





Devisione n. 3 Data di emissione : 1 settembre 201 Aprovato ed emesso in originale

RMAZIONE PERMANENTE E AGGIORNAMENT

dei Medici Chirurghi e Odontoiatri della Provincia di Cuneo

Evento Formativo Residenziale

ESTIONE DEL PAZIENTE GICO CON DIABETE MELLITO SSO AO S. CROCE E CARLE CUNEO

DATE

24 maggio 2018

ORARIO

lle ore 14.30 alle ore 18.30

SEDE

CUNEO

Ospedale S. Croce Via Michele Coppino, 26 12100 CUNEO

o di Dannrocontanza - 1º niano

Aspetti clinici peculiari de paziente oncologico/ematologico diabetico

GIORGIO GRASSI, ENDOCRINOLOGIA E DIABETOLOGIA, CITTA' DELLA SALUTE E DELLA SCIENZA, TORINO

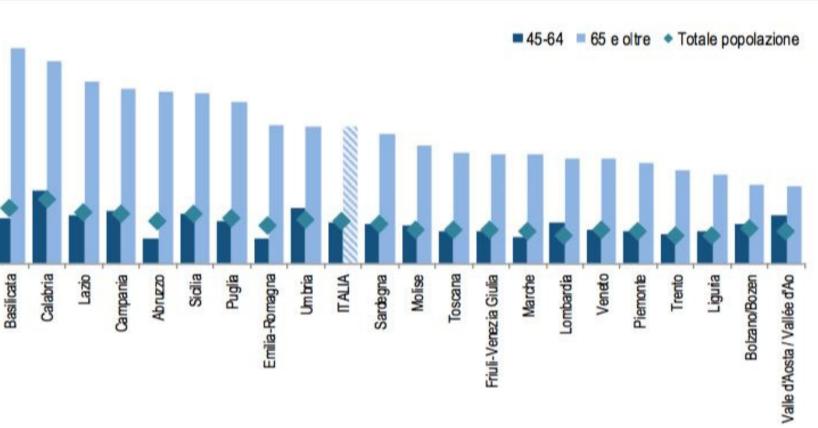




2016 sono oltre 3 milioni 200 mila in Italia le persone che iarano di essere affette da diabete,il 5,3% dell'intera olazione (16,5% fra le persone di 65 anni e oltre

4. PERSONE CHE DICHIARANO DI ESSERE AFFETTE DA DIABETE PER REGIONE E CLASSE DI ETÀ.

16, tassi standardizzati (per 100 persone con le stesse caratteristiche), graduatoria delle regioni ordinate per la classe anni e oltre





20 luglio 2017

Istat

Anni 2000-2016
IL DIABETE IN ITALIA

Le caratteristiche della malattia diabetica in corso di malattia onco-ematologica

La fisiopatologia dell'iperglicemia in corso di malattia oncologica

Obesity, insulin resistance, diabetes, and cancer are heterogeneous, multifactorial, and chronic diseases influencing each other

Importance of Glycemic Control in Cancer Patients with Diabetes: Treatment through End of

Life Denise Soltow Hershey College of Nursing, Michigan State University, MI, USA Asia - Pacific Journal of Oncology Nursing • Volume 4 • Issue 4 • October - December 2017

Diabetes and cancer share similar symptom profiles: fatigue, pain, numbness, tingling, setc. Glycemic control plays a role in the development and severity of these symptoms in liabetes patientsGlycemic control plays a role in the development and severity of these symptoms in diabetes patients

- ndividuals with diabetes also experience fatigue that is related to their glycemic controlevel including hyperglycemia, hypoglycemia, and swings between the two
- oor glycemic control is associated with higher levels of pain severity in patients with liabetes.
- air MJ, Brizendine EJ, Ackermann RT, Shen C, Kroenke K, Marrero DG. Prevalence of pain and association with quality of life, epression and glycaemic control in patients with diabetes. Diabet Med 2010;27:578 84)
- ershey DS, Pierce SJ. Examining patterns of multivariate, longitudinal symptom experiences among older adults with type 2 labetes and cancer via cluster analysis. Eur J Oncol Nurs 2015;19:716 23.

Glycemic Control at End of Life

Denise Soltow Hershey College of Nursing, Michigan State University, MI, USA Asia - Pacific Journal of Oncology Nursing • Volume 4 • Issue 4 • October - December 2017

Ouring the end - of - life period, glycemic management goals need to shift from naintaining normoglycemia to preventing hypoglycemia.

lealth - care providers must communicate with the patient and their family members to levelop goals for diabetes monitoring, medication administration, and target glycemic evels

Medications can be stopped for T2D patients, and insulin dosing and administration requency can be decreased for T1D patients

Slucose monitoring is no longer recommended during this period unless, based on the atient symptoms, it is needed to assess for possible hypo - or hyperglycemia.

DIABETES AND ALTERED CARBOHYDRATE METABOLISM IN PATIENTS WITH CANCER

ARVIN S. GLICKSMAN, M.D., AND RULON W. RAWSON, M.D.

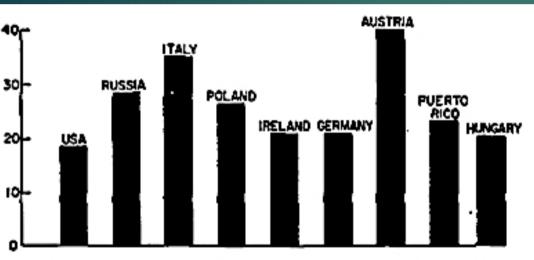


Fig. 5. Incidence of diabetes by national origins (based twenty-five or more cases in each group).

TABLE 8
RELIGIOUS DISTRIBUTION OF PATIENT

RELIGIOUS DISTRIBUTION OF PATIENT WITH DIABETES ASSOCIATED WITH CANC

| | % Catholic | % Protestant | Jei |
|---|---------------|-----------------|-----|
| New York City* | 45 | 25 | • |
| All pt. in study All diabetic-cancer pt. | 42.5 | 24.5 | 1 |
| All diabetic-cancer pt. | 45.0 | 23.0 | |
| All diabetic-benign† | 41.0 | 11.0 | • |

^{*}Estimate of the National Council of Churche Christ in the United States.

ncer Nov-Dicember 1956

[†]Not statistically significant (based on total of patients).

ffetti delle terapie ntitumorali sul diabete

glucocorticoids

in combination with cytotoxic agents (Hodgkin, leukemia, MM) as antiemetics as antiedemigen

"conventional" chemotherapics

L-asparaginase (ALL): \insulin synthesis and secretion, \(\cap \) IR, pancreatitis
TBI and BMT in cancer survivors (pediatric age leukemias)
arsenic trioxide, thalidomide

biotherapies (somatostatin analogs, IFNlpha)

thyrosine kinase inhibitors

ADT prostate cancer

radionuclide therapy (ibrutumab tiuxetan)

temsirolimus, everolimus (mTOR inhibitors))

pancreasectomy

Cancer chemotherapies

- Patients with long-standing diabetes may have cardiovascular co-morbidities, renal or neuropathic disease which makes chemotherapy challenging.
- Many chemotherapeutic agents may exacerbate renal dysfunction or worsen neuropathic complications.
- Patients with diabetic comorbidities should be carefully counselled about the risk and benefits of such agents.
- Avoidance of dehydration leading to acute kidney injury should be a clear priority in such patients.

ed 2015; 108:443–448

fetti del diabete sulle terapie ntitumorali

impatto sulla scelta di schemi, timing e posologie antitumorali

- riduzione funzionalità renale (es. cisplatino)
- insufficienza cardiaca / ischemia (es. antracicline)
- neuropatia periferica (es. taxani, platino, vincristina)
- ipertensione arteriosa Ab-antiVEGFR

maggiore incidenza complicanze CT

- mucositi
- neutropenia, infezioni, sepsi
- neuropatie
- disidratazione, disturbi elettroliti
- peggioramento funzionalità renale

