

DIABETUL ZAHARAT – PROBLEMA MEDICALĂ ȘI DE SĂNĂTATE PUBLICĂ

ȘCOLARIZAREA PACIENTULUI CU DZ PRIMA ETAPĂ

- **Noțiuni elementare de anatomie a pancreasului**
- **Secreția internă și externă a pancreasului (insulina, glucagon, somatostatina, tripsina, lipaza etc)**
- **Rolul insulinei în reglarea metabolismului glucidic**
- **Efectele deficitului de insulină**
- **Rolul celorlalți hormoni în metabolismul glucidic (glucagonul, catecolaminele, hormonii tiroidieni, GCS,HST)**
- **Legăturile dintre metabolismul glucidic și metabolismul lipidic și protidic**

ȘCOLARIZAREA PACIENTULUI CU DZ A DOUA ETAPĂ (I)

- **Se va discuta despre factorii care pot distruge celulele β secretoare de insulină**
- **Se va familiariza cu tipurile de DZ**
- **Se va arata particularitățile DZ tip I și de tip II**
- **Tabloul clinic și evoluția fiecărui tip de DZ**
- **Complicațiile acute și tardive**

ȘCOLARIZAREA PACIENTULUI CU DZ A DOUA ETAPĂ (II)

- **Se va sublinia importanța investigațiilor paraclinice, a glicemiei a jeun, a TOTG, examenului de urină, determinării HbA1c, corpurilor cetonici**
- **Se va familiariza cu principiile terapeutice(alimentația, tratamentul cu insulină și AO, rolul exercițiilor fizice etc.)**
- **Va însuși glucometria**
- **Se va familiariza cu echipa de monitorizare (MF; AMF; endocrinolog, nutriționist, chirurg, nefrolog, oftalmolog, neurolog etc.)**

EFECTELE DEFICITULUI DE INSULINĂ

- **Hiperglicemia**
- **Foame celulară**
- **Diureză osmotică**
- **Deshidratare excesivă**
- **Pierderi de electroliți și baze tampon**
- **Acidoză**
- **Hiperproducția de cetoacizi**
- **Glucozilarea proteinelor și lipidelor**
- **Stresul oxidativ**
- **Dislipidemia**
- **Hipercoagulabilitate**

DATE ISTORICE DESPRE DZ (I)

- **Secolul III pînă la Hristos - primele noțiuni despre boală**
- **Simptome - Da , Cauza nu era cunoscută**
- **Terminul **Diabet** a fost implementat în primieră de medicul imperiului roman Aretius în secolul II după Hristos**
- **1796- medicul englez Dobson- a stabilit că urina dulce este epifenomenul patologiei date care a fost denumită -Diabetul Zaharat**
- **1798 - în premieră pentru tratamentul DZ a fost recomandat dieta cu limitarea hidraților de carbon și majorarea cantității de grăsimi**

DATE ISTORICE DESPRE DZ (II)

- **1841 - În premieră a fost implementată metoda de determinare a glucozei în sânge și urină.**
- **1921 - A fost stabilit că patologia dată este condiționată de insuficiența de insulină (Păulescu)**
- **1922- Prima injecție de insulină în tratamentul pacientului cu DZ**
- **1956- A fost implementate antidiabeticele orale**
- **1960- A fost stabilită structura chimică a insulinei**
- **1979-A fost implementată sinteza insulinei prin inginerie genetică**

EVALUAREA PN DE PROFILAXIE ȘI COMBATERE A DZ (2011-2015) DE CĂTRE BIROIL OMS (4.03.2016) CONSTATĂRI (I)

- S-a majorat prevalența DZ de la 171 (2010) până la 236 (în 2014) per 10.000 persoane.**
- Numărul de spitalizări a crescut cu 6,3 %**
- Implementarea asigurărilor medicale obligatorii și stabilirea medicii de familie au adus beneficii Programului**
- Resursele umane sunt limitate(medici de familie, medici endocrinologi)**
- Programul a fost prea ambițios, având în vedere capacitățile și resursele disponibile**

EVALUAREA PN DE PROFILAXIE ȘI COMBATERE A DZ (2011-2015) DE CĂTRE BIROIL OMS (4.03.2016) CONSTATĂRI (II)

- **Există o suprapunere considerabilă între endocrinolog și medici de familie în procesele clinice, în timp ce alți actori(asistenți medicali, pacienți, dieteticieni, farmaciști) au un rol limitat sau nua au nici un rol**
- **Numărul amputațiilor extremităților inferioare sau majorat cu 44% (obiectivul PN a fost de a reduce cu 50% !)**
- **Comitetul de coordonare al PNDZ nu a funcționat**

EVALUAREA II

- *Recomandări*
- **Protocolul Național pentru DZ să fie revăzut**
- **Cere să fie implementat screeningul populației cu risc sporit pentru DZ, începând cu chestionarea**
- **Alegerea testelor de diagnostic trebuie să coreleze cu resursele limitate(nivelul glucozei în sânge, TOTG versus HbA1c)**
- **Necesită fortificarea educației pacientului și asigurarea lui cu consumabilele.**

EVALUAREA III

- **Ținând cont de mortalitatea înaltă cauzată de BCV și cardiopatiile ischemice pentru persoanele cu DZ necesită revizuirea procesului de compensare a medicamentelor pentru controlul lipidelor, TA în vederea garantării echității accesului**
- **Necesită partajarea sarcinilor dintre diferiți actori tradiționali cu implicarea Asociației Pacienților cu DZ și un acces mai bun la programele de instruire**

EPIDEMIOLOGIA DZ

- **DZ- este o boală globală, afectează 3-5% din populație**
- **DZ tipul II este cel mai frecvent și alcătuiește 90% din toate cazurile de DZ**
- **Multe persoane cu DZ nu sunt depistate (1:1)**
- **Se presupune că în 2030 pe glob vor fi 500 mln pacienți cu DZ**
- **În RM sunt 86.000 pacienți cu DZ**

IMPACTUL MEDICO-SOCIAL

- *Este condiționat de:*
- ✓ complexitate îngrijiri pe timp nelimitat
- ✓ frecvența înaltă a complicațiilor
- ✓ Creșterea mortalității. În majoritatea cazurilor este condiționată de cardiopatia ischemică, BCV, IRC etc.

