



**Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"**

**Catedra Endocrinologie**

---

# Complicațiile diabetului zaharat

**Cristina Rizov**

asistent universitar, d.ș.m.

## Obiectivele:

---

- Să înțelegeți de ce un control bun al DZ reduce incidența complicațiilor pe termen lung.
- Să faceți diferență între leziunile micro și macrovasculare și bolile pe care le cauzează.
- Să înțelegeți celelalte complicații asociate DZ.
- Să identificați mecanismele prin care hiperglicemia poate provoca complicații pe termen lung ale DZ.

# Epidemiologie

## Diabetul zaharat

“Boală cu multe fețe și puține voci”

Zilnic pe glob din cauza DZ:

- 512 persoane mor
- 66 persoane orbesc
- 77 persoane necesită dializă
- 153 persoane necesită amputații ale membrelor.

## LA NIVEL GLOBAL

**AMERICA DE NORD & CARAIBE**  
Jumătate din cheltuielile globale de îngrijiri medicale pentru diabet se realizează în această zonă.

**1 DIN 7 ADULȚI** din această zonă este la risc de diabet de tip II.

2045  
62 milioane  
+35%  
46 milioane  
2017

2045  
42 milioane  
+62%  
26 milioane  
2017

2045  
629 milioane  
+48%  
425 milioane  
2017



**DIABET ZAHARAT TIP 1**  
Corpul nu produce suficientă insulină



**DIABET ZAHARAT TIP 2**  
Corpul produce insulină, dar nu o poate utiliza adecvat



**DIABET GESTAȚIONAL**  
Condiție temporară pe durata sarcinii

## EUROPA

1 Dolar din fiecare 4 cheltuiți global cu îngrijiri medicale pentru diabet se realizează în această zonă.

**1 DIN 6 NAȘTERI** este afectată de hiperglicemie în sarcină.

2045  
67 milioane  
+16%  
58 milioane  
2017

2045  
41 milioane  
+56%  
16 milioane  
2017

2045  
151 milioane  
+84%  
82 milioane  
2017

2045  
183 milioane  
+15%  
159 milioane  
2017



## Consecințe

Diabetul poate determina complicații la nivelul multor organe și crește riscul de deces prematur.

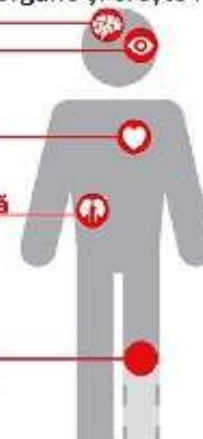
**AVC**

**Orbire**

**Infarct miocardic**

**Insuficiență renală**

**Amputații**



**3,7 MILIOANE** decese datorate diabetului și hiperglicemiei

**1,5 MILIOANE** decese cauzate de diabet



Sursa: IDF Diabetes Atlas Eighth edition 2017

# Clasificarea complicațiilor diabetului zaharat

---

## ***I. Complicații acute:***

- *Cetoacidoza și coma cetoacidozică*
- *Hipoglicemia*
- *Coma hiperosmolară*
- *Coma lactacidozică*

## ***II. Complicații cronice:***

### ***a. Microvasculare***

- *Retinopatia*
- *Nefropatia*
- *Neuropatia*
- *Piciorul diabetic*

### ***b. Macrovasculare***

- *Afectarea vaselor cerebrale*
- *Afectarea vaselor coronare*
- *Afectarea vaselor membrelor inferioare*

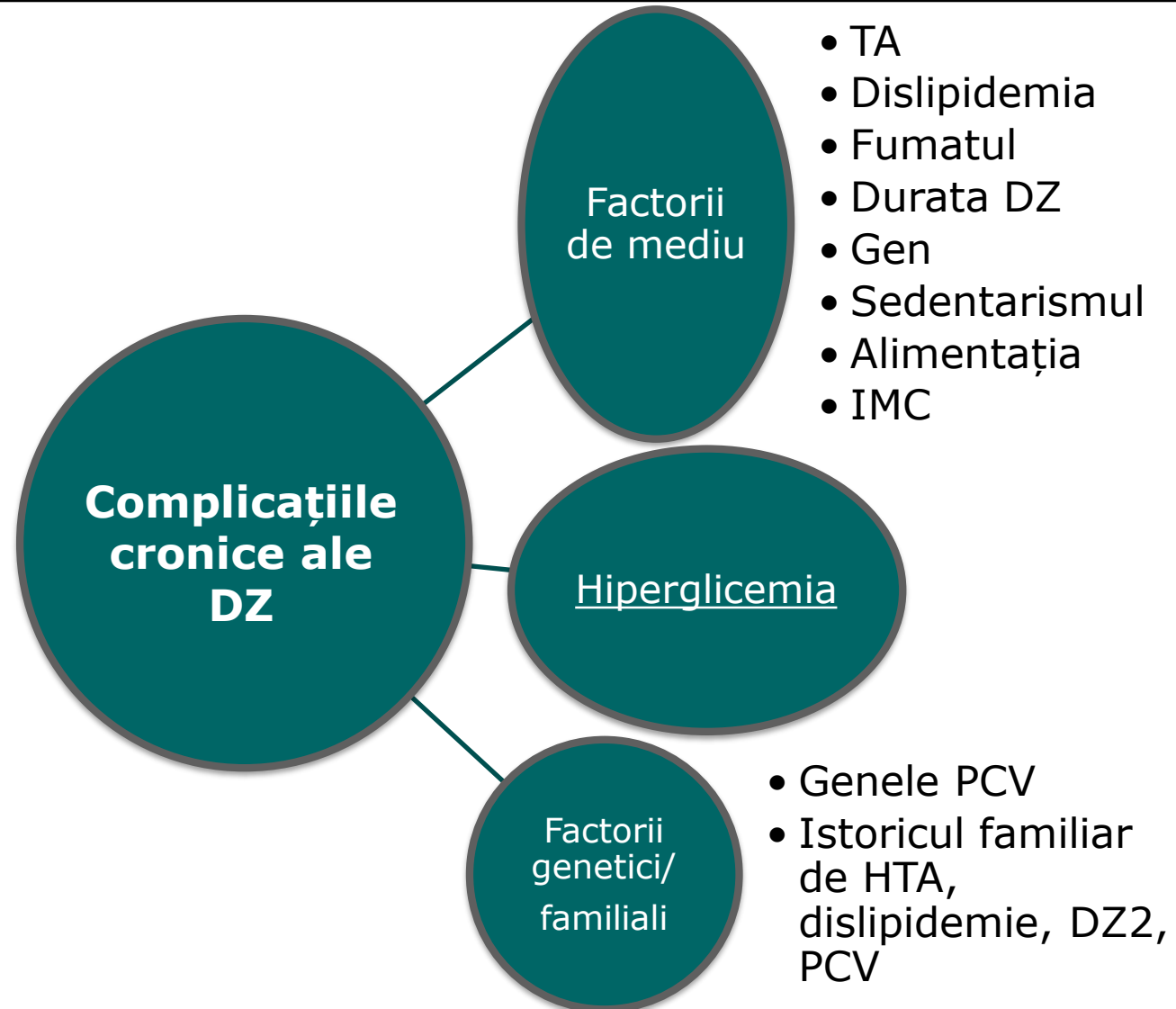


---

# Complicațiile cronice ale diabetului zaharat

# Factorii de risc pentru complicațiile cronice

---



# Factorii de risc pentru complicațiile cronice microvasculare

---

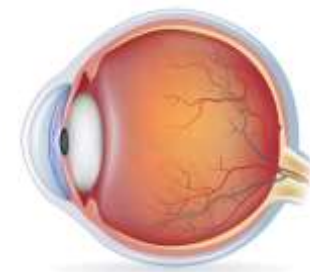
Controlabili	Necontrolabili
Hiperglicemia Hipertensiunea arterială Dislipidemia Fumatul Greutatea corporală	Durata DZ Tipul DZ (DZ1) Insulinoterapia Nefropatia Factorii genetici Pubertatea Sarcina

# Patogenia

---

- Flux crescut pe calea polioliol
- Flux crescut pe calea hexozaminei
- Calea proteinkinazei C (PCK)
- Formarea de produși finali ai glicării avansate (AGEs)
- Calea poli (ADP-ribozo) polimerazei
- Stresul oxidativ și apoptoza
- Inflamația
- Expresia și acțiunea mediatorilor vasculari



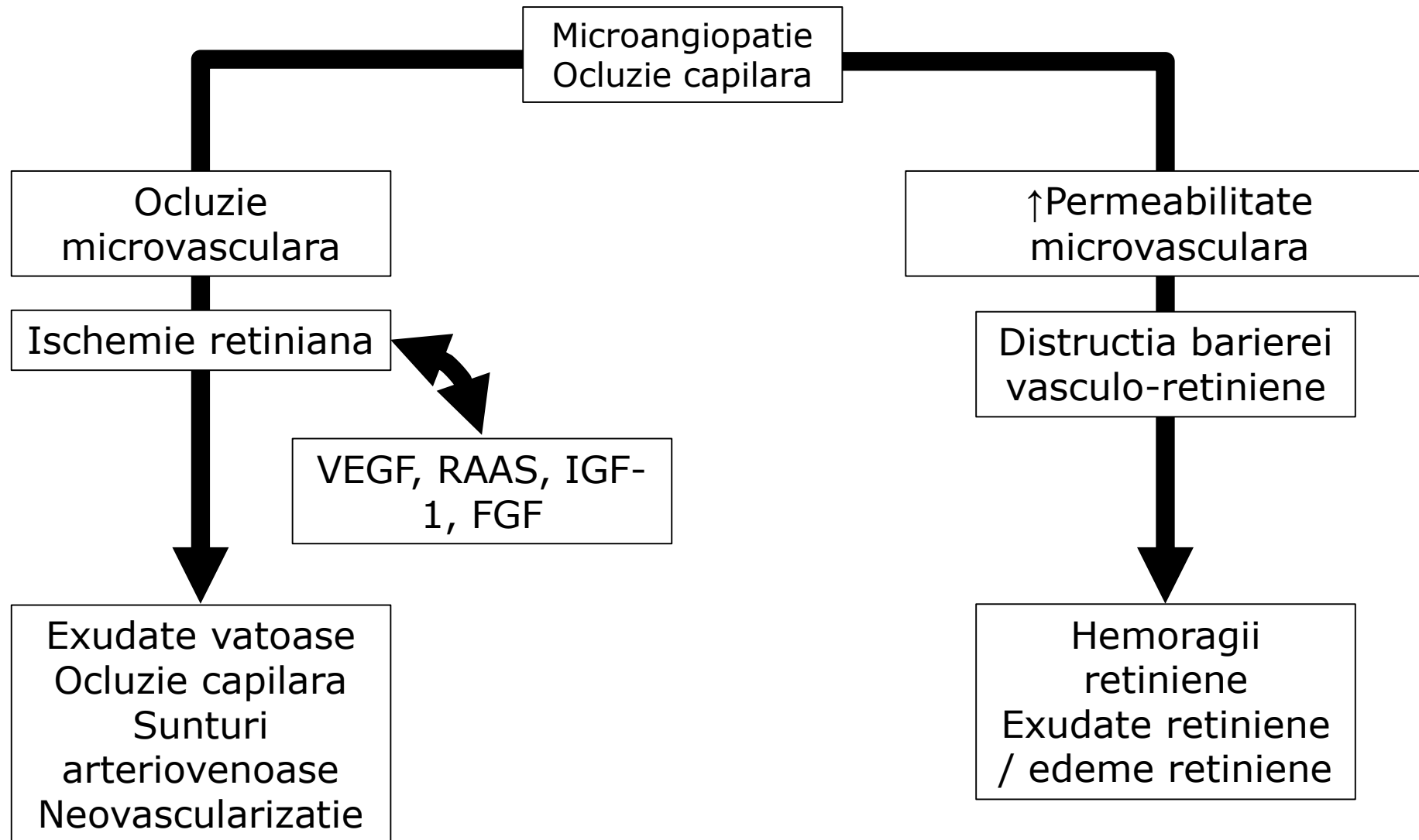


# Retinopatia diabetică (RD)

---

- 1 cauză de orbire prevenibilă la pacienții cu DZ.
- 50% din pacienții cu DZ1 după 10 ani de DZ și la
- 90% după 30 ani de DZ1
- 5% din pacienții cu DZ2 la momentul diagnosticării
- Glaucoma, cataracta și alte patologii oculare – apar mai devreme, mai frecvent, cu evoluție atipică și mai severă la persoanele cu DZ.