3. Acute or Subacute Complications of Diabetes and Diabetes ent Relevant to Oncology Care

| | 5 (100 + 5 (100 + |
|-------------------------|---|
| ations of Diabetes | |
| and dehydration | Above a 'renal threshold' of approximately 180 mg/dL of glucose, hypergly- cemia leads to glycosuria and diuresis. The resulting polyuria affects patient quality of life and can lead to dehydration and acute kidney failure. A major motivation for glycemic control even in very ill patients is prevention of this diuresis. |
| | Diabetes is associated with higher overall infection rates in many organ systems, including the respiratory tract, urinary tract, and soft tissue. There are numerous potential mechanisms; in vivo data support impaired neutrophil function due to hyperglycemia. There are few intervention studies with infection endpoints. On balance, it is considered prudent to maintain blood sugar level less than 200 mg/dL. |
| complications | Numerous observational studies and two randomized controlled trials[12,16] have illustrated better wound healing and lower rates of infection and other complications when blood sugar level is adequately controlled postoperatively. Overall, the evidence for acute benefit from glycemic control is strongest in surgical patients. Although the target blood sugar level will vary by clinical scenario, significant hyperglycemia (glucose > 200 mg/dL) in postoperative patients should never be ignored. |
| weight loss | Requires chronic glucose elevations > 300 mg/dL. Loss of muscle and fat. May be confused with cancer cachexia. |
| nolar nonketotic IK) | Extreme state of hyperglycemia, dehydration, and electrolyte abnormalities, but in which insulin production is preserved and there is no ketoacidosis. Despite this, HNK can lead to coma and has a high mortality rate. HNK is often preceded by a lengthy period of hyperglycemia that goes unnoticed; detection and treatment of such hyperglycemia is critical. |
| ketoacidosis (DKA) | Similar in presentation to HNK, except that DKA is also a state of profound insulin deficiency, leading to ketoacidosis. Can occur under extreme conditions (including chemotherapy), even in patients without type 1 diabetes. Like HNK, many cases of DKA can likely be avoided by early detection and management of even mild hyperglycemia. |
| | |

http://www.cancernetwork. om/oncologyjournal/diabetesmanagement-cancerpatients?GUID=0FA1 E230-940A-4839-8090-54CD0203458D&XGUID=&re emberme=1&ts=30062016

1. Presentations of Diabetes Related to Cancer or Cancer Treatment

| of loborousle | | | |
|--|--|---|--|
| of latrogenic lycemia in Treatment | Mechanism | Notable Features | Unique Aspect of Therapy |
| sterold- | Increased insulin resistance | Very common; reversible when drug is stopped; postprandial elevations greater than fasting elevations | All antidiabetes drugs are potentially useful but insulin is often needed |
| CT/mTOR r⊣nduced | Increased insulin resistance and impaired secretion | Reversible when drug is stopped | |
| e checkpoint r-induced | Autoimmune destruction of beta cells | At least six cases reported to date.[10,11] Important to recog- nize due to potentially fulminant presentation with ketoacidosis | Insulin required |
| ctable itic cancer | Destruction or impair- ment of islet cells due to tumor growth and inflammation | Poor patient oral intake often limits its severity and makes less aggressive treatment advisable | Low-dose once-dally basal insulin is often a suitable option, but extreme care should be taken to avoid hypoglycemia |
| itic cancer on | Removal of part or all of the pancreas | Should be treated as type 1 phe- notype initially, although patients with pancreatic remnant often recover function with time There is significant evidence that good glycemic control improves surgical outcomes in this population[12] | Endocrine should be consulted preoperatively and patient should be prepared for discharge from hospital taking basal-bolus insulin |
| rotein kinase B; m | nTOR = mammalian target of | raparmycin; PI3K = phosphoinositide 3-ki | nase. |

La fisiopatologia dell'iperglicemia in c di malattia oncologia

| lications Related to Dia | betes Management |
|--------------------------|---|
| ed treatment eligibility | Clinical judgment or clinical trial protocols may dictate that antineoplastic therapy be delayed in severely hyperglycemic patients. |
| ycemia | Hypoglycemia most commonly occurs in patients treated with sulfonylur and insulin—rates of hypoglycemia are extremely low with other antidiat agents. Because hypoglycemia is both distressing to patients and potent life-threatening, it is essential to avoid overtreatment. |
| | |

Metformina

CANCER INCIDENCE — Observational data suggest that use of metformin decreases cancer incidence.

In meta-analyses of predominantly case-control and cohort studies in patients with type 2 diabetes, use of metformin compared with nonuse or with use of other diabetes treatment was associated with a reduced risk of all cancers (relative risk [RR] 0.61, 95% CI 0.54-0.70), colorectal cancer (RR 0.64, 95% CI 0.54-0.76), and lower cancer mortality (RR 0.66, 95% CI 0.49-0.88). Among the meta-analyses, the summary effect estimates were similar. With the exception of colorectal cancer, there was significant heterogeneity among the individual studies. www.uptodate.co

Metformina

CANCER INCIDENCE — Observational data suggest that <u>use</u> of <u>metformin</u> decreases cancer incidence.

In contrast to the observational data, a meta-analysis of randomized trials comparing metformin with a comparator (thiazolidinedione [TZD], sulfonylurea, dipeptidyl peptidase 4 [DPP-4] inhibitor, or placebo) did not show a reduction in cancer incidence. The majority of the trials were not designed to explore cancer outcomes, which were not uniformly collected or adjudicated; therefore, malignancies were noted as serious adverse events. In addition, average follow-up for cancer outcomes was only four years. A longer interval may be required to adequately assess cancer outcomes. Thus, prospective clinical trial data are required to confirm or refute this protective effect.

A possible mechanism by which <u>metformin</u> may decrease cancer incidence is regulation of AMP-activated protein kinase (AMPK) through LKB1. LKB1 is a tumor suppressor, and activation of AMPK through LKB1 may play a role in inhibiting cell growth.

Pioglitazone

- Warnings/PrecautionsConcerns related to adverse effects:
- Bladder cancer: Clinical trial data suggest an increased risk of bladder cancer in patients exposed to pioglitazone; risk may be increased with duration of use. Avoid use in patients with active bladder cancer and consider risks vs. benefits prior to initiating therapy in patients with a history of bladder cancer.

AZIONI DEGLI ADO

| | EFFETTI COLLATERALI |
|------------------------|---|
| METFORMINA | La METFORMINA non può essere usata in caso di insufficienza renale o in caso di necessità di esame con contrasto iodato |
| SECRETAGOGHI | Le SULFONILUREE e le METAGLINIDI possono causare ipoglicemia non prevedibile in pazienti che non mangiano in modo regolare |
| TIAZOLIDINEDIONI | • I TIAZOLIDINEDIONI possono causare ritenzione idrica, soprattutto in combinazione con insulina. |
| SISTEMA INCRETINICO | GLUCAGONE-LIKE PEPTIDE-1 e gli AGONISTI DELL'AMILINA possono causare nausea e dovrebbero essere evitati in pazienti con patologie acute. |

Standard Italiani per la cura del diabete mellito 2009-2010, SID-AMD;

Terapia insulinica: la somministrazione

- ► Terapia iniettiva:
 - ▶ Istruzione del paziente:
 - ▶ Sedi: rotazione
 - ▶ Tecnica iniettiva
 - Ago
 - ▶ In ospedale
 - ▶ Momento della somminsitrazione
- ► Insulina:
 - Analogi rapidi
 - Analoghi lenti
 - ▶ Nuove insuline

Insulina

Schemi di terapia insulinica

SSI = sliding scale insulin molto utilizzato come prima risposta all'iperglicemia nel paziente ricoverato

BBI = basal bolus/Basal plus insulin, preferito dal consulente diabetologo

Table 3
Study Outcomes in Patients With Diabetes Mellitus Treated
for Dexamethasone-induced Hyperglycemia
With Basal Bolus Insulin or Sliding Scale Insulin

| | BBI (n = 12) | SSI (n = 28) | P value |
|-----------------------|-----------------|-----------------|---------|
| Blood glucose (mg/dL) | | | |
| Day 0 | 229.2 ± 68.6a | 170.3 ± 56.7 | .004 |
| Day 1 | 255.3 ± 65.1 | 289.3 ± 65.5 | .14 |
| Day 2 | 225.2 ± 36.8 | 303.4 ± 54.2 | <.001 |
| Day 3 | 176.8 ± 35.0 | 298.3 ± 71.4 | <.001 |
| Infection, n (%) | | | |
| No | 10 (83) | 19 (68) | 45 |
| Yes | 2 (17) | 9 (32) | .45 |
| ICU transfer, n (%) | | | |
| No | 12 (100) | 25 (89) | 51 |
| Yes | 0 (0) | 3 (11) | .54 |
| Length of stay, days | 19.7 ± 16.2 | 19.7 ± 13.7 | .72 |

Abbreviations: BBI = basal bolus insulin; SSI = sliding scale insulin; ICU transfer = intensive care unit transmanagement of hyperglycemic crises.

aValues are mean ± SD.

