

Student som leder samtalet

**Typfall: Sivs buksmärtor**

Termin: 8

Tema: NME

Ansvarig för fallet: Johan Jendle

**Ingress:**

Siv är 67 år och har i bakgrunden en tablettbehandlad typ 2-diabetes, obesitas samt behandlad hypertoni och hyperlipidemi. Hon söker vårdcentralen för buksmärtor och illamående, och uppger att hon försämrats senaste timmarna.

Student som leder samtalet

**Del 1:**

Siv är 67 år och har i bakgrunden en tablettbehandlad typ 2-diabetes, obesitas samt behandlad hypertoni och hyperlipidemi. Hon söker vårdcentralen för buksmärtor och illamående, och uppger att hon försämrats senaste timmarna.

Siv berättar att hon för några veckor sedan fick ändrad diabetes medicin, man lade till Jardiance (Empagliflozin/SGLT-2 hämmare) för att HbA1c var något högt (55 mmol/mol (målvärde 48 mmol/mol) samt för att man sett äggvita i urinen.

För cirka en vecka sedan smittades hon med gastroenterit av ett barnbarn. Kräktes några gånger, blev initialt bättre men har sedan återinsjuknat med illamående, buksmärtor och kräkningar. Blodsockret ligger senaste dagarna lite högre än det brukar göra, runt 12-14 mmol/L istället för målvärdet 4-10 mmol/L.

Siv har tidigare inte haft liknande besvär, och beskriver god följsamhet vad gäller förskrivna läkemedel. P-glukos mäts och ligger >20 mmol/L. Vilken vårdnivå är nu lämplig?

Student som leder samtalet

**Del 2:**

Du undersöker Siv på akutmottagningen. Buk: mjuk och oöm inga resistenser. Per rektum: tom ampull utan patologiska resistenser. Hjärta: regelbunden rytm, puls 102 slag/min. Blodtryck: 98/62 mmHg. Lungor: normalt andningsljud, andningsfrekvens cirka 20 andetag per min och saturation 99%. Du tycker att Siv svarar med viss latens och förnimmer en svag doft av aceton.

Sivs diabetes med högt P-glukos, gastroenterit, buksmärta, acetondoft och behandling med SGLT-2 hämmare gör att du misstänker en diabetes ketoacidosis (DKA). Du genomför därför en artärpunktion.

Student som leder samtalet

### Del 3:

Blodgasanalysen visar som visar aB-pH 7,20 (7,38-7,42), aB-basöverskott -18,1 (0), aB-bikarbonat 10,9 (22-27) samt kontrollerar B-ketoner 5,5 (<0,6) mmol/L och P-laktat 0,5 (0,6-2,4) mmol/L. Konfirmerande plasmaglukosvärde var 26 mmol/L.

Ytterligare prover kommer tillbaka och visar S-kreatinin 102  $\mu\text{mol/L}$  (50-100  $\mu\text{mol/L}$ ) och P-Na 126  $\mu\text{mol/L}$  (135-140  $\mu\text{mol/L}$ ), S-K 4,7  $\mu\text{mol/L}$  (3,5-5,5  $\mu\text{mol/L}$ ), vikt 84 kg.

Hur vill du handlägga Siv vidare?

Med anledning av ketoacidosis med sänkt pH-värde och metabol acidosis samt kognitiv påverkan vill du lägga in Siv på en högre vårdnivå (IVA/intermediärIVA) och du kontaktar jourhavande narkosläkare för att diskutera fallet. Du ser till att Siv får 2 grova intravenösa infarter.

Du initierar DKA behandling med infusion 1000 ml NaCl 9 mg/ml som får gå in på 60 min i den ena infarten samt ordinerar direktverkande insulin via insulininfusion (0,01-0,10 E/kg/tim) i den andra infarten initialt i samråd med ansvarig narkosläkare.

Nytt el-status och P-glukos samt P-ketoner ordinerar var 30:e min initialt, glesas därefter. Fortsatt parenteral vätska med infusion Ringeracetat, 4-8 liter första dygnet.

Tilllägg med infusion glukos, 10% lösning, när P-glukos når 15 mmol/L.

På rondan diskuterar ni målvärden och när det kan vara dags för annan vårdnivå?

Student som leder samtalet

**Del 4:**

Siv får med insulininfusion 0,03 E/kg/tim, doseras efter hur fort P-glukos reduceras, och ges parenteral vätska med Ringeracetat, 500 ml/timme samt addex kalium. Vätskebehandlingen trappas ner med målet att ersätta 50% av vätskedeficit inom 8 timmar och resterande inom 24 timmar. P-glukos sänkes med 3-4 mmol/L per timma och om P-glukos faller för snabbt, ges glukos intravenöst hellre än att minska insulininfusionen. Sikta på ett P-Glukos på 10-13 mmol/l så länge acidosis föreligger.

Siv kan gå till internmedicinsk avdelning när blodketonerna normaliserats och hon kan äta. Innan insulininfusionen avslutas ges både direktverkande insulin och basinsulin.

Sivs gastroenterit ledde till minskat kolhydratintag och stigande ketoner, detta förstärktes av SGLT-2 hämmarbehandlingen som ökade utsöndringen av glukos i urinen. (SGLT-2 hämmare blockerar resorptionen av glukos och natrium från urinen tillbaka till blodet via transportproteinet SGLT-2, och på så vis uppkommer glukosuri och en osmotisk diures).

Siv tyckte detta var obehagligt och önskar råd om vad hon kan göra för att förhindra att hon får DKA igen.