IPACTUL ECONOMIC ȘI SOCIAL

- **6-14% din bugetul țărilor Europene este direcționat pentru DZ**
- **Din care 80% pentru bolnavii internații și 8% pentru bolnavii din ambulatoriu**
- **Pentru medicația specifică -9%**
- **Costul indirect / scăderea productivității muncii ca o consecință a concediilor medicale, dezabilitatea mortalitate înaltă de pensionari**

SCREENINGUL PENTRU DZ TIP II (I)

- **Se face anual subiecțiilor asiptomatici sub 45 ani care au unul din factorii de risc:**
 - **IMC ≥ 25 kg/m²**
 - **Mod sidentar de viață**
 - **Rudă de gradul I cu DZ**
 - **Femei ce au nescut copii cu masa corporală > 4 kg**
 - **Femei cu diaganosticul de DZ gestațional**
 - **TA $\geq 140/90$ mmHg**
 - **HDL colesterol $\leq 0,9$ mml/l sa TG $\geq 2,2$ mml/l**

SCREENINGUL PENTRU DZ TIP II (II)

- Femeii cu sindromul de ovar polichistic
- Diagnostic anterior de STH sau GBM (glicemie bazală modificată)
- Condiții clinice asociate (obezitate, acantozis nigricans...)

Nota bene

- În absența acestor factori de risc- testarea glicemiei bazale se face după 45 ani. Dacă rezultatele sunt normale se repetă peste 3 ani

STĂRILE DE HIPERGLIECEMIE

<u>1. Glicemia bazală modificată GBM TTG (2 ore)</u>	<u>Plasma</u>	<u>S. Integrl capilar</u>
	6,1-6,9	>5,6<6,7
	<7,8	<7,8
<u>2. Scăderea toleranței la glucoză Glecemiia bazală TTG (2 ore)</u>	<7,0	<6,1
	7,7-11,1	<11,1
<u>3.Diabet zaharat</u>		
Gb	>7,0	>6,1
TTG	≥11,1	≥11,1

MECANISME GENERALE DE PRODUCERE A DZ

FACTORI GENETICI POLIGENICI

**A. DISTRUCȚIA CELULELOR B. TIP I
B. DEFICIT ÎN SECREȚIA INSULINEI.
INSULINOREZISTENȚĂ
C. A+B = TIPURI SPECIFICE ȘI DZ
GESTAȚIONAL**

**FACTORII CÂȘTIGAȚI:
BOLI, MEDICAMENTE
ETC.**

**STILUL DE VIAȚĂ NESĂNĂȚOS:
ALIMENTAȚIE, SEDENTARISM,
ALCOOL, STRES ETC**

CAZ CLINIC

- Pacient N. 42 ani fotbalist profesionist. A sistat sportul cu 2 ani în urmă după care progresiv a adăugat în pondere 127 Kg la înălțimea de 179 cm. Anterior a fost practic sănătos. A fost spitalizat prin urgență cu TA 180/120 mmHg. A fost surprins când a aflat că glicemia este de 11 mmol/l(repetată). Mama este obeză, suferă de DZ și HTA

CAZUL 2

- **Pacientul G.52 ani a fost transportat în secția de internare prin urgență cu sindrom coronarian acut (în premieră) instalat după un stres puternic. Anterior sănătos.**
- **La internare / ECG – supradenivelare a segmentului S-T regiunea postero-inferioară. Troponinele pozitive. Glucoza la internare -23,6 mmol/l. A fost transferat prin urgență cardiologică la Institutul de cardiologie pentru soluționarea problemei de angioplastie caronariană cu consultul pe urgența al endocrinologului**

DIABETUL ZAHARAT ESTE O PROBLEMĂ DE SĂNĂTATE PUBLICĂ

- **În anul:**

- 1970 – 30 milioane de pacienți cu DZ
- 1980 - 86 milioane de pacienți cu DZ
- 2000- 245 milioane de pacienți cu DZ
- 2014- 350 milioane de pacienți cu DZ
- 2030- se estimează mai mult de 550 milioane

- **Cauze:**

- explozie demografică
- îmbătrânirea populației
- alimentarea vicioasă
- obezitate, sedentarism

ȘTIAȚI, CĂ ÎN FIECARE ZI PE GLOB, DIN CAUZA DIABETULUI ZAHARAT

- 512 persoane mor**
- 66 persoane orbesc**
- 77 persoane necesită dializă**
- 153 persoane necesită amputații ale membrelor**
- 2200 de diabetici sunt nou diagnosticați**

- **Raby Clark**
- **Maria Perry**
- **Leonid Brejnev**
- **Gorbaciov**
- **Heminguai**
- **Djigarhanean**
- **Iurii Andropov**
- **Mihail Boiarsckii**
- **Feodor Şaleapin etc.**



Au suferit de DZ

DECLARAȚIA DE LA SAINT-VINCENT (SVD, ITALIA, 1989) (I)

- **Ameliorarea de durată a stărilor de sănătate și obținerea unei calități a vieții apropiate de cea normală**
- **Prevenirea și tratamentul DZ și a complicațiilor**
- **Aplicarea celor mai eficiente măsuri pentru profilaxia costisitoarelor complicații**

DECLARAȚIA DE LA SAINT-VINCENT (SVD, ITALIA, 1989) (II)

- ✓ Reducerea cu $1/3$ a cazurilor de cecitate
- ✓ Reducerea cu $1/3$ a numărului de boală renală cronică
- ✓ Reducerea morbidității și mortalității de cardiopatie ischemică
 - Obținerea evoluției normale a sarcinii la o diabetică, etc.
 - Aceasta a stat la baza elaborării Programelor Naționale de Diabet în multe țări.