| PRESCRIZIONE TERAPIA | INSULINICA P | ER I PAST | T | |
|--|---|---------------|-----------|------------|
| Glicemia 101-149 mg/dL | Data | 1 vista | Controllo | Controllo |
| Praticare la dose prescritta | Colazione: | 6 | | 1677年7月19日 |
| di insulina: Huneloch | pranzo: | 6 | | |
| Homeway | cena: | 6 | | |
| Correttivi da praticarsi sulla base del controllo glicemico preprandiale (1) | | | | |
| Glicemia Inferiore 70 mg/dL | Trattare l'ipoglicer | | | |
| (2) | 15 min, quando >80 mg/dl praticare l'insulina ridotta | | | |
| | diUI (2), avvertire il Medico di Reparto | | | |
| Glicemia inferiore | Ridurre la dose diUI, (4) | | | |
| 100 mg/dL | | | | |
| Glicemia 150-199 mg/dL | Aumentare la dos | e di insulina | di Z | UI |
| Glicemia 200-249 mg/dL | Aumentare la dos | e di insulina | di 4 | UI |
| Glicemia 250-299 mg/dL | Aumentare la dos | e di insulina | di 6 | UI |
| Glicemia 300-349 mg/dL | Aumentare la dos | e di insulina | di 6 | UI (5) |
| Glicemia ≥ 350 mg/dL | Aumentare la dos | e di insulina | di 🙎 | UI (5) |

| Insulina ritardo | Cours | data | 1vista | |
|--|-------|------|--------|--|
| tipo: | | Dose | 8 | |
| Ulteriori indicazioni: Adeque la close cer fasti- Sulle serra della | | | | |

Trattamento dell'iperglicemia in fase acuta

| Algoritmo per fabbisogno > 40 U/die | | |
|-------------------------------------|-------------------------|--|
| Glicemia postprandiale | Insulina addizionale | |
| 150-199 | 1 unità | |
| 200-249 | 2 unità | |
| 250-299 | 3 unità | |
| 300-349 | 4 unità | |
| >349 | 5 unità | |

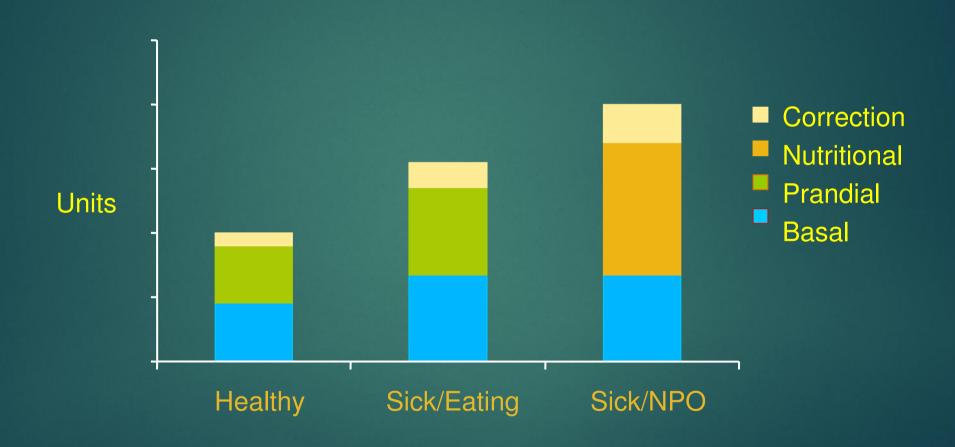
| Algoritmo per fabbisogno 40-80 U/die | | |
|--------------------------------------|-------------------------|--|
| Glicemia postprandiale | Insulina addizionale | |
| 150-199 | 1 unità | |
| 200-249 | 3 unità | |
| 250-299 | 5 unità | |
| 300-349 | 7 unità | |
| >349 | 8 unità | |

| Algoritmo per fabbisogno > 80 U/die | | |
|-------------------------------------|-------------------------|--|
| Glicemia postprandiale | Insulina addizionale | |
| 150-199 | 2 unità | |
| 200-249 | 4 unità | |
| 250-299 | 7 unità | |
| 300-349 | 10 unità | |
| >349 | 12 unità | |

| Algoritmo individualizzato | | |
|----------------------------|-------------------------|--|
| Glicemia postprandiale | Insulina addizionale | |
| 150-199 | | |
| 200-249 | | |
| 250-299 | | |
| 300-349 | | |
| >349 | | |

Modificato da: TECHNICAL REVIEW Management of Diabetes and Hyperglycemia in Hospitals Diabete Care 2004

ulin Requirements in Health and Illness



nent S, et al. *Diabetes Care*. 2004;27:553–591.

Algoritmo: statico/dinamico e Bolo insulinico di avvio e successivi

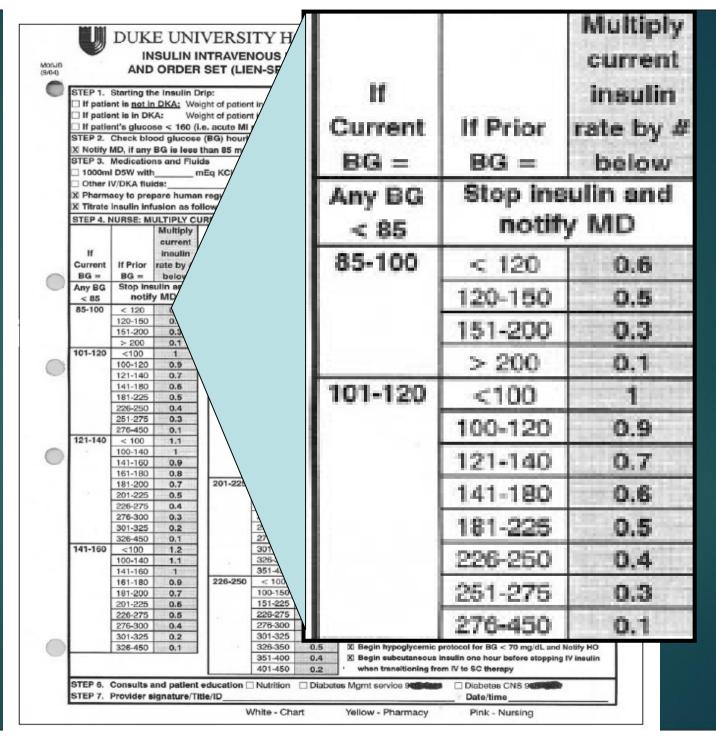
Statici

Dinamici:

- -Centrati sulla sensibilità all'insulina: metodo delle colonne (es. Markovitz), utilizzano il 1500/1700 o 1800 rule
- -Centrati sulla variazione nel tempo della glicemia, richiedo calcoli da operare sulle glicemie (considerando il tempo ed il grado di variazione nel tempo della glicemia: es. Yale/Portland)

The Diabetes Educator 2005,31(6): 818 Endocr. Pract 2005, 11(4): 240.

Schemi infusiona dinamici



MODIFICAZIONI DELLA VELOCITA' DI INFUSIONE DELL'INSULINA

GM <50 mg/dl:

TOP INFUSIONE DI INSULINA iniettare 25 g di gluc. ev (50 ml di sol. gluc. 50%, o 75 ml di sol. gluc. 33%); ricontrollare GM ogni 15 min. Quando BG ≥100 mg/dl, attendere 1 ora, poi riprendere infusione al 50% dell'ultima velocità.

GM 50-74 mg/dl:

FOP INFUSIONE DI INSULINA se paziente sintomatico (o incapace di valutare i sintomi): iniettare 25 g di gluc. ev (50 ml di sol. gluc. 50%, o i ml di sol. gluc. 33%); ricontrollare GM ogni 15 min

paziente asintomatico: valutare l'iniezione di 10-15 g di gluc. ev (20-25 ml di sol. gluc. 50%, o 30-45 ml di sol. gluc. 33%) o la mministrazione di 200 ml di succo di frutta per os: ricontrollare GM ogni 15-30 min

Quando BG ≥100 mg/dl, attendere 1 ora, poi riprendere infusione al 75% dell'ultima velocità.