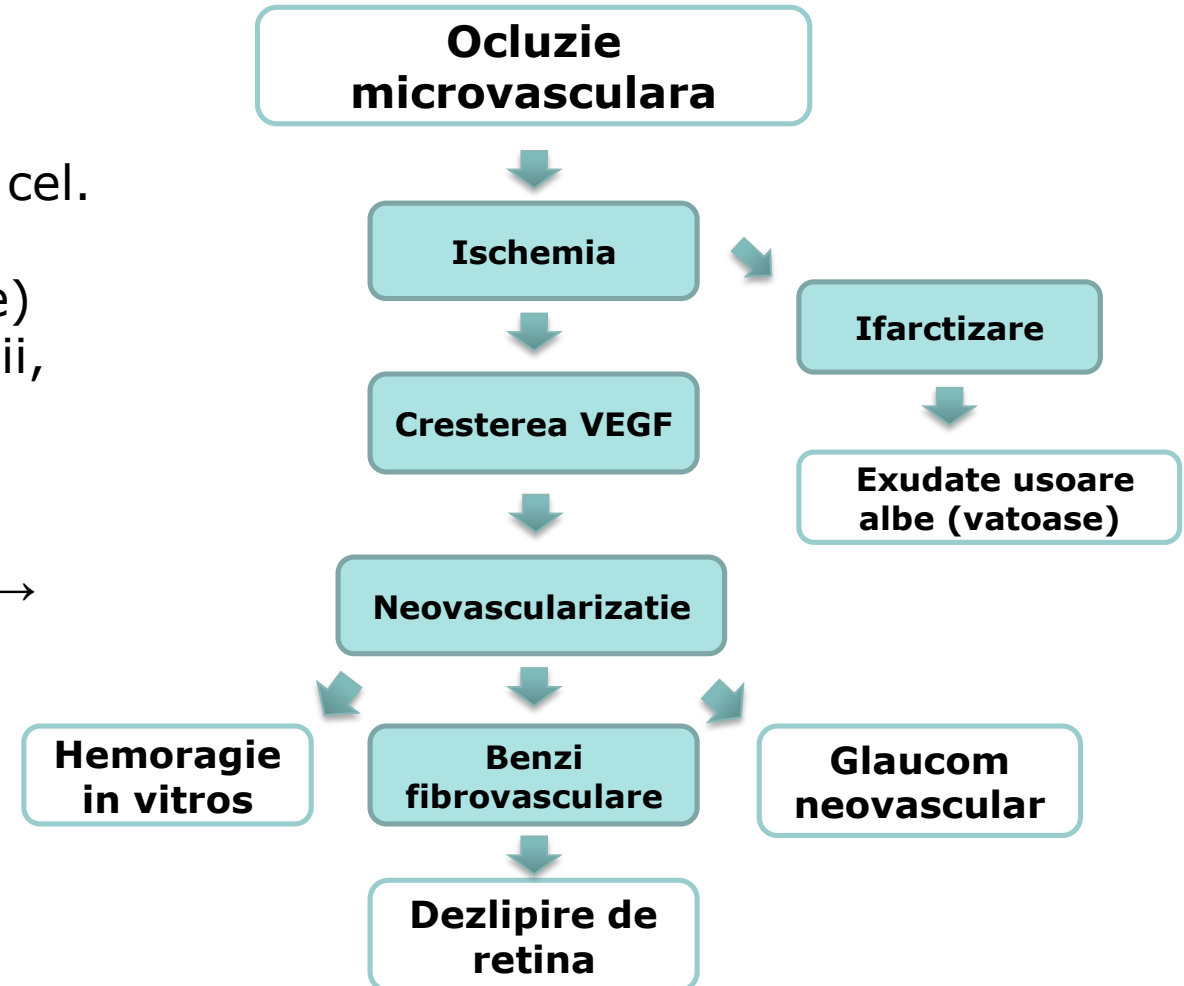
# Modificări fiziopatologice ale RD (1)



# Modificări fiziopatologice ale RD (2)



- Îngroșarea și alterarea structurală/funcțională a MB
- ↓ numărului pericitelor + proliferarea cel. endoteliale
- dilatații vasculare (→ microanevrisme)
- extravazare (→ edem, microhemoragii, exsudate dure)
- ocluzie capilară → hipoxie
- factori de creștere vasculară
- vase de neoformație (papila n. optic → retină → iris)
- boala oculară avansată



# Modificări fiziopatologice și dezvoltarea RD



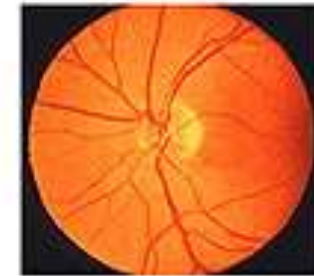
**Permeabilitate microvasculară**

**Edeme**

**Exudate dure**

**Hemoragie retiniană**

**Dezvoltarea Retinopatiei Diabetice**



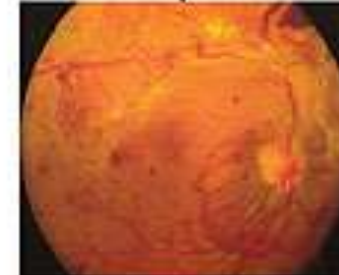
**Normal**



**Retinopatie diabetica proliferativa**



**Edem macular**



**Retinopatie diabetica proliferativa**



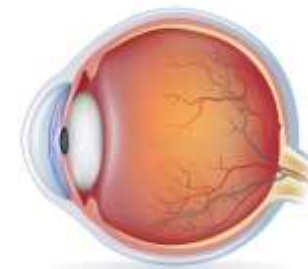
# Factorii de risc pentru RD

---



- Durata diabetului
- Controlul glicemic deficitar
- Tipul diabetului zaharat
- Hipertensiunea arterială
- Prezenta micro-/macroalbuminuriei
- Dislipidemia
- Sarcina
- Fumatul

# Clasificarea RD (ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) )

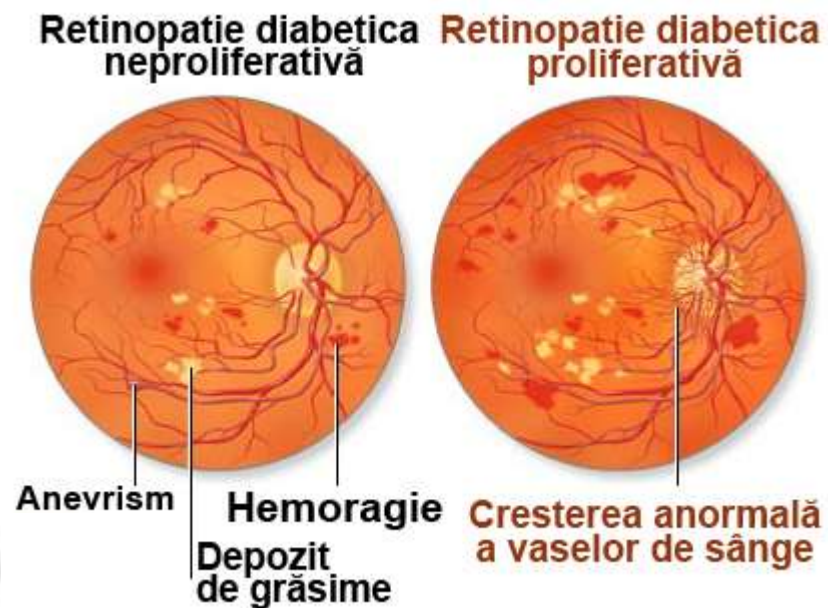


- **Neproliferativă:**

1. Ușoară
2. Medie
3. Severă

- **Proliferativă:**

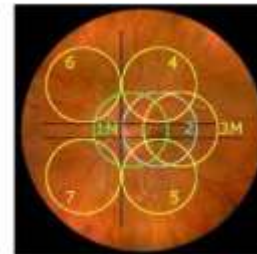
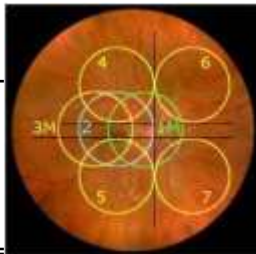
1. Forma de debut
2. Forma gravă



## Retinopatia diabetică neproliferativă

### Ușoară

- Microanevrisme rare
- Hemoragii intraretinane rare
- Exudate dure

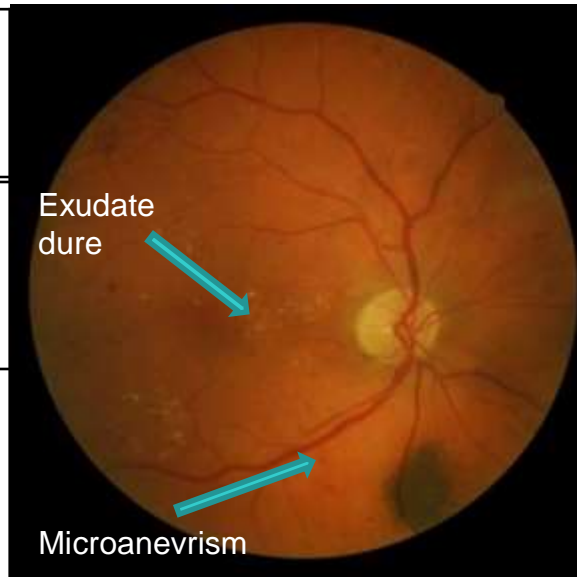


### Medie

- Microanevrisme și hemoragii retiniene
- Anomalii moderate microvasculare intraretiniene
- Aspect „în mătăni” sau „mărgelile pe ață” al venelor