**HOTĂRÎREA DE GUVERN RM NR. 549 DIN 21.07.2011 EXTRAS
PROGRAMULUI NAȚIONAL DE PROFILAXIE ȘI
COMBATERE A DIABETULUI ZAHARAT pentru anii 2011-2015 (I)**

- **OBIECTIVE FORTE**
- **Implementarea în practică a Programului OMS, aprobat prin Declarația de la Saint-Vincent privind educația pacienților cu DZ (școala)**
- **Instruirea cadrelor medicale în domeniul diabetologiei preventive**
- **Realizarea măsurilor de combatere a factorilor de risc ai diabetului**
- **Promovarea sănătății la toate nivelele societății**
- **Marcarea anuală a Zilei Mondiale a Diabetului (14 noiembrie) prin activități de informare și determinării glicemiei**

**HOTĂRÎREA GUVERN- RM NR. 549 DIN 21.07.2011 EXTRAS
PROGRAMULUI NAȚIONAL DE PROFILAXIE ȘI
COMBATERE A DIABETULUI ZAHARAT PENTRU ANII 2011-2015 (II)**

- **Examinarea gravidelor pentru depistarea diabetului gestațional**
- **Asigurarea copiilor cu DZ cu glucometre și teste pentru determinarea glicemiei la domiciliu**
- **Asigurarea tratamentului antidiabetic cu insuline și hipoglicemiante orale**
- **Crearea Registrului Național al bolnavilor cu DZ conform programelor OMS și Diab-Care**
- **Reducerea complicațiilor DZ cu 1/3 sau 50% (scăderea amputațiilor)**

INDICATORI DE CALITATE (PENTRU 2015) (I)

1. Numărul persoanelor peste 40 ani din grupul de risc investigați la glicemie.

(4 puncte pentru fiecare persoană prezentată în trimestrul de raportare)

2. Numărul persoanelor cu DZ care se află la evidența și primesc tratament conform protocolului CN sub supravegherea MF în trimestrul de raportare

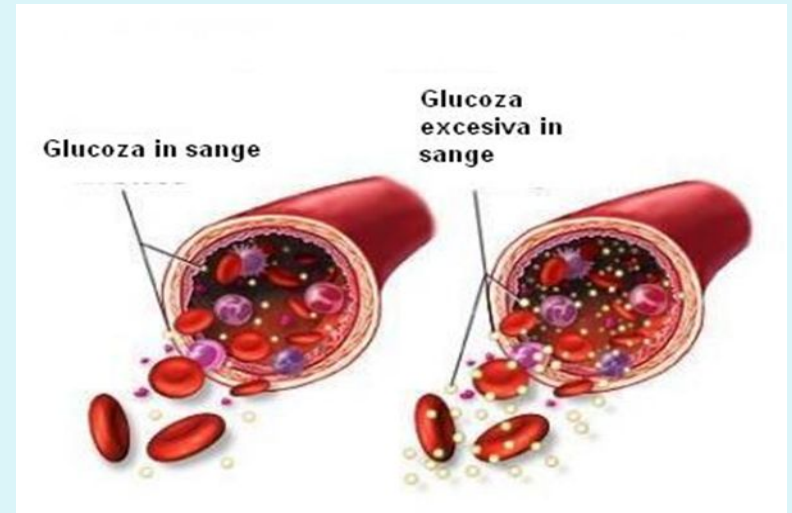
(3,5p. pentru fiecare persoană prezentată în trimestrul de raportare)

INDICATORI DE CALITATE (PENTRU 2015) (II)

- **3. Numărul persoanelor primar depistați cu DZ instruite conform programului “ Școala pacientului cu DZ”.**
(4 puncte pentru fiecare persoană prezentată în trimestrul de raportare)

DEFINIȚIE

Diabetul zaharat este un sindrom complex și eterogen, datorită carenței genetice sau dobândite a secreției de insulină și/sau de rezistența celulelor periferice la acțiunea insulinei, ce induce modificări profunde în metabolismul glucidic, lipidic, proteic, ionic și mineral.



EFECTELE DEFICITULUI DE INSULINĂ(I)

- **Hiperglicemia** - utilizare insuficientă sau catabolism exagerat are ca efect:
 - *diureză ostmotică exagerată (poliurie + glucozurie)*
 - *pierderi excesive de apă (deshidratare extracelulară) și electroliți (K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+})*

- **Hipercetonemia** este consecința:
 - *hiperproducției (cetogeneza consecutivă proteinolizei și lipolizei);*
 - *utilizării insuficiente la periferie*

EFECTELE DEFICITULUI DE INSULINĂ (II)

- **Deshidratarea excesivă** (poliurie și pierderi digestive, respiratorii etc.) conduce la HTA:
 - *hipoirigare renală → IR funcțională;*
 - *hipoirigare periferică → hipoxie tisulară → scade utilizarea periferică a glucozei → hiperlactocidemie → pH scăzut;*
 - *hipoirigare cerebrală care asociază hipoxia și deficitul de energie → coma*

EFECTELE DEFICITULUI DE INSULINĂ (III)

□ **Acidoza** este consecința:

- *hiperproducției de cetoacizi și acid lactic;*
- *pierderilor de baze-tampon consecutiv poliuriei*

□ **Declanșarea complicațiilor degenerative .**

✓ Hiperglicemia cronică este factorul patogenetic cheie a:

- *glicolizării proteinelor ;*
- *creșterii radicalilor liberi;*
- *dislipidemiei;*
- *creșterii agregăției plachetare și sintezei factorilor de coagulare etc.*

CLASIFICARE ETIOPATOGENETICĂ (OMS 1999)

I. Diabet zaharat tip 1 (deficit absolut de insulină prin distrucția celulelor beta)

- Imuno-mediat
- Ideopatic

II. Diabet zaharat tip 2 (deficiență relativă de insulină de la deficit secretor până la insulinorezistență)

III. Tipuri specifice de diabet zaharat (insulinorezistență și/sau secreție deficitară de insulină)

IV. Diabetul zaharat gestațional (insulinorezistență și/sau secreție deficitară de insulină)

CE POATE DUCE LA DIABET ZAHARAT (I)

- **Ereditare compromisă**
- **Infecții (dereglări autoimune) rubeola, oreionul, mononucleoza**
- **Laptele de vacă introdus prea devreme în alimentația copilului**
- **Traume, operații**
- **Stresuri**
- **Pancreatopatii exocrine**
- **Endocrinopatii (sindrom Cushing, acromegalie, feocromocitom, chist ovarian)**

CE POATE DUCE LA DIABET ZAHARAT (II)

- **Medicamente sau substanțe chimice- acid nicotinic, AINS, glucocorticosteroizi, hormoni tiroidieni, tiazide ect.**
- **Obezitatea (alimentație hipercalorică)**
- **Sedentarismul**
- **Consum crescut de alcool**
- **Defecte genetice (insulină defectuoasă, receptori inadecvați)**
- **Sarcina**

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC A DZ ȘI A ALTOR CATEGORII DE HIPERGLICEMIE (OMS 1999)