GM ≥75 mg/dl:

FEP 1: Determinare il LIVELLO ATTUALE GM - questo identifica una COLONNA nella Tabella:

| M 75-99 mg/dl | GM 100-139 mg/dl | GM 140-199 mg/dl | GM ≥200 mg/dl |
|------------------|------------------|-------------------|----------------|
| rai 20-00 ingrai | am ree-122 mg/m | Om 149-133 Higher | Om 2200 migrar |

TEP 2: Determinare la VELOCITA' DI CAMBIAMENTO rispetto al precedente livello GM - questo identifica una CELLA nella Tabella - Da li uciversi verso destra per le ISTRUZIONI. (Attenzione: se l'ultima delerminazione GM era stata effettuata 2-4 ore prima del GM attuale, calcolare velocità di cambiamento <u>orania</u>. Esempio: se GM alle ore 14 era 150 mg/dl, e alle ore 16 è 120 mg/dl, è cambiamento complessivo nelle 2 ore è 0 mg/dl; suttavia il cambiamento oranio è dato dal calcolo: -30 mg/dl; : 15 mg/dlh)

| GM 75-99 mg/dl | GM 100-139 mg/dl | GM 148-199 mg/dl | GM ≥200 mg/dl | ISTRUZIONI* | GM 75-99 mg/dl |
|---|--|--|---|---|--|
| | | GM * di >50 mg/dith | GM 1 | † INFUSIONE di '20' | |
| | GM * di >25 mg/8th | GM † di 1-50 mg/dih, o GM INVARIATO | GM INVARIATO, o GM j di 1-25 mg/di/h | * INFUSIONE di *A* | |
| GM ⁺ | GM 1 di 1-25 mgidih, o GM INVARIATO, o GM 1 di 1-25 mgidih | GM j di 1-50 mg/dih | GM _ di 26-75 mg/difh | NON MODIFICARE INFUSIONE | GM - |
| GM IMMODIFICATO, a GM I di 1-25 mplish | GM ; di 26-50 mg/d/h | GM ; di 51-75 mg/di/h | GM) di 76-100 mg/di/h | , INFUSIONE di 'A' | GM IMMODIFICATO, o GM 1 di 1-25 mg/d/th |
| GM , di >25 mg/di/h vmili solito* | GM , di >50 mg/dith | GM , di >75 mg/dih | GM į di >100 mg/di/h | SOSPENDERE x 30' pol I INFUSIONE is "20" | GM , di >25 mg/di/h verilli sollio* |

SOSPENDERE INFUSIONE DI INSULINA; controllare GM ogni 30 min; quando ≥100 mg/dl riprendere infusione al 75% della velocità precedente.

* Le MODIFICAZIONI NELLA VELOCITA' DI INFUSIONE ("Δ") sono determinate in base alla velocità di infusione in corso

| Velocità in corso (U/h) | A = cambio velocità (U/h) | 2 Δ = 2 x cambio velocità (U/h) |
|-------------------------|---------------------------|---------------------------------|
| <1 | 0,5 | 1 |
| 3-6 | 1 | 2 |
| 6.5-9,5 | 1,5 | 3 |
| 10-14.5 | 2 | 4 |
| 15-19.5 | 3 | 8 |
| 29-24.5 | 4 | 8 |
| ≥25 | 25 | 10 (avvisare medico di guardia) |

Hax L'algoritmo, invariato rispetto a quollo inserito nolla procedente versione degli Standard di Cura, è ancera tarato su un target glicernico di 100-139 mg/di, più basso quello altualmente raccomandato degli stossi autori (120-160 mg) per i pazionti critici (44). Si è comunque ritenute opportuno mantenerio anche redizione 2014 in anto rappresenta un esemple melto ben strutturato di algoritmo "dinamico", indipendentemente dal "range" glicernico perseguito. Altri algoritmi sono disponibili in teratura (45,48).

PROTOCOLLO YALE

^{*} Modificate ou: A Guidery Pilot of Districtor Spectrum 2005." 8 * 88-101.

Yale-New Haven Hospital ICU Insulin Infusion Protocol (IIP) for Adults



The following IIP is intended for use in hyperglycemic adult patients in the ICU, adapted from our earlier protocols, in keeping with the latest glucose guidelines from national organizations. It should NOT be used in diabetic ketoacidosis (DKA) or hyperosmolar hyperglycemic state (HHS), as these patients may require higher initial insulin doses, IV dextrose at some point, and important adjunctive therapies for their fluid/acid-base/electrolyte/divalent status. (See 'DKA Guidelines' in YNHH Clinical Practice Manual (CPM) for further instructions.) In any patient with BG >500 mg/dL, the initial orders should also be carefully reviewed with the MD, since a higher initial insulin dose and additional monitoring/therapy may be required. If the patient's response to the insulin infusion is at any time unusual or unexpected, or if any situation arises that is not adequately addressed by this protocol, the MD must be contacted for assessment and further orders.

Getting Started

- PATIENT SELECTION: Begin IIP in any ICU patient with more than 2 BGs > 180 mg/dl who is not expected to rapidly normalize their glycemic status. Patients who are eating (see #9 below); transferring out of ICU imminently (<24 hrs); or pre-terminal or being considered for CMO status are generally not appropriate candidates for this IIP.
- 2.) TARGET BLOOD GLUCOSE (BG) RANGE: 120-160 mg/dL 3.) ORDERS: MD order required for use in the ICU.
- 4.) INSULIN INFUSION SOLUTION: Obtain from pharmacy (1 unit Regular Human Insulin / 1 cc 0.9 % NaCl).
- 5.) PRIMING: Before connecting, flush 20 cc infusion through all tubing. 6.) ADMINISTRATION: Via infusion pump in 0.5 units/hr increments.
- 7.) BOLUS & INITIAL INFUSION RATE: Divide initial BG level by 100, then round to nearest 0.5 units for bolus AND initial infusion rate.
 - Examples: 1.) Initial BG = 325 mg/dL: 325 + 100 = 3.25, round ↑ to 3.5: IV bolus 3.5 units + start infusion @ 3.5 units/hr.
 - 2.) Initial BG = 274 mg/dL: 274 + 100 = 2.74, round ↓ to 2.5: IV bolus 2.5 units + start infusion @ 2.5 units/hr.
- 8.) CAUTION: If enteral/parenteral (TPN, PPN, Tube feeds) nutrition abruptly stopped, reduce infusion rate by 50%.
- 9.) Patients requiring IV insulin are usually NPO. In the rare patient who is eating, consider giving SQ Aspart PC to 'cover' the meal (administer 1 unit /15 grams carbohydrates consumed (usual dose 3-6 units.) In this circumstance don't increase infusion rate during the first 3 hrs PC.
- 10.) Patients with T1DM, insulin-requiring T2DM, and those requiring >1 unit/hr should be transitioned to SQ insulin prior to discharge from ICU.

BG Monitoring

While on infusion, use glucose meter to check BG <u>hourly</u>. Once stable (3 consecutive values in target range), may reduce checks to **q 2 hr**. If stable for 12-24 hrs, may space checks to **q 4 hr**. Resume hourly checks until stable again if: any BG out of range; any change in insulin infusion rate; any significant change in clinical condition; initiation/discontinuation of steroids, pressors, TPN/PPN/tube feeds, dialysis, CVVH, or CAVH. In patients who are vasoconstricted/hypotensive, capillary BG (i.e., fingersticks) may be inaccurate; venous or arterial blood is preferred in this setting.

Adjusting Infusion Rate

If BG < 50 mg/dL:

D/C INSULIN INFUSION & administer 1 amp (25 g) D50 IV; recheck BG q 15 minutes until ≥90 mg/dl.

Then, recheck BG q 1 hr; when ≥140 mg/dL, wait 30 min, restart insulin infusion at 50% of most recent rate

If BG 50-74 mg/dL:

D/C INSULIN INFUSION & administer 1/2 Amp (12.5 g) D50 IV; recheck BG q 15 minutes until ≥90 mg/dl.

Then, recheck BG q 1 hr; when ≥140 mg/dL, wait 30 min, then restart infusion at 50% of most recent rate.

If BG 75-99 mg/dL:

D/C INSULIN INFUSION. Recheck BG q 15 minutes until BG reaches or remains ≥90 mg/dl.

Then, recheck BG q 1 hr; when ≥140 mg/dL, wait 30 min, then restart infusion at 75% of most recent rate.

FUSIONE ENDOVENOSA

APIDRA - Glulisina

NOVORAPID - Aspart

HUMALOG - Lispro

Può essere somministrata per via endovenosa. Apidra non deve essere miscelata con soluzione glucosata 5% o soluzione di Ringer in quanto risultata ncompatibile con queste soluzioni, o con altre insuline. L'uso di altre soluzioni non è stato

studiato

Se necessario, NovoRapid può essere somministrato per via endovenosa da personale sanitario

L'iniezione endovenosa di insulina lispro deve essere effettuata seguendo la normale pratica clinica per le somministrazione endovenose. per esempio mediante bolo endovenoso o tramite un dispositivo per infusione. E' richiesto un frequente monitoraggio dei livelli di glicemia

nsulina glulisina per uso endovenoso alla concentrazione di 1 Unità/ml è stabile a temperatura ambiente per 48 ore

Per uso endovenoso, i sistemi di infusione con NovoRapid 100 U/ml alle concentrazioni di insulina aspart da 0,05 U/ml a 1,0 U/ml in soluzioni di infusione al 0,9% di cloruro di sodio, 5% di destrosio o 10% di destrosio, al 40 mmol/l di cloruro di potassio, sono stabili a temperatura ambiente per 24 ore usando sacche per infusione in polipropilene.

I dispositivi per infusione con concentrazioni di insulina lispro da 0.1 U/ml a 1.0 U/ml in soluzione di sodio cloruro allo 0.9% o di destrosio al 5% sono stabili a temperatura ambiente per 48 ore.