### Severă

- Microanevrisme și hemoragii intraretiniene extinse pe tot polul posterior în toate 4 cadrane
- Anomalii microvasculare extinse sau modificări venoase (în minimum 2 cadrane)



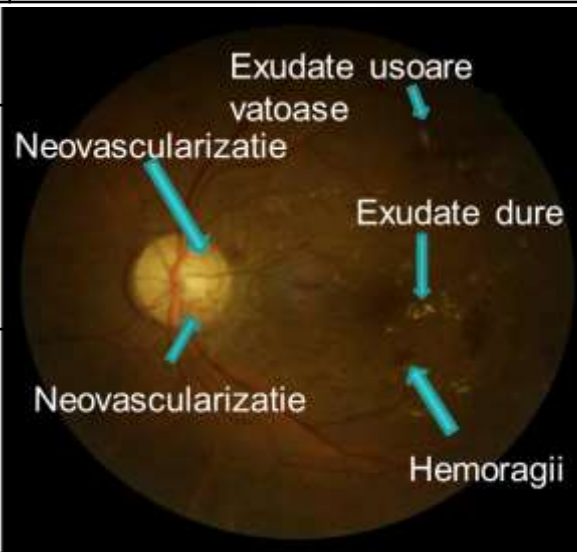
## Retinopatia diabetică proliferativă

### Forma de debut

- Vase de neoformație pe discul optic (papila nervului optic),  $\frac{1}{4}$  din suprafața, fără hemoragii preretiniene sau în vitros
- Vase de neoformație pe retină, în afara discului optic, fără hemoragii preretiniene sau în vitros

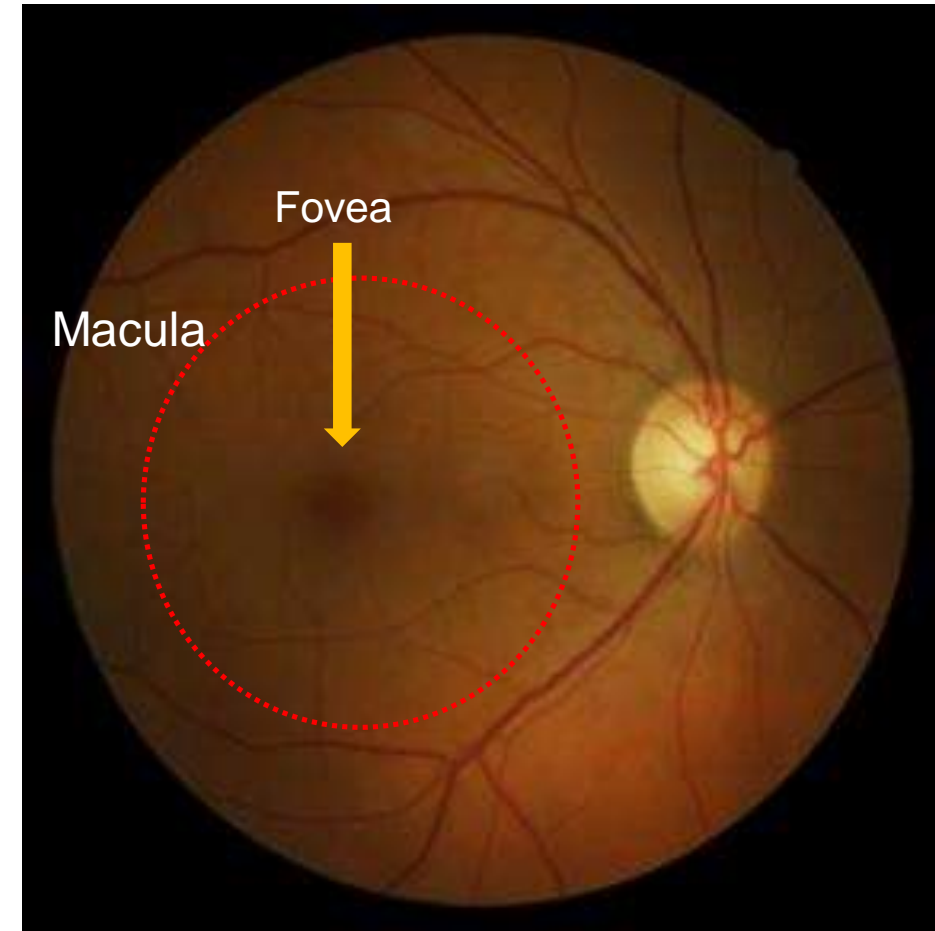
### Forma gravă

- Vase de neoformație pe discul optic cu sau fără hemoragii preretiniene sau în vitros
- Vase de neoformație retiniene, benzi de proliferare, hemoragii preretiniene sau în vitros



# Maculopatie

- Maculopatia - cauză frecventă de orbire!
- Produce 80% din cazurile de orbire datorate RD
- Macula este responsabilă de vederea centrală
- Edemul macular diabetic poate fi asimptomatic la început. Pe măsura ce edemul macular se mută către fovee (centrul maculei) pacientul va avea vederea centrală încețoșată. Capacitatea de a citi și recunoaște fețe va fi compromisă.





# Simptomele vizuale ale RD (Viorel Șerban, 2011)



<b>Simptom</b>	<b>Etiologie posibilă</b>	<b>Tratament</b>
Încețoșarea vederii	- Dezechilibru metabolic al DZ	- Controlul DZ
Diplopie	- Cataractă în evoluție - Edem macular - Neuropatie optică - Alte etiologii	- Examinarea oftalmologică - Consult neurologic
Membrana ce se mișcă în fața ochiului	- Hemoragie vitreeană - Dezlipire de retină	- Examinarea oftalmologică și instituirea unui tratament de specialitate
Durerea oculară	- Leziuni corneene - Glaucom neovascular - Glaucom prin închidere de unghi - Irite	- Examinarea oftalmologică și instituirea unui tratament de specialitate

# Prevenția RD - Screeningul

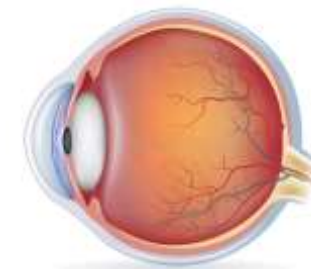
---



- Pacienții cu **diabet zaharat tip 1**:
  - Primul screening la 5 ani de la debut și apoi anual.
- Pacienții cu **diabet zaharat tip 2**:
  - Primul screening la diagnostic și apoi anual.
- **Metode de screening și diagnostic**:
  - “Fundus Photography” – Examen fund de ochi
  - Angiografie cu floresceina (AF)
  - Optical Coherence Tomography (OCT)
  - Ultrasonografie oculara

# Tratamentul factorilor de risc pentru RD

---



- **Controlul glicemic:**
  - HbA1c < 7% vs. 7,9% - scade riscul de complicații microvasculare cu 25%
- **Controlul TA:**
  - TAs < 140 mmHg – reducerea cu 34% a progresiei RD
  - Se realizează cu: Inhibitori de enzima de conversie (Lisinopril) / blocanți de receptori de angiotensină (Candesartan), diuretice, blocanți de canale de calciu.
- **Controlul lipidelor:**
  - TG < 150 mg/dl, LDL colesterol < 100 mg/dl, Col Tot < 200 mg/dl
  - Se realizează cu:
    - Atorvastatin
    - Fenofibrat
- **Antiagregant plachetar** – Aspirina.

# Tratamentul RD

---

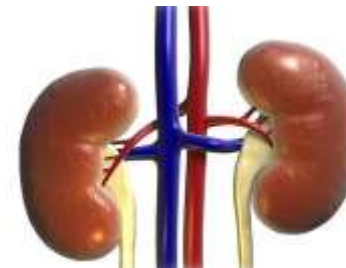


**Fotocoagularea cu laser panretineană** este baza tratamentului **reduce riscul pierderii vederii**

- Pentru pacienții cu RPDNP severă
- Complanță slabă, nu pot controla FR
- Cataractă iminentă sau graviditate

**Injectiile Anti-VEGF oferă siguranță și eficacitate în tratamentul neovascularizației retiniene**

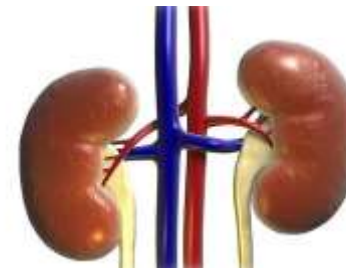
- Ranibizumab Aflibercept Bevacizumab



## Nefropatia diabetică (ND)

---

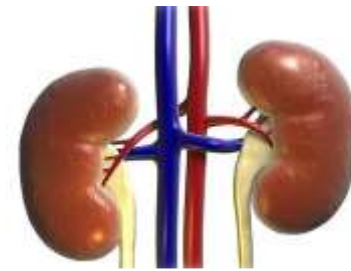
- Nefropatia diabetică se definește prin proteinurie persistentă la un bolnav diabetic cu retinopatie, HTA și reducere progresivă a funcției renale în absența ITU, nefropatiilor non-diabetice sau insuficienței cardiace.



# Nefropatia diabetică

---

- Apare la 20-40% dintre pacienții diabetici.
- 30% dintre pacienții cu DZ2 dezvoltă ND în 20 de ani.
- Este principala cauză de boală renală cronică (BCR) la pacienții la care se inițiază terapia de substituție a funcției renale (dializă sau transplant renal).
- 20% dintre cei cu ND ajung la IR (la dializă).
- Se asociază cu creșterea mortalității cardiovasculare.



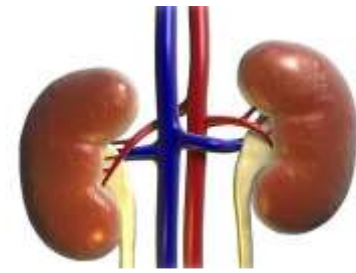
# Nefropatia diabetică

- ND se caracterizează histopatologic prin glomeruloscleroză cu îngroșare difuză a membranei bazale și clinic prin HTA și proteinurie urmată de declinul lent, ireversibil al funcției renale – reflectată prin scăderea filtratului glomerular (FG), rezultând retenție azotată cronică (insuficiență renală cronică).
- Afectarea rinichiului în cursul evoluției DZ:
  - specifică: glomeruloscleroză
  - nespecifică: apariția mai frecventă a unor alte forme de nefropatie (vezica neurologică, infecțiile urinare, pielonefrită acută/cronică).