Stările hiperglicemiei	Nivelul glucozei în mmol/l (mg/dl)	
	Sânge integral, capilar	Plasmă venoasă
Diabet zaharat		
à jeun	≥6,1 (≥110)	≥7,0 (≥126)
Peste 2 ore după încărcarea cu glucoză	≥11,1 (≥200)	≥11,1 (≥200)
Scăderea toleranței la glucoză (STG)		
à jeun (dacă poate fi determinată)	<6,1 (<110)	<7,0 (<126)
Peste 2 ore după încărcarea cu glucoza	≥7,8 (≥140) și <11,1 (<200)	≥7,8 (≥140) și <11,1 (<200)
Glicemie bazală modificată (GBM)		
à jeun	≥5,6 (≥100) și <6,1 (<110)	≥6,1 (≥110) și <7,0 (<126)
Peste 2 ore (dacă poate fi determinată)	< 7,8 (< 140)	< 7,8 (< 140)

PARTICULARITĂȚI	TIPUL 1	TIPUL 2
<i>Vârsta de debut</i>	In deosebi < 20 ani	In deosebi > 40 ani
<i>Incidența</i>	10-15 %	De 10 ori mai frecvent
<i>Antecedente ereditare</i>	10 %	30 %
<i>Ereditatea</i>	30-50 % la monoziгоți	90-100 % la monoziгоți
<i>Mecanisme autoimune</i>	Prezente	Absente
<i>Obezitatea</i>	Absentă	> 80 % prezentă
<i>Insulinemia</i>	Hipo	Hiper
<i>Sensibilitatea celulelor beta</i>	Normală	Scăzută
<i>Tendința la cetonemie</i>	Marcată	Absentă
<i>Tratamentul oral</i>	Ineficient	Eficient
<i>Tratamentul cu insulină</i>	Obligatori	Opțional
<i>Debutul</i>	Rapid	Lent

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC (OMS 1999)

- **Glicemia {norma 3,5 – 6,1 mmol/l (60-110 mg/dl)}**
 - ✓ *Glicemia bazală $\geq 7,0$ mmol/l (≥ 126 mg/dl)*
sau
 - ✓ *Prezența simptomelor și glicemia determinată în orice moment a zilei $\geq 11,1$ mmol/l (200 mg/dl)*
sau
 - ✓ *Glicemia provocată la 2 ore (TOTG) $\geq 11,1$ mmol/l (200 mg/dl)*
- **Notă:** nu se recomandă ca diagnosticul de DZ să se bazeze pe glicemii efectuate cu glucometru.

CLASIFICAREA ÎN FUNCȚIE DE SEVERITATE

<i>Criteriile</i>	<i>Gradul I (ușoră)</i>	<i>Gradul II (medie)</i>	<i>Gradul III (gravă)</i>
<i>Glicemia preprandială</i>	8,0-9,0 mmol/l	Până la 14,0 mmol/l	> 14,0 mmol/l
<i>Glucozuria nictemirală</i>	Până la 20 g/l	Până la 30-40 g/l	> 40 g/l
<i>Tratament</i>	Dieta (în caz de intervenții chirurgicale, infecții etc. → insulină până la 20 UI/zi)	Dieta și insulină (până la 40 UI/zi) și/sau TO	Dieta și insulină (> 40 UI/zi) și/sau TO
<i>Compensație completă a metabolismului glucidelor</i>	Se obține numai cu dietă	Frecvent se obține	Mai frecvent nu se obține
<i>Manifestarea complicațiilor micro- și macrovasculare</i>	Lipsește	Retinopatie st.I-II Nefropatie st.II-III, Neuropatie periferică fără ulceratii	Retinopatie st.II-III Nefropatie st.IV-V Polieuropatie autonomă Macroangiopatii
<i>Particularități de evoluție</i>	Stabilă	Pe fon de evoluție stabilă în condiții nefavorabile sunt posibile hipo și hiperglicemii	Evoluție labilă cu înclinații spre hipo și hiperglicemii, cetoacidoză

EXEMPLE DE DIAGNOSTIC CLINIC

- 1. Diabet zaharat de tip 1, compensat, forma ușoară.**
- 2. Diabet zaharat de tip 2, subcompensat, forma medie, retinopatie diabetică st. II. Hipertensiune arterială esențială gr.2, risc adițional foarte înalt.**
- 3. Diabet zaharat tip 2, ptimar depistat, compensat, forma ușoară.**

COMPLICAȚIILE DIABETULUI ZAHARAT

ACUTE

1. Metabolice

- Coma acido-cetozică
- Coma hiperosmotică
- Coma hiperlactacidemică
- Coma hipoglicemică

2. Infecțioase

- Infecții cutanate
- Infecții urinare
- Infecții bucodentare
- Infecții pulmonare



STIGMELE HIPOGLICEMIEI

- Scăderea activității intelectuale
- Slăbiciune
- Indiferență, somnolență
- Starea de foame
- Cefalee, halucinații vizuale
- Euforie, negativism, agresivitate
- Convulsii, trism
- Tahicardie, HTA
- Tremur
- Tegumente umede
(transpirații)

Asistența:

- Glucoză 40% 50-60 ml
- Lapte
- Glucagon 1 mg s/c

sau

Hidrocortison- 100 mg i/v

COMA HIPERGLICEMICĂ (CETOACIDOZA DIABETICĂ)

(I)

- Tabloul clinic - depinde de gradul comei
- **Gradul I**- polidipepsie, poliurie
- Semne moderate de deshidratare
- Slăbiciune generală, pierdere ponderală
- Poftă de mâncare scăzută, somnolență
- **Gradul II** – Starea soporoasă
- Respirație tip Kusmaul
- Deshidratare vădită
- Hipotenzie, tahicardie
- Sindrom abdominal
- Vomă repetată
- **Gradul III** – Conștiința – abolire
- Hipo sau areflexie

PRECOMA ȘI COMA CETOACIDOZICĂ, HIPOGLICEMICĂ (I)

<i>Criteriile</i>	<i>Precomă, comă cetoacidozică</i>	<i>Precomă, comă hipoglicemică</i>
<p>☐ Cauze</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ stări infecțioase ✓ intoleranță digestivă ✓ situații stresante ✓ traumatisme ✓ sarcina ✓ insulină în doză insuficientă ✓ întreruperea insulinoterapiei 		<ul style="list-style-type: none"> ✓ scăderea aportului alimentar ✓ creșterea activității fizice ✓ supradozarea de insulină ✓ abuz alcoolic
☐ Instalare	<i>Lentă, pe mai multe ore sau zile</i>	<i>Relativ rapid (ore) sau foarte rapid (minute)</i>
☐ Clinic		
✓ Senzație de foame	<i>Lipsește</i>	<i>Frecvent</i>
✓ Greață și vomă	<i>Frecvent</i>	<i>Lipsește</i>
✓ Sete	<i>Pronunțată</i>	<i>Lipsește</i>