RCP e Position Stat







TEGORIE SPECIALI DI PAZIENTI

APIDRA - Glulisina

NOVORAPID - Aspart

HUMALOG - Lispro

Le proprietà farmacocinetiche dell'insulina glulisina non sono state studiate in pazienti con diminuita funzionalità epatica ¹ In soggetti con disfunzione epatica moderata e grave la velocità di assorbimento risulta diminuita (da 50 fino a 85 minuti) e più variabile rispetto ai pazienti con funzionalità epatica normale 3 La risposta glucodinamica all'insulina lispro non è influenzata da un'insufficiente funzionalità epatica. Nei pazienti con insufficienza epatica l'insulina lispro conserva un assorbimento ed una eliminazione più rapidi rispetto all'insulina umana solubile ²

Le proprietà farmacocinetiche dell'insulina glulisina vengono di solito mantenute nei pazienti che presentano una ridotta funzione renale ¹ Le proprietà farmacocinetiche dell'insulina aspart sono generalmente mantenute in pazienti con insufficienza renale. I dati nei soggetti con insufficienza renale moderata e grave sono limitati³ La risposta glucodinamica all'insulina lispro non è influenzata da un'insufficiente funzionalità renale ²

1 RCP Apidra 2 RCP Humalog 3 RCP Novorapid

Transitioning from IV insulin

- Calculate the avg insulin infusion rate in a steady state over the last 6 hours
- Multiply this by 20 (this is about 80% of the total in the last 24 h)
 - ▶ If substantial nutrition was provided during this time period, then the amount calculated represents the TDDI
 - If insignificant nutritional intake was taking place, this amount equals the basal dose

Iperglicemia Post-trapianto Renale Unita Trapianto di Rene A.O. S. Giovanni Battista di Torino

| | I | | | |
|------------|--|--------|----------|---------------|
| DGT | | | | |
| intervalli | * DGT= dose totale giornaliera insulina del paziente | | | |
| | COLAZIONE | PRANZO | CENA | ORE 22 |
| U.I | | | , | lantus |
| <15 | non somministrare insulina | | | |
| 15-19 | 3 | 3 | 3 | 5 |
| 20-24 | 4 | 4 | 4 | 7 |
| 25-29 | 4 | 4 | 4 | 9 |
| 30-34 | 5 | 5 | 5 | 10 |
| 35-39 | 6 | 6 | 6 | 12 |
| 40-49 | 7 | 7 | 7 | 15 |
| 50-59 | 9 | 9 | 9 | 17 |
| 60-69 | 10 | 10 | 10 | 21 |
| 70-79 | 12 | 12 | 12 | 24 |
| 80-89 | 14 | 14 | 14 | 27 |
| 90-99 | 15 | 15 | 15 | 30 |

[•] E' stata calcolata la quantità di insulina infusa nelle ultime 12 ore partendo dalla velocità di infusione dell'insulina,per ottenere il quantitativo delle 24 ore è stato moltiplicato il numero ottenuto per 2

[•] Dal numero ottenuto da questa moltiplicazione è stato sottratto il 20% per ottenere la DGT(si tiene conto della riduzione dell'introito dei carboidrati al passaggio dell'alimentazione naturale).

[•] Il 40% del DGT verrà somministrata alle 22 come insulina lenta e il restante 60% ai pasti con la suddivisione : 2/6 a colazione, 2/6 a pranzo e 2/6 a cena attraverso un analogo rapido dell'insulina.

Target Glicemici in ospedale

Eli obiettivi glicemici

Gli obiettivi glicemici durante un ricovero ospedaliero possono essere differenziati in funzione dellediverse situazioni cliniche:

Pazienti in situazione critica, ricoverati in Terapia Intensiva, nedica o chirurgica: valori glicemici 140-180 mg/dl, in funzione del rischio stimato di ipoglicemia.

Livello della prova II, Forza della raccomandazione B)

Pazienti in situazione non critica: valori glicemici preprandiali<140 mg/dl, postprandiali<180mg/dl o valori andom<180 mg, se ottenibili senza rischi elevati di ipoglicemia. arget piu stringenti possono essere perseguiti in soggetti clinicamente stabili e in precedente controllo glicemico ottimale. Target meno stringenti possono essere accettati in presenza di severe

andard di Cura del Diabete 2016

Obiettivi glicemici

Bilanciare gli obiettivi glicemici: prognosi – Aspettative di vita – benessere del paziente

OBIETTIVI GLICEMICI NEL PAZIENTE DIABETICO OSPEDALIZZATO

| Situazione | Obiettivo glicemico |
|------------------------------|---|
| Paziente critico | ≥140 e <180 mg/dl |
| Paziente non critico (acuto) | 90–130 mg/dl a digiuno <140 mg/dl pre-prandiale <180 mg/dl post-prandiale |

La scelta di un obiettivo glicemico dovrebbe essere individualizzato e tener conto di: presenza o assenza di condizioni critiche; età del paziente;stato nutrizionale; storia di malattia cardiovascolare; terapia concomitante; qualità ed aspettativa di vita**.

Consensus AMD-SID-FADOI (TRIALOGUE) *Il Giornale di AMD 2012;15*:93-100.; L'iperglicemia in ospedale - Realtà, problematiche, linee guida pratiche. Il punto di vista degli internisti della FADOI Puglia, http://www.fadoi.org

utional glucometrics to determine glucose control acticed by general medicine wards

010; 12: 463–467

Figure 1. Distribution of glucose readings throughout the day night bedtime 3% 5% post-dinner fasting 43% 11% pre-dinner 25% pre-lunch post-breakfast 6% 7%

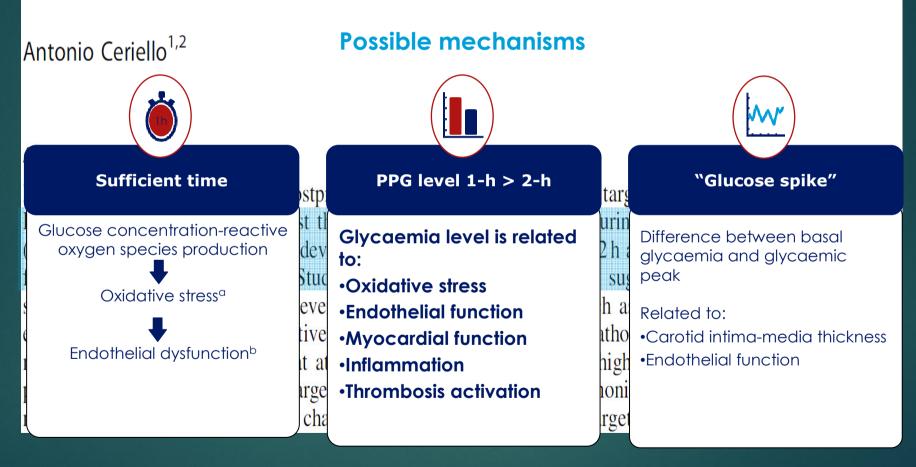
Monitoraggio glicemico

Quando controllare

- Profilo di approfondimento
- Profilo per gestire la terapia
- ▶ Profilo domiciliare
- Cadenza dei profili
- ▶I soggetti diabetici, sottoposti a trattamento con steroidi, dovrebbero essere educati alla rilevazione della glicemia capillare soprattutto dopo pranzo e prima di cena.

(Livello della prova III, Forza della raccomandazione A)

Targeting One-Hour Postmeal Glucose: Is It Time for a Paradigm Switch in Diabetes Management?



Insulina: schemi semplificati per il diabete da corticosteroidi

ABETE INDOTTO DA GLICOCORTICOIDI

CCOMANDAZIONI

diagnosi di diabete mellito indotto da steroidi sulla base della presenza di due valori a digiu uali o superiori a 126 mg comporta la mancata identificazione di una elevata percentuale (ggetti affetti.

vello della prova VI, Forza della raccomandazione D)

diagnosi di diabete mellito indotto da steroidi dovrebbe essere effettuata clinicamente sulla se della glicemia 2 ore dopo il pranzo. vello della prova VI, Forza della raccomandazione A)

oggetti diabetici, sottoposti a trattamento con steroidi, dovrebbero essere educati alla vazione della glicemia capillare soprattutto dopo pranzo e prima di cena. vello della prova III, Forza della raccomandazione A)

terapia insulinica rappresenta l'opzione terapeutica più sicura ed efficace nei pazienti con erglicemia associata a terapia steroidea.