# Patogenia ND (1)

---



## ○ Factori genetici:

- Genotipul DD al genei ECA
- Genele HLA A2 risc de două ori mai mare de a dezvolta ND
- Genele HLA DR3 și DR4 se asociază cu risc scăzut de ND

## ○ Factori hormonal:

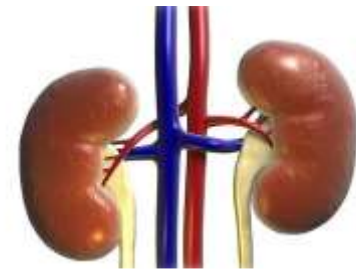
- Activitatea crescută intrarenală a SRA
- Hiperglicemia stimulează producția de AgII de către celula mezangială
- Ag II efect vasoconstrictor și efecte proinflamatorii și mitogene
- Modificări ale sistemului prostaglandinelor
- Nivele crescute ale factorului natriuretic
- Incapacitatea inactivării NO





## Patogenia ND (3)

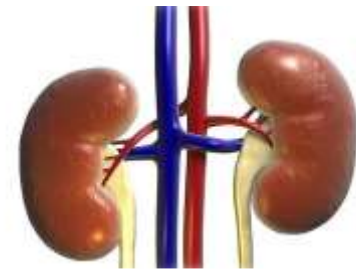
---



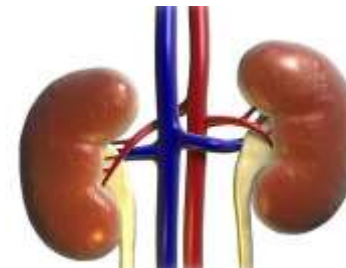
- Hiperglicemia cronică produce efecte în toate elementele structurale ale glomerulului: endoteliu, membrană bazală/mezangiu glomerular și podocite.
- Disfuncție endotelială – induce vasodilatația arteriolelor glomerulare aferente cu creșterea presiunii intraglomerulare – care induce expansiune mesangială, hiperfiltrare glomerulară, activarea SRAA, crește permeabilitatea capilară, inclusiv pentru albumine.
- Acumularea de matrix mezangial extracelular se manifestă prin creșterea volumului mezangial și îngroșarea membranei bazale glomerulare. Factorii incriminați sunt: activarea sistemului proteinchinazei C, stresul mecanic secundar creșterii presiunii intraglomerulare, creșterea nivelului unor molecule bioactive, scăderea activității enzimelor cu rol de degradare a matrixului mezangial extracelular

# Patogenia ND (4)

---



- Apoptoza podocitelor – este rezultatul hiperglicemiei și hipertensiunii intraglomerulare. Reducerea numărului podocitelor produce treptat creșterea eliminării urinare inițial de albumine, apoi și de globuline-proteinuria clinică.
- Glicozilarea proteinelor tisulare conduce la formarea de produși finali ai glicozilării avansate (AGE). Acumularea AGE este un mecanism important de producere/întreținere a procesului patologic renal.



# ND – clasificarea Mogensen

---

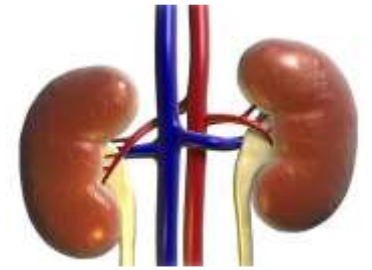
## **Stadiul I Hiperfiltrare, Hipertrofie (0-5 ani):**

- hiperfiltrare (filtrarea glomerulară cu 20-50% )
- hipertrofie renală (vizibilă radiologic și ecografic)
- microalbuminurie absentă
- prin insulinoterapie corectă, hiperfiltrarea și hipertrofia se corectează la majoritatea pacienților, iar microalbuminuria scade  $< 20 \mu\text{g}/\text{min}$ .

## **Stadiul II Silentios (5-10 ani):**

- microalbuminurie absentă ( $< 20 \mu\text{g}/\text{min}$ )
- normalizarea filtrării glomerulare crescute anterior la majoritatea pacienților
- dezvoltarea leziunilor renale: îngroșarea MBG și expansiunea mesangiului
- pacienții care dezvoltă ND prezintă un control metabolic nesatisfăcător, iar HTA apare precoce, creștere în limitele "normale".

# ND – clasificarea Mogensen



## **Stadiul III Nefropatie incipienta (10-15 ani):**

- microalbuminuria (20-200  $\mu\text{g}/\text{min}$ )
- HTA este mai frecventa ușoară/medie
- Expansiunea mesangului este marcat
- Începe scăderea filtrării glomerulare (eRFG)  $> 60 \text{ ml}/\text{min}$
- acest stadiu poate dura cațiva ani; proteinuria poate fi scăzută, iar declinul funcției renale poate fi incetinit printr-un control glicemic susținut și prin tratamentul energetic al HTA

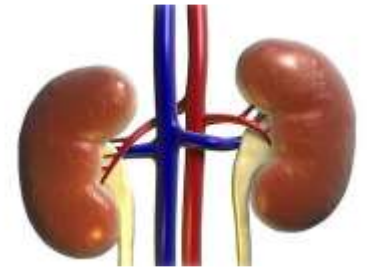
## **Stadiul IV Nefropatie constituită, macroalbuminurie (15-20 ani):**

- proteinurie constantă ( $> 0,5 \text{ g}/24 \text{ ore}$ )
- HTA severă
- scaderea filtrării glomerulare (eRFG)  $< 60 \text{ ml}/\text{min}$

## **Stadiul V: Insuficiența renală**

- apar: semnele insuficienței renale, eRFG  $< 15 \text{ ml}/\text{min}$ , HTA rezistentă la tratament
- progresiunea spre stadiul V durează în medie 5-7 ani

# Boala renală diabetică (BRD) – diagnostic clinic



## **Excreția urinară a albuminei**

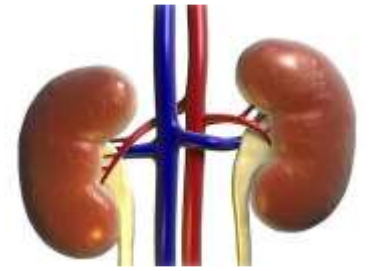
- Raportul albumină-creatinină urinară (UACR) în proba aleatorie de urină
- UACR - norma  $< 30$  mg/g Cr (3 mg/mmol), patologic  $\geq 30$  mg/g Cr (3mg/mmol).
- 2-3 probe anormale colectate în perioada de 3-6 luni – putem considera patologic
- Factori care pot modifica rezultatele: exercițiul fizic în ultimile 24 ore, infecția, febra, ICC, hiperglicemia, menstruația, HTA necontrolată.

## **Ratei filtrației glomerulare - eGFR**

- se va calcula prin formule validate cu utilizarea creatininei serice
- ecuația CKD-EPI (The Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration ) de preferență.
- Calculator pentru eGFR [nkdep.nih.gov](http://nkdep.nih.gov).
- eGFR persistent  $< 60$  mL/min/1.73 m<sup>2</sup> este considerat patologic.

# BCR - screening

---



## **Investigații:**

- UACR
- eGFR

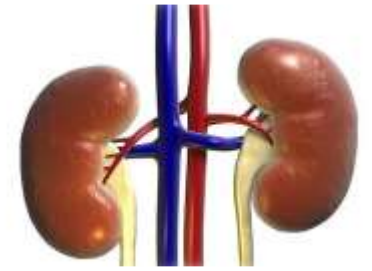
## **Pacienții:**

- DZ tip 1 adulți - la 5 ani după debutul DZ
- DZ tip 2 – în momentul stabilirii diagnosticului.

## **1 /an - 2 /an:**

- Persoanele cu UACR  $> 3$  mg/mmol/l și/sau
- eGFR  $< 60$  mL/min/1.73m<sup>2</sup>

# Tratamentul BCR



## Nutritia

- **Consumul proteic**
  - Pacient non-dializat – proteina ~ 0,8 g/kg/zi
  - Pacient dializat – proteina 1 -1,2 g/kg/zi (malnutriție, sarcopenie)
- **Restricția consumului de sare < 2300mg/zi** (controlul TA, reduce riscul CV)
- **Restricția consumului de K**
- **Atenție la consumul de lichide**

## Controlul glicemic

- •Intensiv cu obținerea **valorilor țintă individualizate (HbA1c <7%)**
- •Minimalizarea riscului de hipoglicemii
- •Necesită ajustarea medicației și dozelor de ADO în funcție de eGFR

## Controlul TA

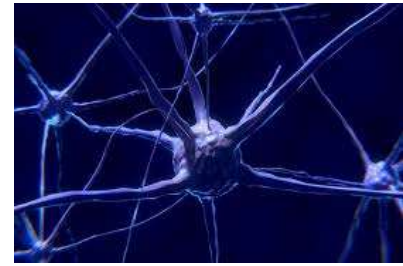
- **Valori țintă 120-140/70-80 mmHg**
- **IEC – BRA** – la persoanele cu eGFR <60ml/min/1,73m<sup>2</sup>, UACR >30mg/mmol/l – **reduc progresia BCR**
- **IEC – BRA** – albuminurie 30-299 mg/g – **reduc riscul CV și progresarea albuminuriei**

## Monitorizare



# Neuropatia diabetică

---



**"Prezența simptomelor și/sau semnelor de disfuncție a nervilor periferici** la pacienții cu diabet zaharat, **după excluderea altor cauze"** – *grupul NEURODIAB al EASD*

## Neuropatia diabetică (2)

---



- Cea mai frecventă complicație cronică
- Afectează 60 – 70% din pacienți cu DZ 1 și DZ 2
- Neuropatia diabetică este un diagnostic de excludere:
  - Implică afectarea diversă a sistemului nervos
  - Prezintă manifestări clinice variate
  - Mai mult de 50% pot fi asimptomatici

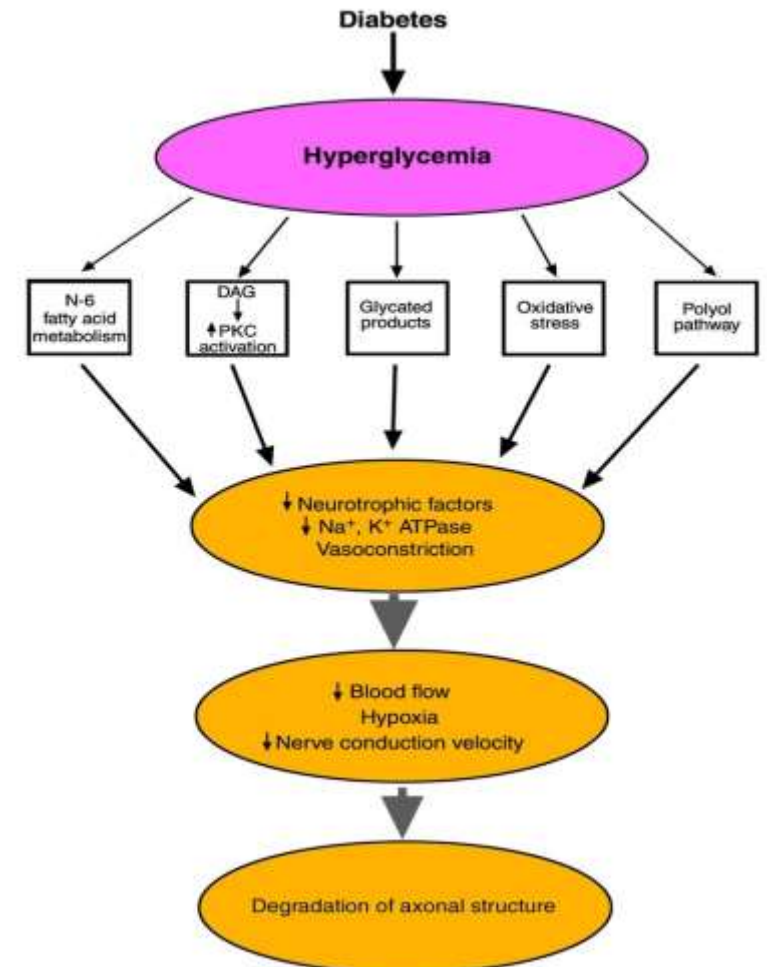
# Patogenia neuropatiei diabetice



## I. Tulburări metabolice produse prin hiperglicemie cronică.

## II. Tulburări vasculare cu ischemie nervoasă:

- Depunerea produșilor avansați de glicozilare în pereții vasculare
- Îngroșarea membranei bazale
- Edemațierea celulelor endoteliale
- Pierderea pericitelor
- Scăderea activității oxidului nitric endotelial
- Ocluzia capilarelor
- Tulburări funcționale ale microcirculației



# Clasificarea neuropatiei diabetice

---



## I. Polineuropatia diabetică (PD):

- PD predominant senzitivă
- PD predominant motorie
- Neuropatie autonomă (NDA):
  - cardiovasculară,
  - gastrointestinală,
  - genitourinară.