PRECOMA ȘI COMA CETOACIDOZICĂ, HIPOGLICEMICĂ (II)

Criteriile	Precomă, comă cetoacidozică	Precomă, comă hipoglicemică
<input type="checkbox"/> Clinic <input checked="" type="checkbox"/> Dureri abdomi-nale	<i>Frecvent</i>	<i>Lipsesc</i>
<input checked="" type="checkbox"/> Respirația	<i>Acidotică (amplă, zgomotoasă) de tip Kussmaul</i>	<i>Normală sau stridoroasă</i>
<input checked="" type="checkbox"/> Miros respirator	<i>Acetonă</i>	<i>Nesemnificativ</i>
<input checked="" type="checkbox"/> Pielea	<i>Uscată</i>	<i>Umedă (în special pe frunte), palidă</i>

PRECOMA ȘI COMA CETOACIDOZICĂ, HIPOGLICEMICĂ (III)

Criteriile	Precomă, comă cetoacidozică	Precomă, comă hipoglicemică
☐ Clinic		
✓ Limba	<i>Uscată, prăjită</i>	<i>Umedă</i>
✓ Pupilele	<i>Normale</i>	<i>Midriatice</i>
✓ Globul ocular	<i>Tonusul scăzut</i>	<i>Tonus normal</i>
✓ Musculatura	<i>Hipotonă</i>	<i>Tonus crescut, contracții, convulsii</i>
✓ Reflexele	<i>Abolite sau absente (Babinski indiferent)</i>	<i>Exagerate, semne piramidale (Babinski pozitiv bilateral)</i>
✓ Tensiunea arterială	<i>Ușor scăzută, normală</i>	<i>Ușor crescută, normală</i>
✓ Pulsul	<i>Slab, accelerat</i>	<i>Plin, accelerat</i>

PRECOMA ȘI COMA CETOACIDOZICĂ, HIPOGLICEMICĂ (IV)

<i>Criteriile</i>	<i>Precomă, comă cetoacidozică</i>	<i>Precomă, comă hipoglicemică</i>
<input type="checkbox"/> Biochimic		
✓ glucozurie	<i>Intens pozitivă</i>	<i>Absentă, slab pozitivă</i>
✓ cetonurie	<i>Intens pozitivă</i>	<i>Absentă</i>
✓ glicemie	<i>Crescută</i>	<i>Scăzută</i>
✓ pH-ul sanguin	<i>Scăzut pH</i>	<i>Normal</i>
✓ leucocitoză	<i>Neutrofilă cu deviere spre stânga</i>	<i>Fără particularități</i>

CETOACIDOZA DIABETICĂ (DATE DE LABORATOR)

- **Glucosa - 14 mmol/l**
- **PH -7,3**
- **Cetonemie – 10-12 mmol/l**
- **Dereglări electrolitice**
 - ✓ **hiponatriemie**
 - ✓ **Kaliu- normal sau crescut**
 - ✓ **Concentrația ureei - crescută**
 - ✓ **Corpi cetonici**
 - ✓ **Glicozurie**

TRATAMENTUL CETOACIDOZEI DIABETICE (I)

- Primele 30 min – NaCl 0,9% - 1000ml i/v
- Ora următoare – 1000ml
- Următoarele 4 ore – câte 500,0 ml/oră
- Insulinoterapie i/v (cu durată scurtă) 0,1 u/kg apoi câte 0,1 u/kg /oră
- **Altă metodă:**
- Administrarea i/m (în fesier) – 8-10 unități fiecare oră (de utilizat acul pentru administrare i/m)

TRATAMENTUL CETOACIDOZEI DIABETICE (II)

- **Nota bene :**

I. Administrările repetate se efectuează sub controlul glicemiei

- Dacă concentrația glucozei este mai joasă de 13-14 mmol/l se începe administrarea de sol. Glucoza – 5%

II. Pe fondal de tratament cu insulină - se poate declanșa hipokaliemia ($<5,5$ mmol/l)

III. Terapia de hidratare se sistează când:

- Pacientul este stabil clinic
- A dispărut greața, voma
- Acidoza metabolică jugulată

