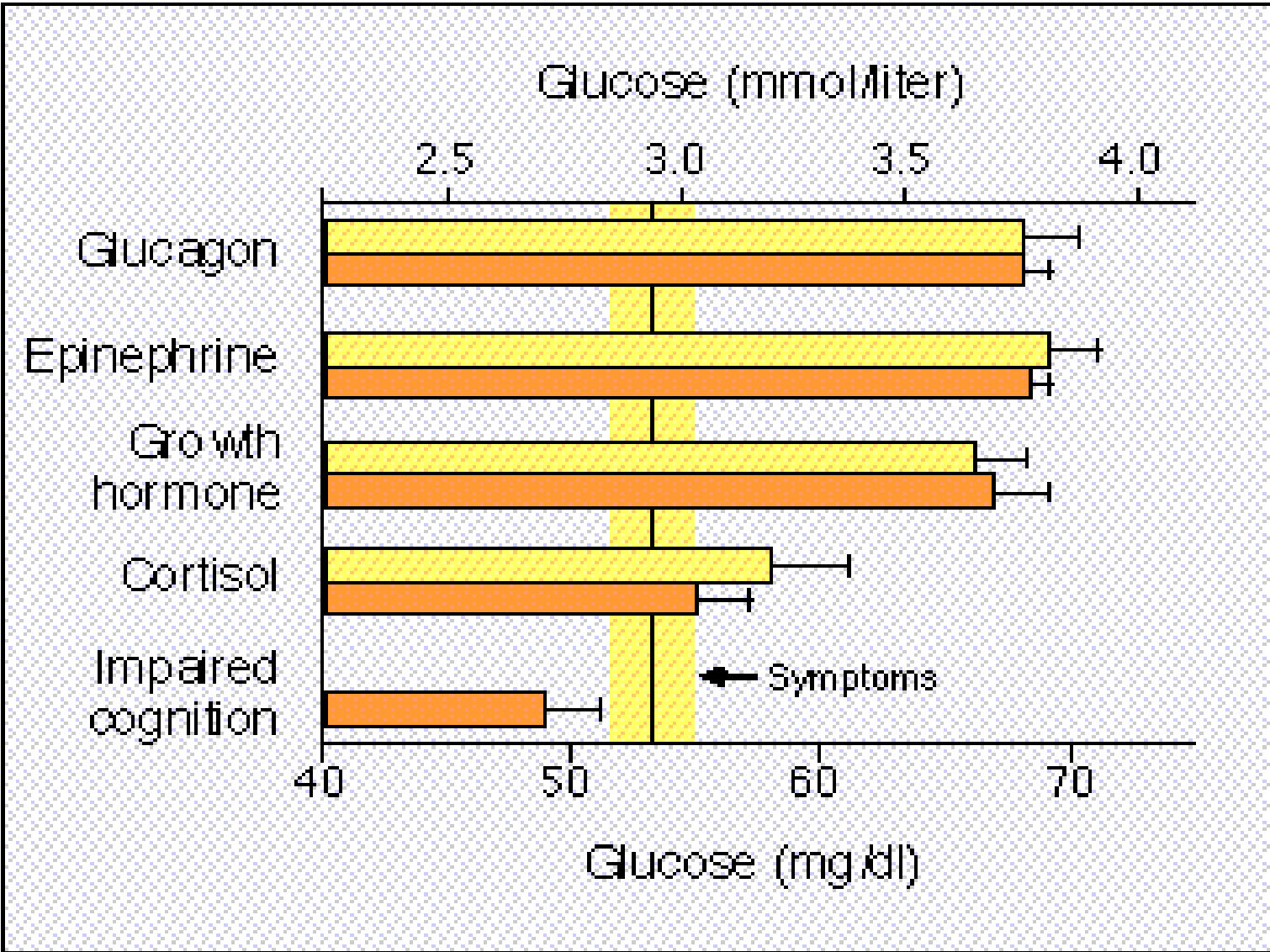
svetting, skjelving,  
varmefølelse, angst, kvalme

sultfølelse, synsforstyrrelse, slapphet



Nevroglykopene

svimmelhet, forvirring,  
trøtthet, talevansker,  
hodepine, konsentrasjons-  
vansker



Bevisstløs pasient

Mål alltid blodsukker !