## II. Neuropatia focală și multifocală:

- Neuropatia proximală motorie (amiotrofia)
- Mononeuropatia diabetică
- Mononeuropatia multiplă
- Neuropatia craniană nv. III, IV, VI
- Radiculopatia toracoabdominală

# Polineuropatia senzitivă simetrică distală (PSD)

---



- Neuropatie a fibrelor mici
- Localizare: porțiunea distală a mb. inf. (1/2 gambă, picior)
- Semne clinice progresive
- Tulburări senzitive predominante față de cele motorii
- Simptome simetrice: parestezii, ascendente evolutiv (în șosetă), arsuri (nocturne, mai ales)
- Reversibilitate spontană frecventă
- Durere de tip siringomielic:
  - sensibilității dureroase și termice
  - păstrarea sensibilității vibratorii și de postură
  - ROT prezente
- VCN senzitivă și motorie scăzute (Valori normale > 40 m/sec)

# Neuropatia autonomă (1)

---



## I. Cardiovasculară

- tahicardie permanentă ( $>100$ /minut), neinfluențată de poziție și ortostatism, prin neuropatia vagului.
- hipotensiunea ortostatică = TAs  $>30$  și/sau TAd  $>15$  mmHg, prin neuropatia simpaticului.
- altele: cardiomiopatie, moarte subită.

## II. Urogenitală

- vezica neuropată: dificultăți la micțiune, golire incompletă  
trat.: educația actului micțional, agonști colinergici
- disfuncție erectilă (impotență, dificultatea la ejaculare)  
trat.: viagra 50 mg o dată

# Neuropatia autonomă (2)

---



## III. Digestivă

- gastropareza diabetică:
- întârzierea evacuării gastrice datorită peristalticii
- grețuri, vărsături, tendința spre hipoglicemii prin întârzierea absorbției glucidelor

tratament: metoclopramid, cisapride, eritromicină

- diaree apoasă:
  - mai ales nocturnă, uneori alternând cu constipație
- tratament: loperamid, antibiotice (tetraciclină), clonidină
- incontinența fecală
  - dischinezii esofagiene

# Neuropatia autonomă (3)

---



IV. Anomalii ale sudorației: anhidroza, hiperhidroza.

V. Hypoglycaemia unawareness: dispariția simptomelor de alarmă a hipoglicemiei și comă hipoglicemică instantanee.



# Tratamentul neuropatiei diabetice



1. Asigurarea unui **bun echilibru glicemic**

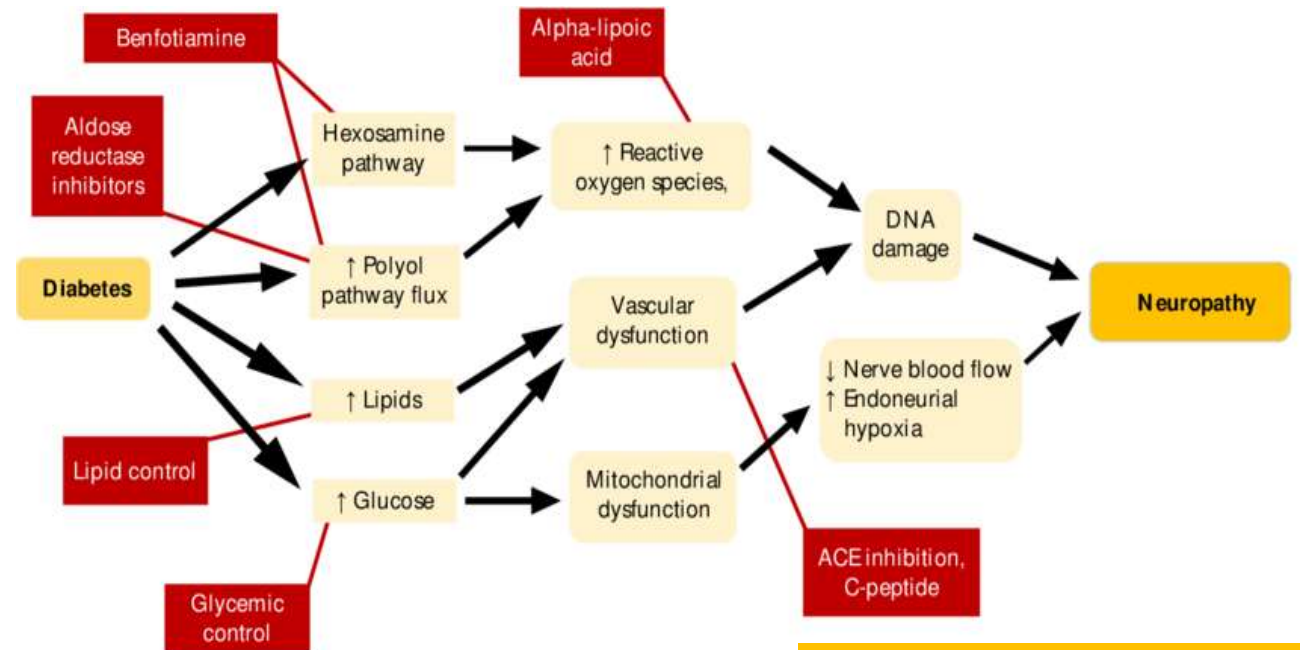
2. **Combaterea anomaliilor metabolice**

- inhibitori ai aldozoreductazei: tolrestat și sorbinil
- mioinozitol

3. **Neurotrofice**: benfotiamina, acid afla lipoic

4. **Combaterea durerii**

- AINS: ibuprofen, diclofenac
- antiepileptice: carbamazepina, gabapentin, pregabalin (Lyrica) etc
- antidepresive triciclice: amitriptilina, nortriptilina, desipramina
- alte: capsaicina ungv., clonidina, vasodilatatoare (MgSO<sub>4</sub> 20%)



**Pregabalin, duloxetine, sau gabapentin**  
tratamentul  
farmacologic inițial în  
durerea neuropată.

# Piciorul diabetic

---



- **Definiție:** totalitatea modificărilor și leziunilor anatomo-clinice ce pot apărea la nivelul piciorului unui pacient cu DZ și datorate acestei afecțiuni.
- Principala cauză de amputație (30-50 x mai frecventă decât la nediabetici)
- **Etiologia:**
  - boala vasculară periferică
  - neuropatia diabetică
- **Tipuri de ulcerații și gangrene:**
  1. Ischemo-neuropată (predominant ischemice) +/- infecție
  2. Neuro-ischemice (predominant neuropate) +/- infecție

# Factori de risc

---



- Control glicemic precar
- Fumatul
- Deformități
- Neuropatie distală
- Calus preulcerativ
- Boala arterială periferică
- Istoric de ulcer al piciorului sau amputație
- Diminuarea vederii
- Boala renală diabetică (în special de la dializă)



# Arteriopatie

---



## Simptome:

- Claudicație intermitentă
- Durere de repaus
- Durere spontană, brusc instalată

## Semne:

- Absența pulsului
- Paloare la ridicarea membrului inferior
- Roșeața la trecerea în ortostatism
- Cianoza
- Modificări trofice

## Evaluare:

- Echo-Dopler
- Angiografie

## Management:

- medicație
- Exerciții fizice
- Trimitere la specialist

# Neuropatia diabetică

---



## Simptome:

- Arsuri
- Dureri
- Parestezii

## Semne:

- Piele atrofică
- Calus
- Unghii distrofice
- Deformări osoase
- Slăbiciune musculară
- Reducerea/absența sensibilității
- Absența reflexelor

## Evaluare:

- Monofilament
- Vibrații
- Reflexe

## Management:

- Controlul durerii
- Trimitere specialist

# Ulcerul diabetic neuropat

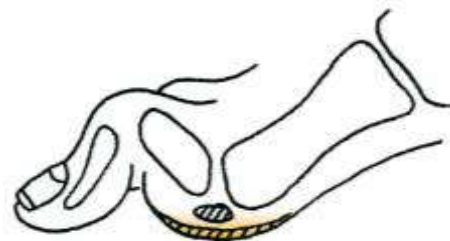
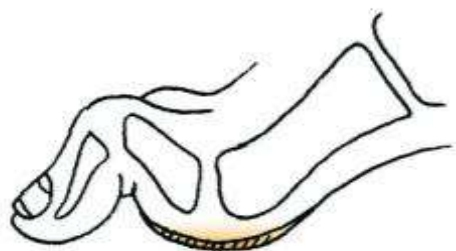


Pierderea sensibilității protective, deformități și limitarea mișcărilor în articulații poate rezulta în **încărcare biomecanică anormală a piciorului.**

**Stres mecanic înalt** în unele zone, răspunsul cărora este îngroșarea pielii (callus).

**Calusul** duce ulterior la o încărcătură suplimentară asupra piciorului, ce adesea determină **hemoragii subcutanate și ulcerații ale pielii**

Indiferent de cauza principală a ulcerației, continuarea mersului pe piciorul fără sensibilitate **perturbă vindecarea ulcerului.**



# Clasificarea Wagner

---



- **Gradul 0:** piele intactă, fără leziuni, pot exista diverse deformări ale piciorului (inclusiv artropatia Charcot);
- **Gradul 1:** ulcere superficiale;
- **Gradul 2:** ulcerul pătrunde până la nivelul tendoanelor oaselor sau articulațiilor, include deci toate ulcerele mai adânci de gradul 1;
- **Gradul 3:** ulcere profunde cu osteomielită, pioartroze, abcese plantare, infecții ale tendoanelor și tecilor acestora;
- **Gradul 4:** prezența gangrenei la degete sau la plantă, cu eventuală celulită adiacentă;
- **Gradul 5:** gangrena interesează tot piciorul, astfel încât procedurile locale nu mai sunt operante, fiind necesară o amputație înaltă.