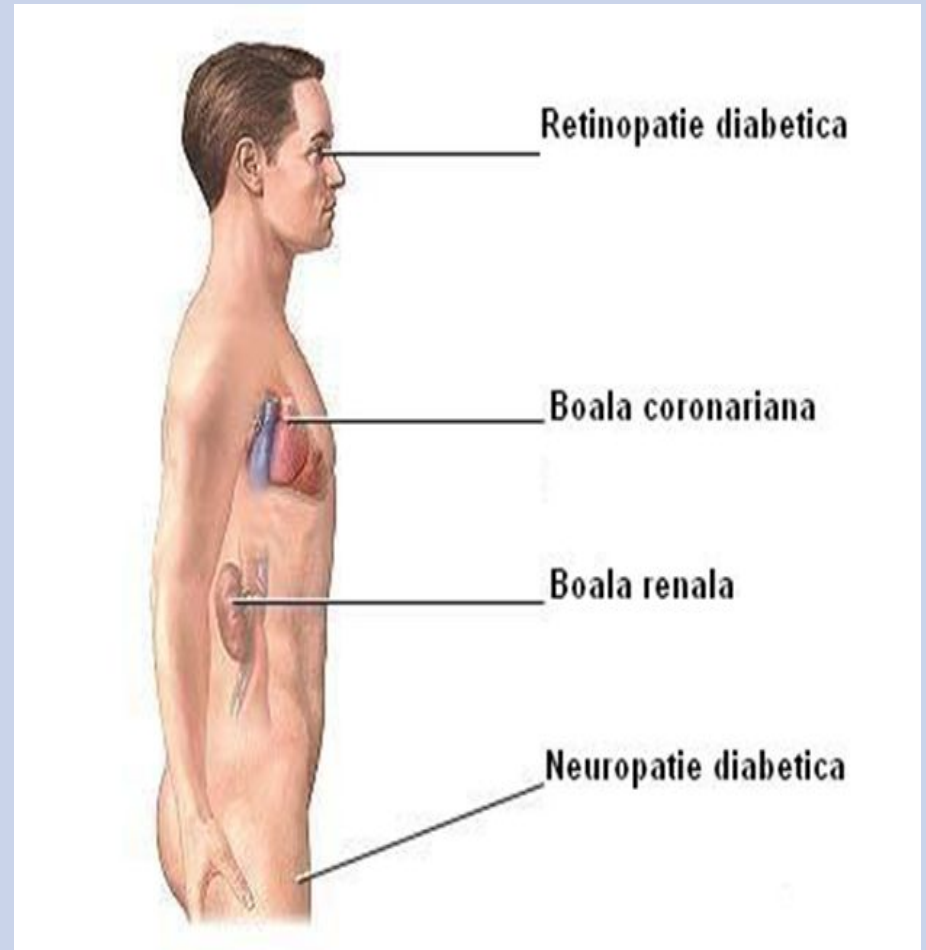
INDICAȚII PENTRU SPITALIZARE

- **Debutul DZ tip 1 (pentru inițierea insulinoterapiei și a școlarizării pacienților).**
- **Cetoacidoza diabetică.**
- **Precoma și coma diabetică (sau hipoglicemică la necesitate).**
- **Decompensarea DZ tip 2, care necesită insulinoterapie.**
- **Progresarea complicațiilor vasculare.**
- **Necesitatea școlarizării pacienților cu DZ tip 2 (posibil în staționar de zi).**
- **Stări de urgență: infecții, intoxicații, pentru intervenții chirurgicale.**

COMPLICAȚIILE DIABETULUI ZAHARAT

CRONICE (DEGENERATIVE)

- **Retinopatia**
- **Nefropatia diabetică**
- **Neuropatia autonomă**
- **Neuropatia periferică**
- **Cardiopatia ischemică**
- **Boala cerebrovasculară**
- **Ocluzia arterelor periferice**



COMPLICAȚII CRONICE

Cauza majora a noilor cazuri de orbire.



Retinopatie

44 % noile cazuri de complicații renale în stadiu final.

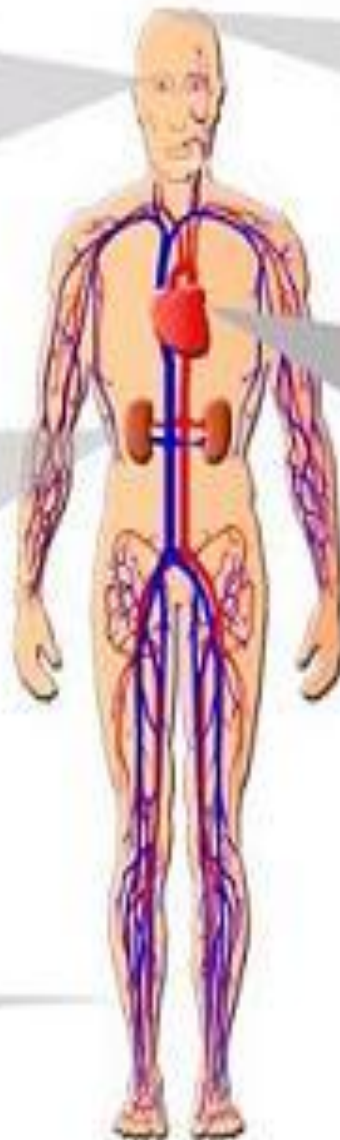


Nefropatie

Cauza majoră a 60% noi cazuri de amputații a piciorului în fiecare an.



Neuropatie



De 2-4 ori mai multe accidente cerebrovasculare.

Boli cerebrovasculare



Boli cardiovasculare

Scurteaza durata medie de viata cu 5-10 ani.

COMPLICAȚII TARDIVE(I)

A. Vasculare

1. Angiopatie macrovasculară

- Infarct miocardic
- Accident Vascular Cerebral
- Cardiopatie ischemică

2. Angiopatie microvasculară

- Nefropatie diabetică (boala renală cronică)
- Retinopatie diabetică (cecitate)
- Picior diabetic (lentoare a vindecării plăgilor pe extremități)
- Infecții repetate și dificil de tratat

COMPLICAȚII TARDIVE (II)

- **B. Neuropatia diabetică**
 - **pierderea sensibilității și simțului în membrele inferioare, senzații de durere, arsuri în picioare fără cauze imediate externe**

MANIFESTĂRILE CLINICE ALE NEUROPATIEI DIABETICE (I)

Simptome

Somatiche:

- ✓ *dureri în membre;*
- ✓ *parastezii în membre;*
- ✓ *crampe în membre;*
- ✓ *furnicături în membre;*
- ✓ *astenie musculară.*

Semne

• **Somatiche:**

- ✓ *reflexe OT absente: rotulian, ahilian, stiloradial, bicipital;*
- ✓ *hiperestezie cutanată;*
- ✓ *hiposensibilitate la rece;*
- ✓ *atrofii musculare;*
- ✓ *pareze.*

MANIFESTĂRILE CLINICE ALE NEUROPATIEI DIABETICE (II)

<i>Simptome</i>	<i>Semne</i>
<ul style="list-style-type: none">• Vegetative:✓ <i>gură uscată;</i>✓ <i>tulburări de nutriție;</i>✓ <i>gastropareză;</i>✓ <i>disfuncție biliară;</i>✓ <i>diaree nocturnă;</i>✓ <i>vezică neurogenă;</i>✓ <i>impotență;</i>✓ <i>tulburări menstruale;</i>✓ <i>absența durerilor viscerale;</i>✓ <i>cardiopatia ischemică nedureroasă;</i>✓ <i>hipoglicemia asimptomatică.</i>	<ul style="list-style-type: none">• Vegetative:✓ <i>golire gastrică întârziată;</i>✓ <i>sudație excesivă în jumătatea superioară a corpului;</i>✓ <i>piele uscată;</i>✓ <i>tulburări trofice cutanate;</i>✓ <i>hipotensiune ortostatică;</i>✓ <i>tahicardie persistentă;</i>✓ <i>bradicardizare în inspirație.</i>

POLINEUROPATIA DIABETICĂ PERIFERICĂ SIMETRICĂ (MOTORIE ȘI SENZITIVE) (I)