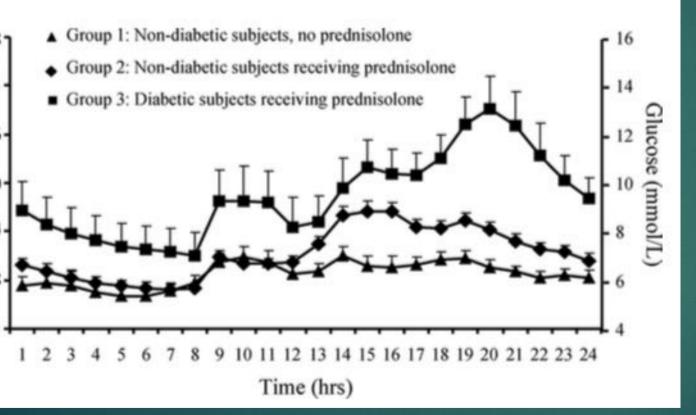
vello della prova VI, Forza della raccomandazione A)

rmaci agenti sull'asse incretinico, per il loro meccanismo d'azione e il loro profilo di sicurezzo trebbero rappresentare un'opzione terapeutica efficace nei pazienti con iperglicemia sociata a terapia steroidea. vello della prova V, Forza della raccomandazione B)

Standard di Cura Italiani per il Diabete 2016

glicemia e prednisolone /Divided dosing reduces Inisolone-induced hyperglycaemia glycaemic variability

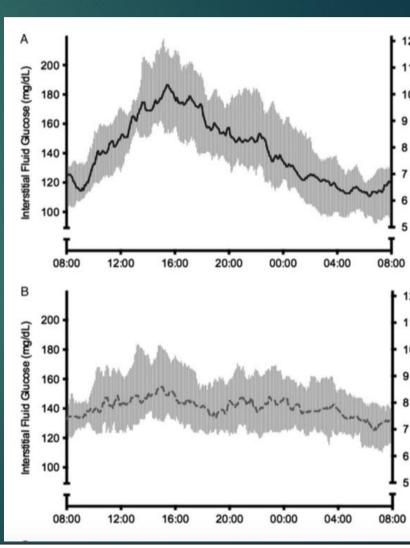
n Endocrinol Metab, June 1, 96(6):1789–1796



Momento dell'iperglicemia

Dosi divise di prednisolone

Nephrol Dial Transplant (2014) 29: 698–7



After oral administration of the commonly used GCs **prednisone or prednisolone**, plasma concentrations peak at approximately I hour, and the plasma half-life is 2.5 hours (22).

The pharmacokinetic profile of **dexamethasone** is quite similar (23). In contrast, the pharmacodynamic profiles with respect to glucose tolerance are more prolonged and are consistent with the genomic effects of the drugs mediating gluconeogenesis and peripheral insulin sensitivity.

Prednisone and prednisolone demonstrate a peak effect at 4 to 8 hours and a duration of approximately 12 to 16 hours (22). This pattern mirrors that of NPH insulin.

Pharmacodynamic data for the effect of dexamethasone on glucose are even more sparse, but in a recent study, insulin concentrations were significantly elevated 20 hours after administration of dexamethasone to normal volunteers (24). This finding suggests a more prolonged corticosteroid effect on insulin resistance in comparison with prednisone.

- 22. Mages MH, Blum RA, lates CD, Jusko WJ. Prednisolone pharmacokinetics and pharmacodynamics in relation to sex and race. J Clin Pharmacol. 2001;41:180-194.
- 23. Tith QQ, Kloosterman C, Uges DR, Jonkman Mf. Pharmacokinetics of high-dose crall and intravenous dexamethasone. Ther Druc Monit. 1999;21:532-535.
- 24. Gustavson SM, Sandoval DA, Ertl AC, Bao S, Raj SR, Davis SM. Stimulation of both type II and type III confederation receptors blunts counterregulatory responses tosubsequent hypoglycemia in healthy man. Am J Physiol. Endocrinol Metab. 2008;294:E506-E512





acodinamica e glucosio tolleranza isone, Prednisolone: picco 4-8 h, durata 12-16 h metasone: insulinemia significativamente elevata dopo 20 h

ENDOCRINE PRACTICE Vol 15 No. 5 July/August 2009 469

Diabète cortico-induit, une entité fréquente sans prise en charge standardisée

Implications pratiques

- Les critères diagnostiques du diabète cortico-induit sont similaires à ceux du diabète de type 2 (glycémie > 7 mmol/l ou postprandale > 11,1 mmol/l), mais dans le cadre d'une exposition aux glucocorticoïdes et sans diabète existant préalable
- Dépistage par le biais de glycémies à jeun et deux heures après les repas chez tous les patients sous corticothérapie de longue durée ou si le patient présente des facteurs de risque de développer un diabète cortico-induit
- Les deux facteurs de risque principaux sont la dose totale et la durée des glucocorticoïdes prescrits, alors que l'âge, l'indice de masse corporelle, l'intolérance au glucose et le fait d'être institutionnalisé sont aussi évoqués
- L'insulinorésistance périphérique est le mécanisme principal du diabète cortico-induit
- L'insulinothérapie est le traitement de choix avec une insuline lente le matin associée à des insulines prandiales de nouvelle génération

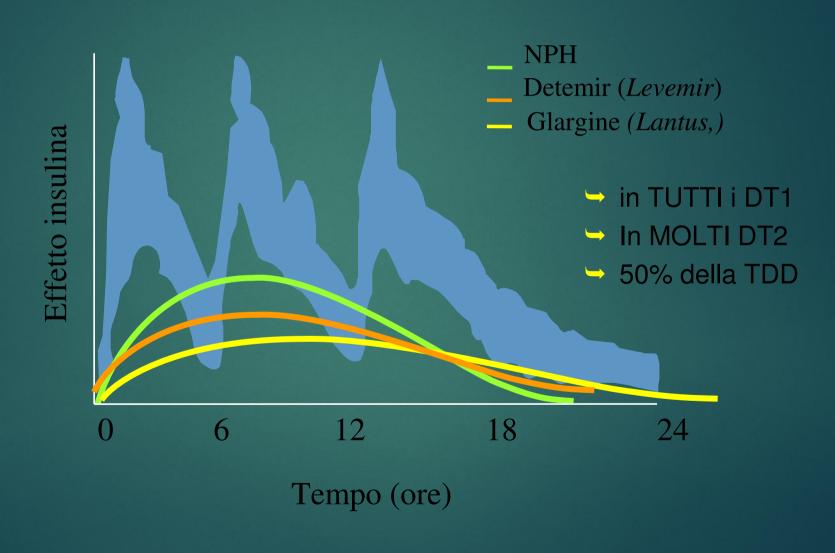


Rev Med Suisse 2012;8:800-5

Table 3
Suggested Dosages of NPH Insulin
for Tapering Dosages of Glucocorticoids

| Prednisone dosage | Insulin dosage | |
|-------------------|----------------|--|
| (mg/d) | (U/kg) | |
| ≥40 | 0.4 | |
| 30 | 0.3 | |
| 20 | 0.2 | |
| 10 | 0.1 | |

Quale insulina esogena è la migliore per la "copertura basale"?



Summary of basal insulin development

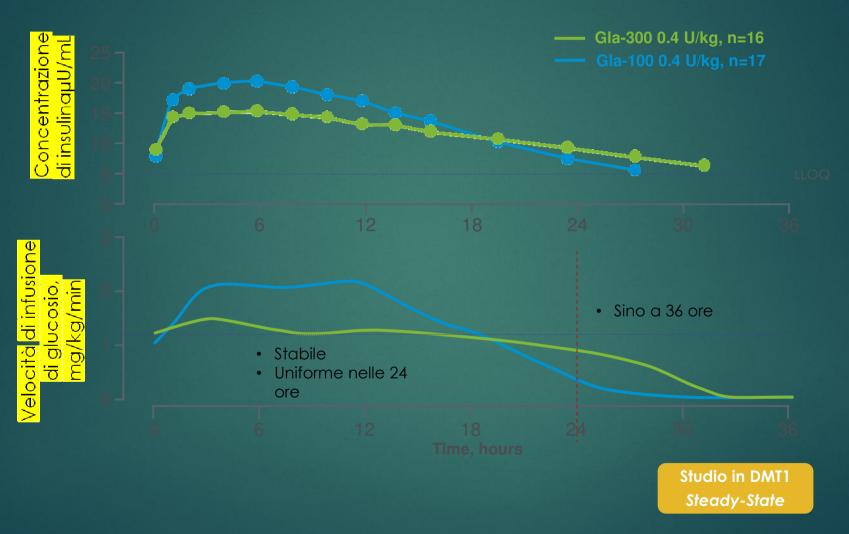
| | Year of release | Mode of protraction | Duration of action |
|--------------------|-----------------|--|--------------------|
| NPH insulin | 1936 | Neutral suspension of human insulin protamine crystals | 12–20 hours |
| Ultralente insulin | 1954 | Crystalline suspension of human insulin with zinc | 18–24 hours |
| IGlar U100 | 2000 | Soluble in acidic solution, forms micro- precipitates at neutral pH in the injection site | 18–26 hours |
| IGlar U300 | 2015 | Up-concentration of IGIar produces larger precipitates and slower absorption rate | 32 hours |
| IDet | 2004 | Acylated analogue, forms dihexamers and hexamers, binds albumin at the injection site and in the bloodstream | 18–24 hours |
| IDeg | 2013 | Forms multihexamers in the depot. Stable dihexamers in formulation allow co-formulation | >42 hours |