# Piciorul diabetic aspect



- **Deformările osoase predispun anumite zone la ulceratii**



Figure 3. Structural deformity. When combined with sensory neuropathy, a structural foot deformity may predispose the diabetic patient to ulceration, infection and subsequent amputation.

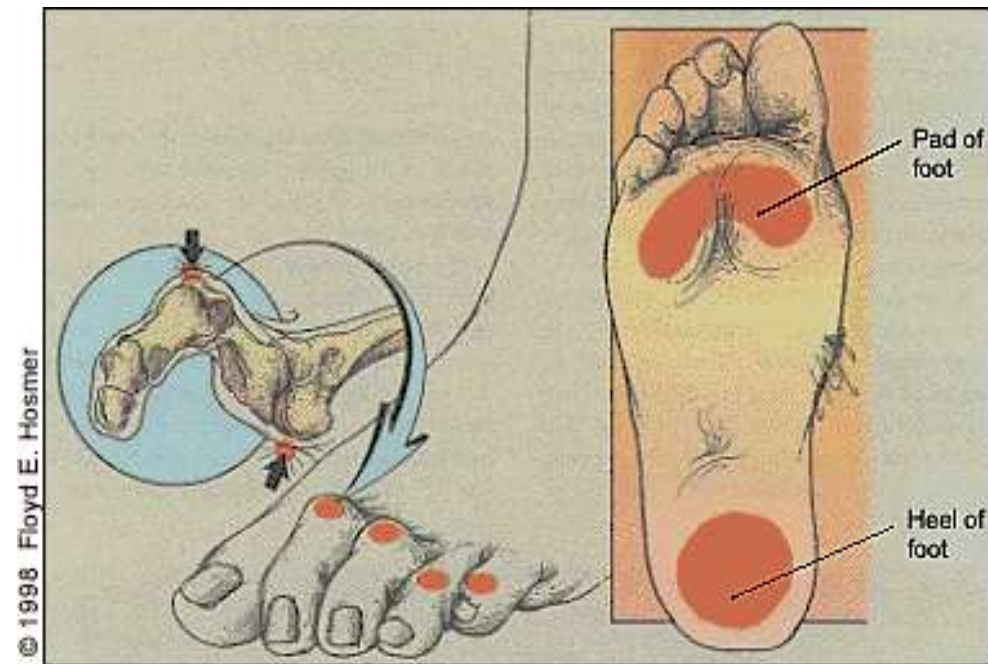


Figure 4. Neuropathic ulceration of the foot in a diabetic patient.



# Inspecția piciorului

- Caută orice modificare osoasă cunoscând principalele modificări de la nivelul piciorului.



Diabetic Foot Ulcers: Prevention, Diagnostic and Classification (14). Locațiile frecvente ale ulceratiilor la nivelul piciorului



## Inspecția piciorului (2)

---



- **Pielea:** evaluarea culorii, temperaturii, prezența calusului sau edemei, semne preulcerative.



Hipercheratoză și calus



Măcerare interdigitală

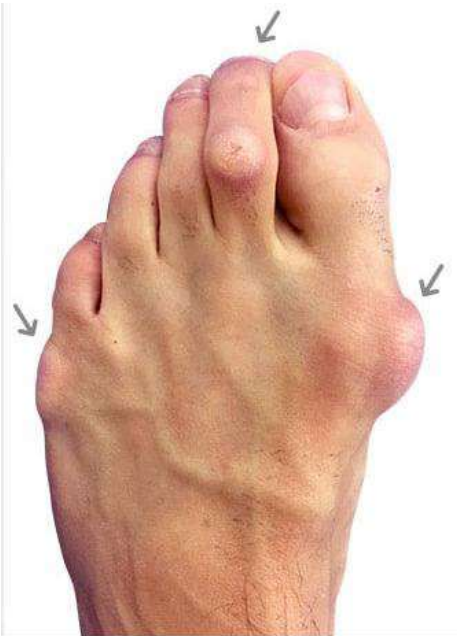


Infecție fungică

# Inspecția piciorului (3)



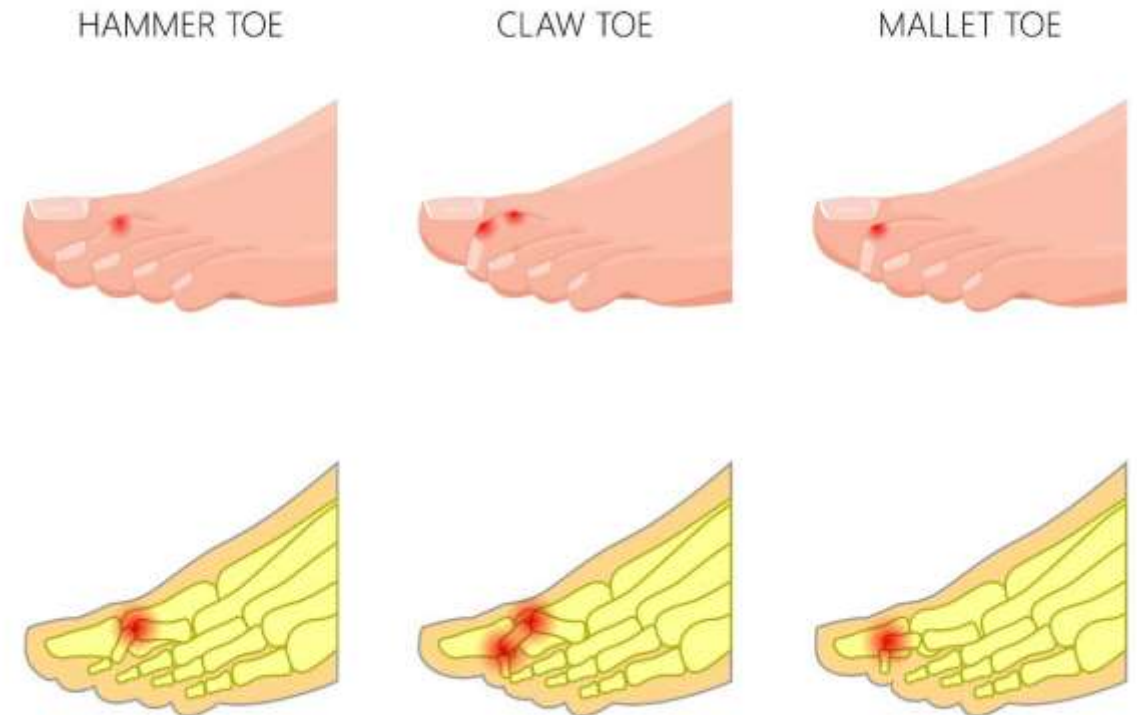
**Oase/articulațiile:** prezența deformităților (degete de gheară sau ciocan), proeminențe osoase anormale, sau limitarea mișcărilor în articulații. Examinarea picioarelor atît în poziție culcată, cît și în picioare.



Inflamație



This picture shows the build up of calluses on the sole of a diabetic foot.



Capete metatarsiene proeminente

# Examenarea piciorului

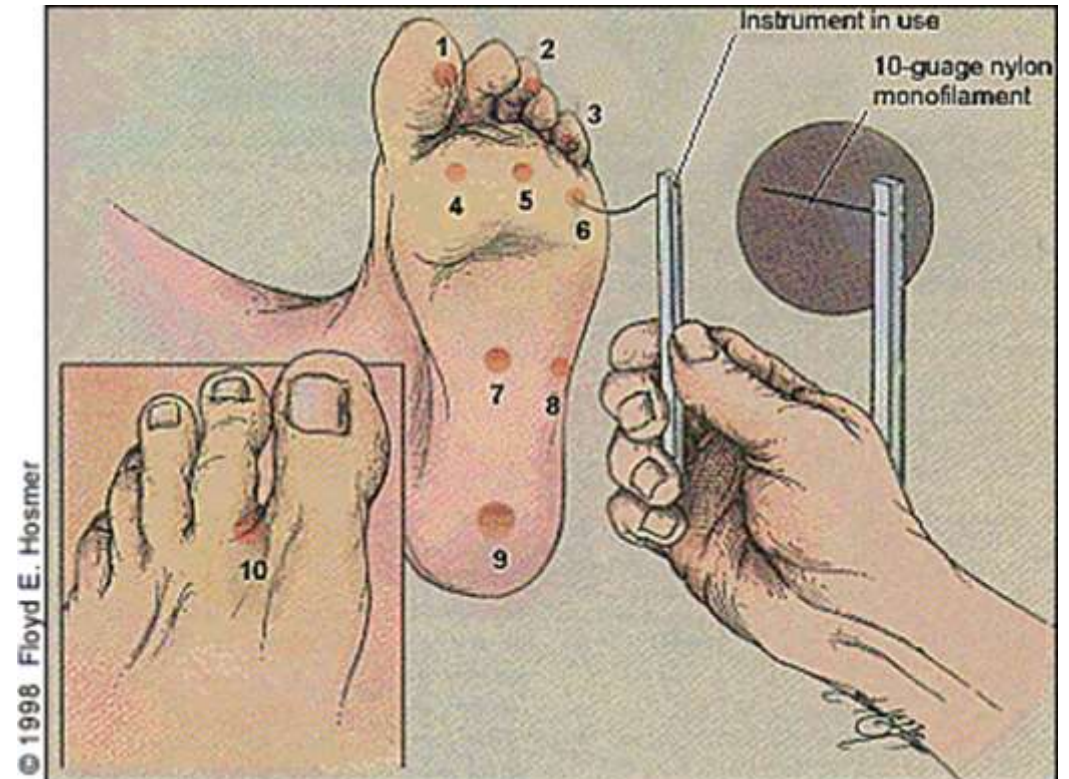


## Examen vascular periferic:

- palpare puls arterial;
- examinarea circulație venoase;
- culoare tegumente
- T° tegumente

## Examen neurologic:

- Testare sensibilitate
  - tactilă
  - termică
  - dureroasă
- ROT



DiabeticFoot Ulcers:Prevention, Diagnostic and Clasification

# Alte teste



- **Senzația de vibrație** utilizând camertonul - 128-Hz (funcția fibrelor mari)
- Pierderea sensibilității vibratorii la nivelul dorsal al halucelui.



## Senzația de înțepare



## Temperatura



# Piciorul diabetic – prevenție

---



## **Educația pacientului pentru îngrijirea piciorului:**

- Examinarea piciorului zilnic
- Ingrijirea pielii și unghiilor
- Incălțăminte adecvată

## **Identificarea deformărilor osoase**

## **Renunțarea la fumat**

## **Evalueaza/îmbunătățește controlul:**

- Glicemiei
- TA
- Factorilor de risc cardiovasculari

# Principii de tratament ale ulcerului

---



- Descărcare de presiune și protecție împotriva ulcerului
- Restabilirea perfuziei tisulare
- Îngrijirea ulcerului local
- Tratamentul infecției
- Controlul metabolic și tratamentul comorbidităților
- Educație pentru pacient și rude

# Piciorul Charcot



**Distrugerea neinfecțioasă** a oaselor și a articulațiilor piciorului, asociată cu neuropatie, care, în faza acută, este asociată cu semne de inflamație.