Stadiul	Caracteristicile
Stadiul 0/1 <ul style="list-style-type: none">• <i>fără neuropatie clinică</i>	<ul style="list-style-type: none">• <i>lipsa semnelor și simptomelor</i>
Stadiul 2 <ul style="list-style-type: none">• <i>neuropatie clinică</i>✓ <i>cronică dureroasă</i>	<ul style="list-style-type: none">• <i>dureri cu caracter de arsură, junghi, înțepătură ducerea/absența sensibilității la diverse manevre și reducerea/ absența reflexelor osteotendinoase</i>• <i>mai puțin de obicei, diabetul este dezechilibrat,</i>• <i>scădere în greutate</i>• <i>difuză (inclusiv la nivelul trunchiului)</i>• <i>poate fi prezentă hiperestezia</i>
✓ <i>acută dureroasă</i>	<ul style="list-style-type: none">• <i>se poate asocia cu inițierea tratamentului</i>• <i>hiperglicemiei</i>• <i>semne minore sau chiar absente la examenul sistemului nervos periferic</i>

POLINEUROPATIA DIABETICĂ PERIFERICĂ SIMETRICĂ (MOTORIE ȘI SENZITIVE) (II)

Stadiul	Caracteristicile
<p>Stadiul 2</p> <ul style="list-style-type: none">• <i>Nedureroasă cu reducerea/absența sensibilității</i>	<ul style="list-style-type: none">• <i>Absența simptomelor sau amorțeli („deget mort”)</i>• <i>Reducerea sensibilității termice, leziuni nedureroase</i>• <i>Reducerea/absența sensibilității și absența reflexelor</i>
<p>Stadiul 3</p> <ul style="list-style-type: none">• <i>Complicații tardive ale neuropatiei clinice</i>	<ul style="list-style-type: none">• <i>Ulcerații ale picioarelor</i>• <i>Deformări neuropate (osteopatia Charcot)</i>• <i>Amputații netraumatice ale membrilor inferioare</i>

Nefropatia Diabética



Rim normal

- * funcionamento saudável
- * tamanho apropriado
- * baixa quantidade de proteína na urina



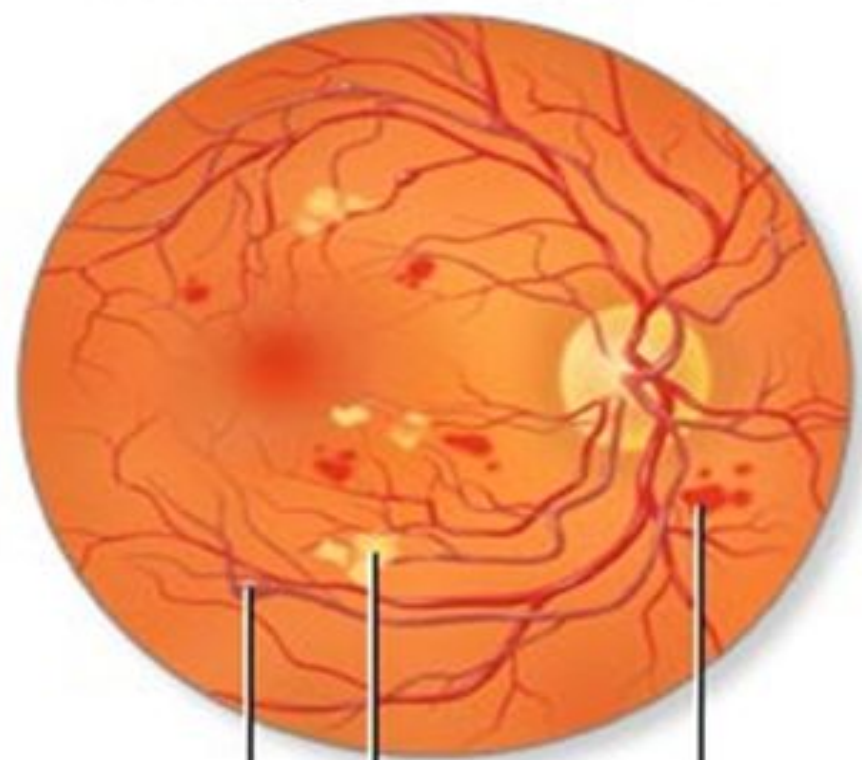
Rim doente

- * superfície granulada
- * funcionamento diminuído
- * tamanho reduzido
- * alta quantidade de proteína na urina

CLASIFICAREA NEFROPATIEI DIABETICE

<i>Stadiul</i>	<i>Caracteristica</i>
Stadiul I	<ul style="list-style-type: none">• <i>Hipertrofie renală (ecografic)</i>• <i>Hiperfuncție (FG > 150 ml/min.)</i>• <i>Albuminurie normală</i>• <i>Clinic asimptomatică</i>
Stadiul II	<ul style="list-style-type: none">• <i>Hipertrofie + hiperfuncție renală</i>• <i>Îngroșarea membranei bazale</i>• <i>Microalbuminurie la suprasolicitări (efort fizic, alimentare hiperproteică etc.)</i>• <i>Clinic asimptomatic</i>
Stadiul III	<ul style="list-style-type: none">• <i>Nefropatie incipientă (modificări marcate la puncția biopsie renală)</i>• <i>Clinic : a) microalbuminurie progresivă; b) HTA</i>• <i>FG < normal</i>
Stadiul IV	<ul style="list-style-type: none">• <i>Nefropatia clinică manifestă: a) edeme nefrotice; b) HTA; c) FG scade progresiv; d) retenție azotată fixă; e) macroalbuminurie.</i>
Stadiul V	<ul style="list-style-type: none">• <i>Nefropatie cu IRC</i>