IDeg, insulin degludec; IDet, insulin detemir; IGlar U100, insulin glargine U100; IGlar U300, insulin glargine U300; NPH, neutral protamine Hagedorn

Hagedorn et al. JAMA 1936;106:177–80; Schultz et al. Diabetologia 2005;48:1988–95; Riddle Am J Med 2004;116(Suppl. 1):3–9; Lindström et al. Scand J Clin Lab Invest 2000;60:341–7; Seested et al. Diabetes 2012;61(Suppl. 1):A250; Heise et al. Diabetes 2004;53:1614–20; Heise et al. Diabetes 2004;53:1614–20; Yip et al. Biophysical J 1998;75:1172–79



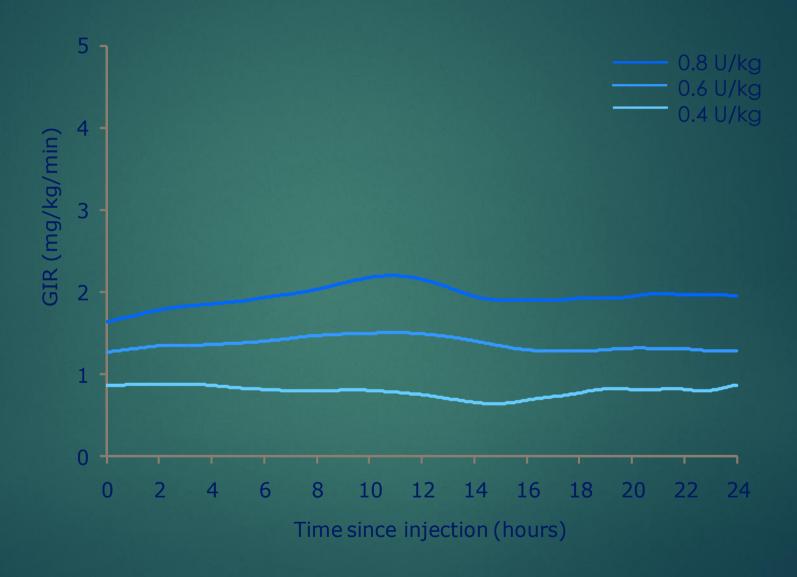
Insulina Glargine 300: i messaggi dagli studi Presenta un profilo farmacocinetico e farmacodinamico più costante e prolungato rispetto a insulina glargine 100 U/ml



LLOQ, lower limit of quantification; PD, pharmacodynamic; PK, pharmacokinetic; T1DM, type 1 diabetes mellitus

Becker RH et al. Diabetes Care. 2015;38:637-43

IDeg PD profile at steady state in T2DM



The Role of Comfort and Discomfort in Insulin Therapy

- ▶ Despite decades of experience and a prominent awarenessof the importance of effective insulin therapy for optimal long-term diabetes health, insulin therapy adherence has been lessthan ideal. The most common patient challenge is injection anxiety, with additional barriers in self-confidence and the impracticality of the lifestyle of those with diabetes.
- ▶ Further education and insight into the current positive patient experience may help HCPs and family caregivers provide a more supportive context for insulin injection and allow further focus on the remaining barriers toeffective insulin therapy.

Domande alle quali rispondere prima della dimissione (Diabetes Care 2004; 27; 553-596)

- Il paziente necessità di un piano di DSME (diabetes self management education)
- Il paziente può prepararsi i pasti ?
- Il paziente è in grado di effettuare l'autocontrollo glicemico ?
- Il paziente è in grado di assumere i farmaci o l'insulina correttamente?
- C'è qualche familiare in grado di supportare il paziente?
- E' necessaria un'assistenza domiciliare per facilitare la gestione domiciliare ?

Obiettivi di educazione del paziente: diabete di nuova insorgenza

- Se paziente con diabete noto accompagnarlo nella intensifcazione del trattamento
- Se iperglicemia di nuova diagnosi intrecciare il carico di malattia con le esigenze del trattamento alla luce degli obiettivi
- Considerazione personale: la diagnosi di diabete può essere vissuta cone un evento che sposta il carico emotivo dalla malttia tumorale o invece rappresentare un elemento di ulteriore carico emotivo

Terapia Insulinica

Corretta Tecnica Iniettiva per l'Agoritmo AMD

Raccomandazione iniziale per terapia iniettiva per insulina e altri farmaci iniettivi

- L'insulina e i GLP1-RA vanno iniettati nel sottocute integro, evitando spazi intradermici e muscolari, cicatrici e zone lipodistrofiche.
 - Va attuata una costante rotazione delle aree di iniezione e in ogni area va attuata una ulteriore rotazione, distanziando le iniezioni di almeno 1 cm (un dito trasverso); ciascuna area iniettiva va riutilizzata non prima di 4 settimane.
 - Una volta terminata l'iniezione e prima di estrarre l'ago, il paziente deve contare lentamente almeno fino a 10 per evitare iniezioni incomplete. Per volumi più elevati è consigliato contare fino a 20

Sedi di iniezione



- Addome entro i seguenti confini: 1 cm sopra sinfisi pubica, 1 cm al di sotto delle costole, 1 cm di distanza dall'ombelico e lateralmente sui fianchi
- > parte laterale superiore delle cosce.
- > parte laterale di glutei e fianchi
- Faccia posteriore del braccio

BAMBINI >

- > Tutto l'addome, tenendosi a due dita (dell'adulto) dall'ombelico.
- > parte laterale superiore delle cosce.
- > parte laterale glutei e fianchi
- > Faccia posteriore del braccio

Come controllare il diabete e l'iperglicemia in ospedale?

Antidiabetici orali = spesso inappropriati per pazieni ospedalizzati

Insulina e.v. = spesso usata nelle UCI (o in altri ben definiti pazienti/situazioni)

Insulina s.c. = il farmaco di scelta per controllare l'iperglicemia nella maggior parte dei pazienti non critici

RAPIA DEL DIABETE IN OSPEDALE. LINEE GUIDA SID/AMD E TRIALOGUE

L'utilizzo dei principali farmaci ipoglicemizzanti orali (secretagoghi, biguanidi, tiazolidinedioni) presenta notevoli limitazioni in ambito ospedaliero. La somministrazione di insulina è pertanto la terapia di scelta nel paziente diabetico ospedalizzato non stabilizzato.

IALOGUE

ccomandazioni 4: Nei diabetici noti si raccomanda – di norma – di spendere, al momento del ricovero, il trattamento con ipoglicemizzanti orali e di rodurre terapia insulinica.

ccomandazioni 5: La terapia di scelta nel paziente ospedalizzato erglicemico è l'insulina

sus AMD-SID-FADOI (TRIALOGUE)I/ Giornale di AMD 2012;15:93-100

TERAPIA INSULINICA

'INSULINA è EFFICACE e le dosi possono essere rapidamente aggiustate a econda dei cambiamenti nei livelli di glucosio e di assunzione di cibo.¹⁶

a terapia insulinica durante il ricovero ospedaliero richiede la flessibilità i poter essere cambiata rapidamente a seconda della condizione del paziente questo è ottenibile in modo migliore con lo schema terapeutico insulinico ASAL/BOLUS.¹⁶

ndipendentemente dal regime insulinico precedente, il miglior schema erapeutico durante la degenza è quello **BASAL BOLUS** ed è opportuno piegare ai pazienti che tale regime è stato impostato per permettere una naggiore flessibilità. ¹⁶

a terapia insulinica per via sottocutanea deve seguire uno schema programmato. Auesto schema può essere integrato da un algoritmo di correzione basato sulla licemia al momento dell'iniezione. Il metodo di praticare insulina solamente al bisogno" (sliding scale) deve essere abbandonato.¹⁹

ivello della prova IV, Forza della raccomandazione B.