**Etiologia:** neuropatia diabetică autonomă cu vasodilatație la nivelul osului și microtraumatisme.

## **Clinic:**

- dificultăți la mers
- dureri la mers și în repaus
- tumefacție unilaterală a piciorului
- deformație, ulcerație
- crepitații la palpare.





# Piciorul Charcot (2)



## Obiectiv:

- boltă plantară prăbușită → piciorul devine plat și orientat în afară
- degete în flexie → degete "în ciocan"
- picior roșu cu edem pe fața dorsală și treimea inferioară a gambelor
- scurtarea și lățirea piciorului (aspect picior cubic)
- tulburări de statică osoasă
- atrofia mușchilor interosoși
- tulburări trofice cutanate → ulceratii tegumentare
- ROT abolite, diminuarea sensibilității

## Radiologic:

- osteoporoză
- geode
- fracturi patologice și fragmentări ale oaselor piciorului
- scleroze și anchiloze



# Piciorul Charcot - Tratament

---



- Descărcarea piciorului și imobilizarea sunt cele mai importante recomandări de tratament în piciorul Charcot activ și pot preveni distrugerea ulterioară.
- Există puține dovezi care să ghideze utilizarea terapilor farmacologice disponibile pentru a promova vindecarea piciorului Charcot.
- După un episod activ, se recomandă diminuarea greutății asupra zonei afectate, prin purtarea dispozitivelor cum ar fi încălțăminte, cizme sau bretele.
- Supravegherea de-a lungul vieții este recomandată să monitorizeze semne de episoade recurente sau noi de picior Charcot, precum și alte complicații ale piciorului diabetic.

# Macroangiopatia diabetică

---

**Definiție:** Reprezintă afectarea arterelor de calibru mare și mediu la persoanele cu DZ aproape în exclusivitate sub formă de ateroscleroză.

## **Particularități:**

- mai frecventă
- mai precoce (cu 10 ani)
- mai severă
- egală la cele două sexe
- predomină în DZ tip 2
- este cauza principală de morbiditate și mortalitate pentru persoanele cu diabet.

# Macroangiopatia diabetică - Etiopatogenia

---

- **Proces de lungă durată**
- **Factori neinfluențabili:**
  - sexul masculin
  - vârsta - peste 45 de ani la bărbați
    - peste 55 de ani la femei
  - istoricul familial de CI precoce
- **Factori influențabili:**
  - fumatul
  - HTA
  - DZ
  - LDL crescut, HDL scăzut
  - obezitatea
- **Hiperinsulinismul**

# Macroangiopatia diabetică - Localizarea

---

## **1. Cardiopatia ischemică:**

- angină pectorală
- IMA - formă nedureroasă (NED)
- moarte subită
- aritmii
- IC etc.

## **2. Boala vasculară cerebrală:**

- AVC
- lacunarism cerebral

# Macroangiopatia diabetică – Localizarea (2)

---

## **3. Arteriopatia membrelor inferioare:**

Diagnosticul pozitiv:

- clinic = puls absent de la diferite niveluri (pedioasă, tibială posterioară, poplitee etc)
- eco Doppler, arteriografie

Stadializare: 4 stadii

- std I: asimptomatic, parestezii
- std II: claudicație intermitentă
- std III: durere permanentă
- std IV: necroze și gangrene

Tratamentul:

- medical: vasodilatatoare oral/parenteral: pentoxifilin
- chirurgical: reconstrucție, bypass arterial

# Cerințe pentru formularea diagnosticului DZ

---

- Diabet zaharat:
  - Tipul (1 sau 2 sau alte tipuri).
  - Nivelul compensării (compensat, decompensat) – în conformitate cu ținta individuală
- Microangiopatie diabetică:
  - Retinopatie (de menționat stadiul la OD și OS, starea după laserocoagulare).
  - Boala cronică renală diabetică (de menționat stadiul G... A...).
  - Neuropatie diabetică (de menționat forma conform clasificării)
  - Piciorul diabetic (de menționat forma)
- Macroangiopatie diabetică:
  - Cardiopatie ischemică.
  - Afecțiuni cerebrovasculare.
  - Boala arterială periferică
- Hipertensiunea arterială
- Dislipidemia
- Afecțiuni asociate.

---

# Complicațiile acute ale diabetului zaharat



# Cetoacidoza și coma cetoacidozică

---

Coma cetoacidozică este **complicația cea mai gravă** a diabetului zaharat, reprezentând **expresia insuficienței absolute sau relative de insulină** și scăderii rapide și marcate a utilizării glucozei de către țesuturile organismului.

Ea survine de obicei la bolnavii cu DZ1 care are o evoluție gravă, adeseori labilă.

La 25% dintre pacienții cu DZ tip 1, la momentul diagnosticării DZ.

În aproximativ 15% din cazuri apare la pacienții tratați cu regim alimentar și ADO.

# Cetoacidoza diabetică (CAD)

---

## 1. Definiție

Cetoacidoza diabetică (CAD) este o complicație metabolică acută a DZ și include obligatoriu triada:

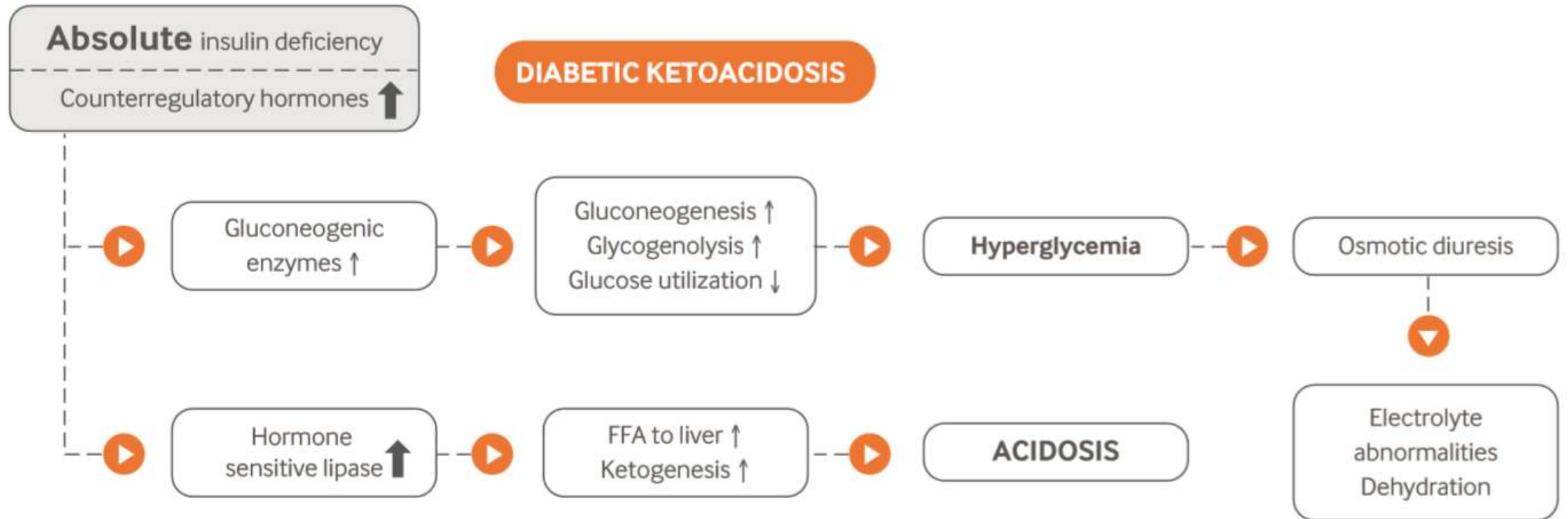
- hiperglicemie  $>13,9$  mmol/l (frecvent fiind mult mai mare),
- cetoză (creșterea producției și concentrației corpurilor cetonici în sânge  $>5$  mmol/l),
- acidoză metabolică (scăderea pH-ului și bicarbonatului seric).

# Factorii favorizanți ale cetoacidozei diabetice

---

1. **Abaterile de la regim** (abuzul alimentar global sau de glucide) sau reducerea exagerată de glucide, cu rație bogată în lipide;
2. **Insuficiența insulinoterapiei** (oprirea tratamentului cu insulină din diverse motive, tentativa de a înlocui tratamentul cu insulină cu dietă sau regim alimentar în diabetul zaharat de tip 1, greșeli în tehnica injectării insulinei ș.a);
3. **Asocierea infecțiilor** acute, accidente vasculare, traumatisme sau stresul psihic și altele determină creșterea necesităților de insulină și, dacă nu se corectează doza de insulină, diabetul se decompensează până la cetoacidoză și chiar comă;
4. **Infecțiile acute** cu germeni patogeni localizate sau generalizate, stările septice, procesele purulente;
5. **Tratamente** cu corticoizi sau alte **medicamente hiperglicemiante**;
6. **Unele stări fiziologice**: menstruația, sarcina, surmenajul, stările emoționale, șocul etc.

# Patogenia



# Tabloul clinic

---

- Simptomul inițial este deseori greața cu vomă, asociată cu polidepsie/poliurie și scădere ponderală;
- Semne de deshidratare: limba uscată, zmeurie cu amprente dentare pe margini, tegumente uscate cu pliu persistent, globi oculari hipotoni, tahicardie, tendința spre prăbușirea tensională până la colaps, poliuria trece în oligurie sau anurie;
- Modificarea aspectului: facies palid, extremități cianotice și reci, temperatura corpului normală sau scăzută cauzată de vasodilatație periferică;
- Respirația adâncă, zgomotoasă, Kussmaul. În aerul expirat se simte miros (halenă) de acetonă;
- Semne digestive: dureri abdominale, atonie gastrică și intestinală (pareză);
- Semne neurologice: dezorientare, somnolență; reflexele, sensibilitatea - abolite, iar în comă dispar, comă calmă.

# CAD: diagnosticul de laborator

---

- **Glicemia** – este crescută mai mare de 16,5 mmol/l poate ajunge chiar la 55,5 mmol/l;
- **PH plasmatic** (norma 7,32 –7,42) – în acidoză scade, în comă poate ajunge la  $\leq 7,0$ ;
- **Corpuri cetonici în plasmă** (norma 177,2 mcmol/l) - cresc până la 1772 mcmol/l;
- Ionograma :
  - **Na** (norma 130 – 145 mmol/l) – hiponatriemie până la 120 mmol/l;
  - **K** (norma 4,5 - 5,3 mmol/l ) - la început normală, crescută sau scăzută. Lipsa insulinei și acidoza duc la ieșirea K din spațiul intracelular în cel extracelular și pierderi urinare. Pacientul care se prezintă cu hipokaliemie demonstrează un profund deficit al capitalului potasic și mare risc de paralizie respiratorie sau generalizată, aritmii (fibrilație ventriculară) și moarte prin oprire cardiacă;
  - **Cl** (norma 100-106mmol/l) - scade până la 80 mmol/l.
  - **Mg** este inconstant crescut
  - **Ca** normal la debut, scade ulterior prin pierderi urinare și digestive.
  - **Fosfații**, crescuți în faza inițială, scad în faza de reparație celulară.