# Hypoglykemi - behandling

- Pasient/pårørende
  - Få i pasienten **sukker/søt drikke**
  - Evt. glukagon 1 mg i.m.
- Helsepersonell
  - **Glukose** 50% i.v. 20-40 ml (alt. 5%)
  - Bevisstløshet til tross for normalisering av blodsukker, vurder mannitol for hjerneødem
- Hypoglykemi ved bruk av sulfonylurea (DM2) trenger ofte langvarig i.v glukose - **innleggelse > 24h**

# Addisonkrise

- Betegnelsen brukes ved sirkulasjonssvikt ved både Addisons sykdom og hypofysesvikt
- Utløsende årsaker
  - infeksjon
  - traume
  - dehydrering og hypotensjon

# Symptomer ved Addisonkrise

- Kvalme, oppkast, anorexi
- Akutte magesmerter og diaré
- Salthunger
  
- Vekttap
- Ortostatisme
- Myopati

# Normal overall mortality rate in Addison's disease, but young patients are at risk of premature death

Martina M Erichsen<sup>1</sup>, Kristian Løvås<sup>1,2</sup>, Kristian J Fougner<sup>3</sup>, Johan Svartberg<sup>4,5</sup>, Erik R Hauge<sup>6</sup>, Jens Bollerslev<sup>7,8</sup>, Jens P Berg<sup>8,9,10</sup>, Bjarne Mella<sup>11</sup> and Eystein S Husebye<sup>1,2</sup>

- Addisons sykdom er fortsatt (i 2010) en potensielt dødelig tilstand
- Økt dødelighet ved diagnose i ung alder (menn) med dødsårsak:
  - Akutt binyrebarksvikt (Addisonkrise)
  - Infeksjoner
  - Plutselig død
- For øvrig god prognose





# Enkel å behandle

- 'Skyt' først spør etterpå
  - Behandles på mistanke
  - Hydrokortison er ikke farlig
- Legens ansvar
  - Pasienter med kjent binyrebarksvikt må ha glukokortikoider når de blir syke



# Steroidkort

LIVSVIKTIG INFORMASJON OM  
**KORTISOL  
MANGEL**



DENNE PASIENTEN TRENGER DAGLIG  
ERSTATNINGSBEHANDLING MED KORTISON.

Ved feber, oppkast, diaré eller annen større påkjenning, f eks operasjon, infeksjon eller større ulykke må tilførselen av kortison økes.

Ved feber over 38°C – ta dobbel dose kortison.

Om oppkast/diaré gjør at tablettene ikke beholdes – oppsøk lege snarest for umiddelbar tilførsel av Solu-Cortef 50 mg (< 12 år) eller 100 mg (>12 år) iv/im og saltvannsinfusjon.

*Norsk endokrinologisk forening*

IMPORTANT  
**MEDICAL  
INFO.**



THIS PATIENT NEEDS DAILY REPLACEMENT  
THERAPY WITH CORTISONE.

In the event of serious illness, vomiting or diarrhoea, hydrocortisone 50 mg (<12 years) or 100 mg (> 12 years) iv/im and saline infusion should be administered without delay.

*The Norwegian Endocrine Society*

\_\_\_\_\_  
*Name / Name*

\_\_\_\_\_  
*Personnummer / Date of birth*

## Enkel å behandle

- **NaCl 0.9 %** : 1 - 3 liter raskt i.v.  
Mengde justeres etter blodtrykk og hydreringsgrad
- **Hydrokortison (Solu-Cortef ®)**: 100 mg i.v. hver 6. time det 1. døgnet, deretter tabletter
- **Utløsende årsak**

# Enkel å diagnostisere

Kortisol↓ ACTH↑

- +aldosteron, renin, DHEAS
- +sekundær svikt: **synacthentest**
- +anti 21 hydroksylase
- +VLCA
- +CT

# Hyperkalsemisk krise - definisjon

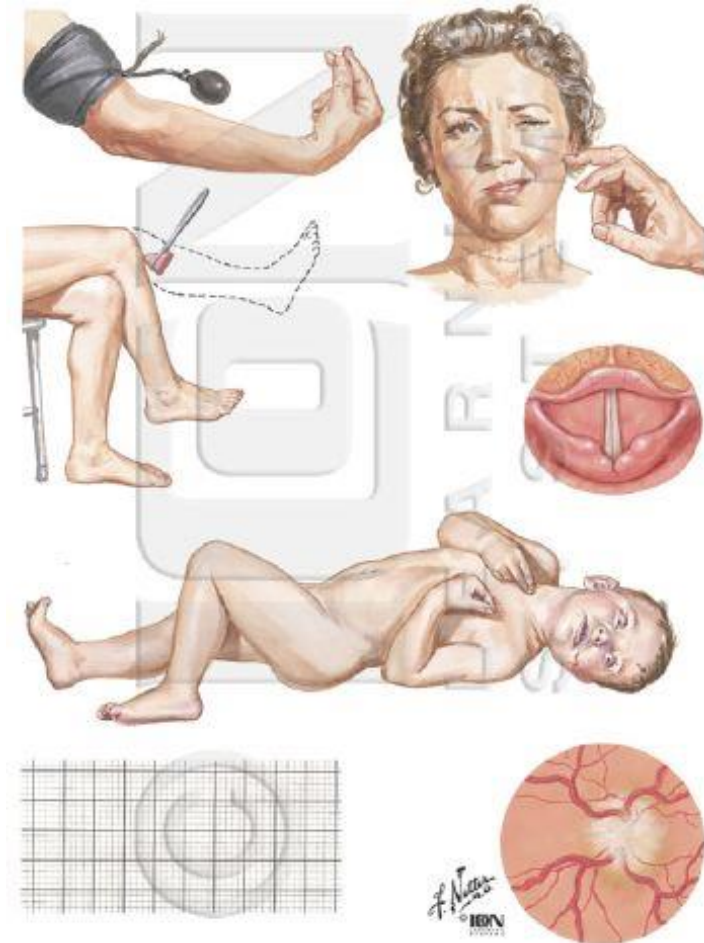
- S-kalsium  $> 3.5$  mmol/L
- Uklar og somnolent pasient
- Polyuri og dehydrering
- **PTH eller ikke PTH:**
- Hyperparathyreoidisme eller
- Malignitet
- Vitamin D intoksikasjon
- Sarkoidose