No proliferativa retinopatía diabética



Aneurisma

Hemorragia

Duro
exudado

Proliferativa retinopatía diabética



El crecimiento anormal
de los vasos sanguíneos

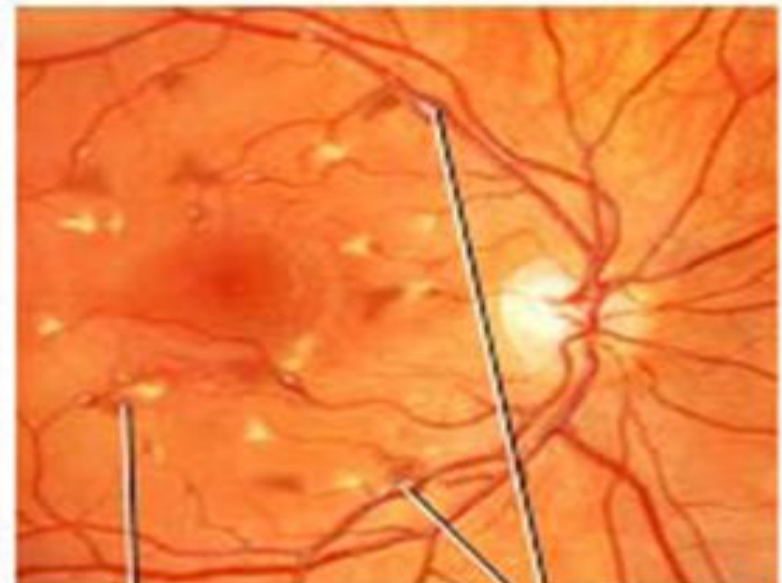
Normal retina



Macula

Optic disk

Retinopathy



Hemorrhage

Aneurysms

RETINOPATIE SIMPLĂ

CLASIFICAREA RETENOPATIEI DIABETICE

<i>Stadiul</i>	<i>Diagnosticul</i>	<i>Aspectul oftalmoscopic</i>	<i>Ritmul controalelor</i>
Stadiul I	<i>Retinopatie simplă</i>	<ul style="list-style-type: none">• <i>Dilatații venoase</i>• <i>Microanevrisme</i>• <i>Microhemoragii punctiforme</i>• <i>Exudate dure (depozite proteice)</i>	<i>Anual</i>
Stadiul II	<i>Retinopatie preproliferativă</i>	<ul style="list-style-type: none">• <i>Exudate moi, vătuite</i>• <i>Obliterări și dilatări capilare</i>• <i>Hemoragii retinale întinse</i>	<i>3-4 luni</i>
Stadiul III	<i>Retinopatie proliferativă</i>	<ul style="list-style-type: none">• <i>Neovase (fragile, cu tendințe de rupere)</i>• <i>Hemoragii în diverse stadii</i>• <i>Cicatrici posthemoragice</i>• <i>Dezlipire de retină</i>	<i>2-3 luni</i>

COMPLICAȚII CRONICE (IV)

B. Macroangiopatia diabetică (continuare)

□ **Arteriopatia diabetică a membrelor inferioare** – cea mai frecventă formă de manifestare clinică.

- **Manifestările clinice sunt:**

- ✓ claudicația intermitentă;
- ✓ tulburări trofice ale tegumentelor și ale fanerelor.

□ **Gangrena diabetică** reprezintă stadiul final al macroangiopatiei diabetice.



- **Leziunile trofice ale piciorului (piciorul diabetic)** care duce în evoluție la amputare sunt **consecințele acțiunii a 3 factori:**
 - ✓ **neuropatia hipoalgică** ce permite apariția leziunii în absența avertizorului dureros și prezența hipoxiei tisulare;
 - ✓ **microangiopatia diabetică;**
 - ✓ **suprainfectarea leziunilor diabetice.**

DIABETUL ZAHARAT ȘI SARCINA (I)

□ *Factorii de risc*

◆ Pentru sănătatea mamei:

- ✓ progresarea complicațiilor vasculare;
- ✓ hipoglicemie și cetoacidoză frecventă;
- ✓ complicații în timpul sarcinii (infecții, gestoză tardivă)

◆ Pentru sănătatea fătului:

- ✓ mortalitatea perinatală înaltă;
- ✓ anomalii de dezvoltare;
- ✓ complicații neonatale;
- ✓ risc de dezvoltare a diabetului.

DIABETUL ZAHARAT ȘI SARCINA (II)

□ Sarcina este contraindicată

▪ *Nefropatie gravă:*

✓ Clearance-ul creatininei < 50 ml/min;

✓ Proteinurie nictemirală 3,0 g și mai mult;

✓ Hipertensiune arterială

▪ *Cardiopatie ischemică, forma gravă;*

▪ *Retinopatie proliferativă progresivă*

DIABETUL GESTAȚIONAL (III)

Diabetul gestațional – apare pentru prima dată în cursul sarcinii

Particularități:

- Prevalența la vârsta 25-35 de ani
- În marea majoritate a cazurilor este asimptomatic la debut
- Dereglări metabolice pot apărea în ultimul trimestru de sarcină

DIABETUL GESTAȚIONAL (IV)

Particularități:

- Scăderea toleranței la glucoză constatată pentru prima dată în timpul sarcinii se încadrează tot la categoria *diabet gestațional*
- Sarcina scade pragul renal pentru glucoză. Diagnosticul se bazează pe nivelul glicemiei.

MANAGEMENTUL DIABETULUI GESTAȚIONAL (I)

T **Terapie:**

1. Dieta individualizată, aport caloric zilnic 35 kcal/kg corp și mese regulate (3 principale și 2 gustări)
2. Exercițiul fizic este recomandat
3. Tratament cu insulină când :
 - glicemia bazală > 5,8 mmol/l (> 105 mg/dl) sau/și ;
 - glicemia la 2 ore postprandea > 6,6 mmol/l (> 120 mg/dl).
4. Obținerea glicemiei materne normale sau cât mai aproape de cele normale:
 - glicemia bazală ≤ 5,8 mmol/l (≤ 105 mg/dl) sau/și ;
 - glicemia la 2 ore postprandea ≤ 6,6 mmol/l (≤ 120 mg/dl)

Notă: pe perioada sarcinii și a alaptației nu se administrează TO.

E **Educație** – este obligatorie și va fi abordată cu ocazia fiecărei vizite.

Inițierea educației, de regulă, se efectuează de către medicul endocrinolog (diabetolog). MF are rolul de a susține educația continuă.

MANAGEMENTUL DIABETULUI GESTAȚIONAL (II)

M **Monitorizarea** - se efectuează în colaborarea MF cu specialistul endocrinolog și obstetrician.

Parametrii ce necesită monitorizare

1. Glicemiile:

- determinarea glicemiilor 1 dată pe săptămână, atât bazale cât și postprandial după 2 ore.

2. Tensiunea arterială:

- la fiecare vizită

3. Examenul de urină, urocultura dacă este nevoie:

- lunar

4. Examenul oftalmologic:

- un examen la depistarea diabetului, iar mai apoi frecvența se stabilește de specialistul oftalmolog

5. Dezvoltarea fetală:

- ritmul și metodele le stabilește obstetricianul

E **Evaluarea:** pe tot parcursul sarcinii. Se recomandă ca *la 3 luni postpartum* să se reia investigațiile metabolice.