Standard Italiani per la cura del diabete mellito 2009-2010, SID-AMD; Magaji V, Johnston JM ,Inpatient Management of Hyperglycemia and Diabetes Clinical Diabetes 2011; 29: 3-9

acoli nel controllo della glicemia nei zienti iperglicemici ospedalizzati

Modifica fabbisogno insulinico

- 1 ormoni dello stress, disidratazione
- ↓ ripresa da una malattia, da un intervento, IRA, epatite fulminante

Modifica introito nutrizionale

variaz apporto calorico (inappetenza, inte infus. nutrizionale) passaggio da un tipo di nutriz ad un altro (os, enterale, parenterale)

Effetti farmacologici

- † glicemia (cortisone, catecolamine, tacrolimus, ciclosporina)
- ↓ glicemia (insulina , sulfonilurea, glinidi)

Scarsa conoscenza (medici, infermieri):

tipo di insulina, protocolli di terapia insulinica, paura dell'ipoglicemia

Bassa priorità al controllo glicemico

sulina di correzione/supplementare

- Quantità extra di insulina che viene data per correggere un'iperglicemia
- Analogo rapido o insulina regolare (abitualmente la stessa utilizzata come insulina nutrizionale)
- Schema prefissato (Kg o TDD) o individualizzata

Se insulina di correzione viene richiesta frequentemente o in alte dosi significa che è necessario modificare la dose di insulina basale e/o nutrizionale

Componenti di uno schema di "terapia insulinica fisiologica"

Malattia

Correzione

Prandiale/Nutrizionale

Basale

Jali pazienti devono essere trattati con o schema insulinico fisiologico?

- rante ospedalizzazione
- Ogni paziente con livelli glicemici costantemente sopra il targe
- mediatamete al momento del ricovero
- utti i pazienti con diabete di tipo 1
- Pazienti con diabete di tipo 2 se...
- ► Sono insulino-trattati
- ▶ Risultano mal controllati nonostante significative dosi di ADO
- Sono in terapia con alte dosi di ADO che dovranno essere sospese durante l'ospedalizzazione

pproccio a tappe per la erapia insulinica in ospedale

Stima il fabbisogno giornaliero di insulina con nutrizione normale (Total Daily Dose)

Valuta la situazione nutrizionale del paziente (es. si nutre, non si nutre, terapia enterale continua etc)

Decidi come suddividere la TDD e quale tipo di insulina usare

Controlla la glicemia con una frequenza adeguata e aggiusta la dose di insulina secondo necessità

todi per calcolare la dose totale di insulina (TDDI)

In base alla quantità di insulina richiesta durante infusione e.v.

In base alla dose totale di insulina usata a domicilio

In base al peso e caratteristiche del paziente

| Se paziente ha queste caratteristiche: | N (untà/kg/die) |
|---|--------------------|
| Insulino-sensibile: magro, malnutrito, a rischio di ipo, (spt se DT1), anziano, IRA, IRC (spt se dialisi) | 0,3 |
| Peso normale, con normale sensibilità insulinica, incluso DT1 | 0,4 |
| Sovrappeso | 0,5 |
| Insulino resistente (obeso) o in terapia con alte dosi di corticosteroidi | 0,6 |

ndizioni associate ad ipoglicemia nei pazienti edalizzati

Soggetti insulino sensibili con basso TDD (es. Tipo 1 magro)

Malnutrizione o magrezza

Specifiche condizioni mediche, incluse Insuff.renale acuta o cronica (specialmente quando è richiesta la dialisi), epatopatia, insufficienza cardiaca, insufficienza circolatoria (shock), insufficienza surrenalica, alcolismo

Precedente storia di ipoglicemia o di instabilità glicemica

Farmaci: sulfoniluree, glinidi, riduzione dose di cortisonici etc

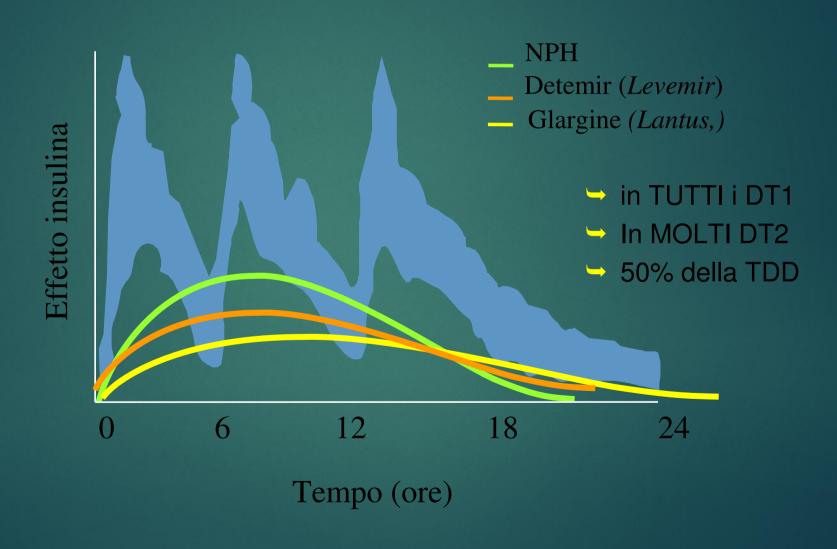
Riduzione nell'introito nutrizionale (es. Per prescrizioni mediche, ritardo nella somministrazione dei pasti, interruzione improvvisa della nutrizione enterale o parenterale, o fattori specifici del paziente come nausea etc)

Età avanzata

Condizioni Associate a iperglicemia nei pazienti ospedalizzati

- Insulino resistenza (alto TDDI, obesità)
- farmaci: glucocorticoidi, catecolamine, tacrolimus, ciclosporina
- Malattie importanti: "Risposta allo stress" correlato al rilascio di ormoni della controregolazione
- Aumentato introito calorico (es. Ripresa dell'alimentazione, inizio nutrizione enterale o parenterale)

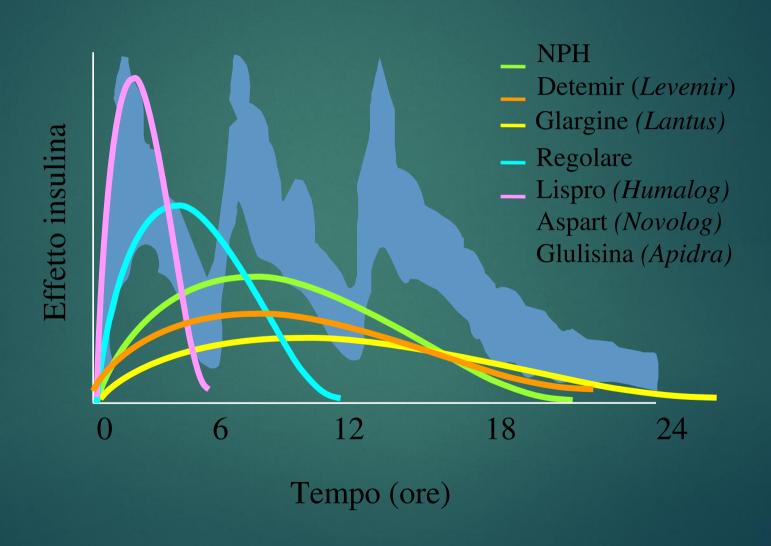
Quale insulina esogena è la migliore per la "copertura basale"?



Summary of basal insulin development

| | Year of release | Mode of protraction | Duration of action |
|--------------------|-----------------|--|--------------------|
| NPH insulin | 1936 | Neutral suspension of human insulin protamine crystals | 12–20 hours |
| Ultralente insulin | 1954 | Crystalline suspension of human insulin with zinc | 18–24 hours |
| IGlar U100 | 2000 | Soluble in acidic solution, forms micro- precipitates at neutral pH in the injection site | 18–26 hours |
| IGlar U300 | 2015 | Up-concentration of IGIar produces larger precipitates and slower absorption rate | 32 hours |
| IDet | 2004 | Acylated analogue, forms dihexamers and hexamers, binds albumin at the injection site and in the bloodstream | 18–24 hours |
| IDeg | 2013 | Forms multihexamers in the depot. Stable dihexamers in formulation allow co-formulation | >42 hours |

Quale insulina è la migliore per la "copertura prandiale/nutrizionale"?



Bolus insulin dose timing

Human insulin In injection should be followed within 30 Ininutes by a meal or snack containing carbohydrates

Rapid Insulin analogs Due to the faster onset of action, rapid insulin analogs should generally be given 10 minutes before a meal...or immediately . When necessary NovoRapid can be

given soon after a

meal

is a mealtime insulin for subcutaneous administration up to 2 minutes before the start of the meal, with the option to administer up to 20 minutes after starting the meal

Ripartizione tra insulina Basale e Nutrizionale

- ▶ 40-50% basale
- ▶ 50-60% nutrizionale/prandiale
 - Se l'introito nutrizionale viene interrotto, o marcatamente ridotto, questa porzione
 - di insulina deve essere ridotta in modo proporzioanle.

Grazie!