# Behandling

- Rehydrering med 0.9 % NaCl
- Spesifikk kalsiumsenkende terapi
  - **Bisfosfonater (f eks zoledromsyre)**
    - effekt etter 2-3 dager
  - **Kalsitonin**
    - hurtig effekt
  - Steroidbehandling
    - ved vit. D intoksikasjon
  - (Mitramysin)

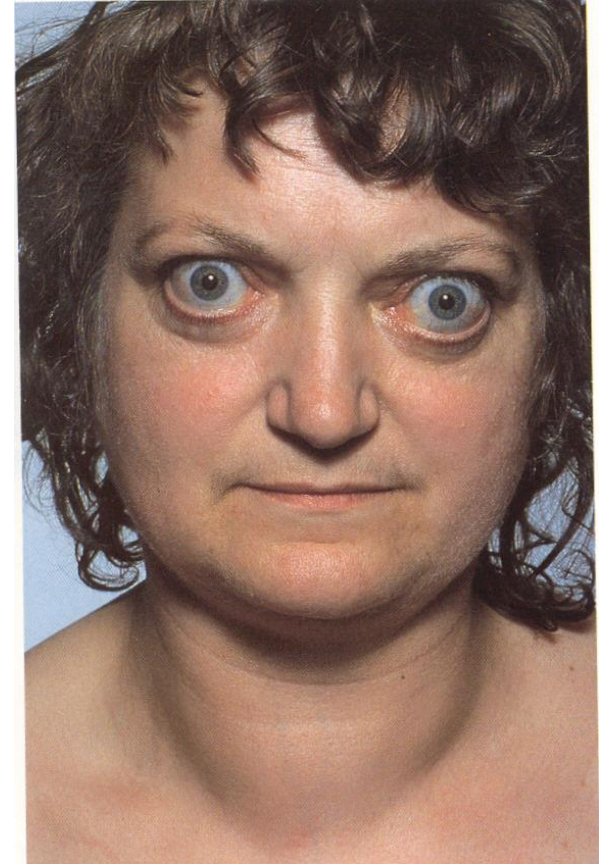
# Hypokalsemisk krise

- S-kalsium  $< 1,9$  mmol/L
- $\text{Ca}^{2+} < 1,1$  mmol/L
- Symptomer
  - Tetani med parestesier, muskelspasmer (larynx), generelle kramper
  - Pailleødem
  - Lang QT
- Årsak, hypoparatyreoidisme, vitamin D mangel, pseudohypoparatyreoidisme
- Behandles med i.v.  $\text{CaCl}_2$ , f eks 5 mmol inf over 10-20 min



# Tyreotoksisk krise

- Tilstand med feber, høy puls, feber, slapphet, evt agitasjon, apati eller redusert bevissthet
- Kan utløses av stress som infeksjonssykdom eller operasjon
- Potensielt livstruende





# Thyreotoksisk krise - behandling

- Thyrostatika
- Væskebehandling (dehydrering foreligger ofte)
- Propranolol
- Hydrokortison
- Jod, Lugols væske
- Nedkjøling, paracetamol, klorpromazin
- Behandle udløsende årsak

# Myksødem

- = alvorlig hypotyreose
- Kan forekomme hos eldre med udiagnostisert hypotyreose
- Redusert bevissthet og typiske myxødemtegn, hypotermi
- Utløsende faktorer, infeksjon, traume, operasjon

# Myksødem koma - behandling

- Stabilisere sirkulasjon or respirasjon
- Væskebehandling 1-2 liter første døgnet
- Liotyronin (T3) på sonde
- Hydrokortison 100 mg x 2
- Behandle utløsende årsak

# Akutt endokrinologi- oppsummering I

- Uklare tilstander, tenk akutt endokrinologi
  - magesmerter, redusert bevissthet,
- Til hjelp:
  - anamnese: kjent sykdom
  - "spesifikke tegn":
    - hyperventilering, hyperpigmentering