## CAD: diagnosticul de laborator (2)

---

- **Osmolaritatea plasmatică** în acidoza diabetică (norma 300 mOsm/l) este variabilă în raport cu 3 factori: 1) hiperglicemia; 2) cetonemia și 3) sodiul plasmatic. Primele 2 cresc, al treilea de obicei scade, uneori poate fi normal și excepțional, crescut.
- În funcție de aceasta, în coma cetoacidozică putem determina:
  1. o osmolaritate scăzută, situație foarte rară
  2. o osmolaritate normală sau numai ușor crescută
  3. o osmolaritate mult crescută depășind ocazional 350 – 400 mOsm/l

## CAD: diagnosticul de laborator (3)

---

- **Colesterolul** este mai mare de 7-10 mmol/l;
- **Trigliceridele** crescute 3 mmol/l;
- **Analiza generală a sângelui:** leucocitoză, eozinopenia și limfopenia sunt prezente de regulă; VSH crescut;
- **Examen de urină:** glucozuria conform hiperglicemiei, dar în insuficiența renală poate lipsi. Corpi cetonici pozitivi.



## CAD: stadializarea

---

Coma cetoacidozică se instalează insidios, treptat. În raport cu gravitatea semnelor clinice se disting 3 grade de tulburări, care sunt 3 etape succesive ale disfuncției metabolice:

- cetoacidoza moderată sau cetoza;
- cetoacidoza avansată sau precoma;
- cetoacidoza severă sau coma diabetică care poate fi vigală sau profundă.

# Cetoza

---

Se caracterizează prin simptomatologia unei **decompensări acute și progresive a diabetului zaharat**: apare setea, poliuria, pierderea în greutate necâtând la faptul că apetitul nu este scăzut considerabil.

La această etapă se determină semnele intoxicației: oboseala nejustificată, slăbiciunea generală, cefalea, grețuri, miros de acetonă în actul de respirație.

Se determină **hiperglicemia mai mult de 16,5 mmol/l**, glucozuria și în urină se pun în evidență corpii cetonici. PH-ul sanguin 7,31-7,35.

Dacă nu se aplică la timp tratamentul, dereglările metabolice progresează.

# Precoma

---

- Poate pune în pericol viața pacientului.
- Prezente semne de deshidratare evidente, respirația Kussmaul, greață, vomă, astenie accentuată, scăderea tonusului muscular, reflexe – scăzute, abolite, dezorientare, somnolență.
- Limba și mucoasa bucală sunt uscate, zmeurii, pielea uscată, turgorul scăzut, ochii se exavează. Tahicardia este în jur de 100 – 120 bătăi în minut, iar tensiunea arterială are tendința la scădere.
- Hiperglicemia peste 27,8 mmol/l, glicozuria, cetonuria, pH 7,3-7,21, bicarbonat seric 11-15 mmol/l, tulburări electrolitice.

Dacă și la această etapă nu se întreprind măsuri terapeutice bolnavul devine indiferent, somnolența progresează și bolnavul treptat se adâncește în comă profundă

# Cetoacidoza severă sau coma diabetică

---

Această fază este definită de 3 categorii de semne:

- deshidratare excesivă;
- hiperpnee acidotică;
- tulburări ale conștiinței.

Semnele de deshidratare globală celulară și extracelulară sunt:

- ✓ trăsături emaciate, nasul subțire;
- ✓ cavitățile orbitale adâncite;
- ✓ globii oculari moi;
- ✓ pielea uscată, aspră rece, cu excoriații;
- ✓ turgorul pielii și tonusul muscular este scăzut;
- ✓ temperatura normală sau scăzută;
- ✓ atonie gastrică, vezicală (retenție de urină), vasculară (hipotensiune).

# Cetoacidoza severă sau coma diabetică (2)

---

- Respirația adâncă, zgomotoasă Kussmaul. În aerul expirat se simte miros de acetonă.
- Pulsul este frecvent 120-150 bătăi în minut, slab. Tensiunea arterială este scăzută, îndeosebi diastolică, din cauza hipovolemiei.
- Limba este uscată, zmeurie, aspră, cu amprentele dentare pe margini.
- Abdomenul în principiu este moale se palpează ficatul – steatoza hepatică.
- Reflexele, sensibilitatea sunt abolite, iar în coma profundă dispar.
- Pupila în mioză în stadiul precomatos, devine midriatică în coma profundă
- Poliuria trece în oligurie (scade tensiunea arterială până la colaps).

# CAD - Tratament

---

1. Insulinoterapia: exclusiv insuline umane cu acțiune scurtă (regular) sau analogi de insulină cu acțiune rapidă. Insulina inhibă lipoliza, producția hepatică de glucoză și pune glucoza la dispoziția țesuturilor periferice, crește utilizarea intracelulară a glucozei, astfel, reducând glicemia.

Metoda de administrare:

- Se recomandă administrarea intravenoasă, în bolus sau perfuzie;
- Start cu bolus i.v. de insulină 0,1-0,3 U/kg (10-20 U), apoi
- Perfuzie i.v. 0,1 U/kg (aproximativ 10 U/h);
- Se monitorizează glicemia la fiecare 1-2 h, prăbușirea sa rapidă (>11,1 mmol/l în 4-5 h) favorizează apariția edemului cerebral.

## CAD – Tratament (2)

---

1. Restabilirea deficitului de apă și electroliți: în primele 1-3 ore se administrează în perfuzie 2-3 L de soluție salină de 0,9%, apoi soluție salină de 0,45%, 250-500 ml/l. Deficitul de apă în coma constituie 5-10 l și trebuie refăcut în decurs de 24 h. când nivelul glicemiei scade sub 13,9 mmol/l, se introduce soluția de glucoză izotonă (5%) sau hipertona (10-20%) i.v. perfuzie. Administrarea KCl (mereu necesară) se face doar când diureza atinge 40 ml/h.
2. Combaterea acidozei: este importantă, deoarece duce la scăderea contractilității miocardului, vasodilatație periferică, deprimă sistemul nervos central și centrul respirator și crește insulinoresistența. Administrarea bicarbonatului de sodiu se efectuează la un pH <7, deoarece are un pericol de alcaloză metabolică și hipopotasemie. Se recomandă bicarbonat de sodiu 50 mmol/L (meq/L) în 200 ml de apă sterilă cu 10 meq/L de KCl pe oră pentru 2 ore, până când pH >7.
3. Obligatoriu trebuie tratați factorii favorizanți!

# Coma hiperosmolară (CDHO)

---

**Definită prin:** absența cetoacidozei la un pacient având o hiperosmolaritate plasmatică exclusiv hiperglicemică sau mixtă (hiperglicemică și hipernatriemică), ce depășește 350 mOsm/l.

- De 10 ori mai rară ca cea cetoacidozică, mai frecventă la femei.
- Coma hiperosmolară (CDHO) se întâlnește rar, aproximativ 10% din comele diabeticului, dar cu o **mortalitate** crescută **>50%**.
- Coma hiperosmolară este o complicație gravă a diabetului mai **ales a tipului 2**, care survine cel mai frecvent la pacienții în vârstă.



# CDHO – Factori favorizanți

---

- Infecții intercurrente (tract urinar, plămâni, flegmon, etc.);
- Omiterea injecției de insulină;
- Defectarea pompei de insulină;
- Consum de alcool sau medicamente, droguri;
- Stări de duc la deshidratarea organismului și agravarea insuficienței insulinice (combustii, traume, hemoragii, vome și diaree, etc.).

# CDHO – Patogenia

---

1. **Hiperglicemia și diureza osmotică** care duc la o deshidratare marcată;
2. **Hiperosmolaritatea plasmatică** ca rezultat al hiperglicemiei și deshidratării;
3. **Lichidul cefalorahidian** are aceeași osmolaritate ca și plasma, dar concentrația glucozei în ea la sănătoși este mai mică. La o hiperglicemie foarte mare , pentru a menține balanța osmotică, în lichidul cefalorahidian crește concentrația de Na care vine din celulele creierului unde în schimb intră K. Se dereglează potențialul transmembranar al celulelor nervoase și se dezvoltă alterarea progresivă a stării de conștiență ( de la obnubilare până la comă profundă) cu asocierea sindromului convulsiv

## CDHO – Tablou clinic

---

- Deshidratarea apreciată în baza turgorului cutanat diminuat, reducerea pulsului, hipotensiune arterială;
- Tulburări neurologice: afazie, nistagmus, hemipareză, hemianopsie, contractii clonico-tonice;
- Absența dispneei acidotice Kussmaul;
- Absența halenei acetone.

## CDHO – Diagnostic

---

- Hiperglicemia  $>33,3$  mmol/l;
- Hiperosmolaritatea plasmatică  $>320$  mOsm/l (N=310 mOsm/l);
- Corpi cetonic urinari absenți sau prezenți discret (poate fi vorba de cetonurie de post);
- pH  $>7,30$ ;
- bicarbonat seric  $> 15$  mEq/l.

# CDHO – Tratament

---

- Similar cu cel din cetoacidoză.
- Unica deosebire, în tratamentul CDHO este inutilă combaterea acidozei (deoarece este absentă) cu bicarbonat de sodiu.
- În CDHO deficitul de lichide este mai mare decât în cetoacidoză, ajungând la 8-10 l/24 h, din care prima jumătate în primele 6 ore, cu un debit de cca 1l/h.

# Coma lactacidozică

---

**Lactatul** este un acid puternic, capabil să influențeze profund echilibrul acido-bazic al organismului.

În mod normal și în condiții de repaus, lactatul plasmatic variază între 1,2 – 2,2 mmol/l (0,4 – 1,4 mmol/l), în timp ce piruvatul plasmatic este de circa 10 ori mai mic, între 0,07 și 0,14 mmol/l.

Raportul lactat/piruvat în mod normal este de 10 : 1.

**Acidoza lactică se definește** prin creșterea **lactatului plasmatic peste 8 mmol/l**, asociată cu o **scădere a pH-ului sub 7,25**. Raportul lactat /piruvat crește mult (20:1)

# Coma lactacidozică – Patogenia

---

- Mai rar în cursul DZ dar este și mai grav.
- Este o acidoză metabolică severă dată de o creștere a nivelului plasmatic a lactatului produs prin glicoliza anaerobă.
- **Glicoliza este oprită la nivelul acidului lactic**, care nu mai este degradat și se acumulează în țesuturi. Fenomenul este favorizat de anoxia tisulară și declanșat deseori de medicația antidiabetică orală în special de biguanide.

# Coma lactacidozică – Tabloul clinic

---

**Faza prodromală** de acidoză lactică este caracterizată prin astenie marcată, crampe și dureri musculare.

## Clinic:

- Astenie musculară rapid progresivă, care trece în dureri și crampe musculare;
- Dureri abdominale, greață, vomă;
- Deshidratarea extracelulară;
- Alterarea stării de conștiință de grad divers, de la somnolență și obnubilarea la comă profundă;
- Respirație Kussmaul;
- Absența halenei de acetonă.



# Coma lactacidozică - Diagnostic

---

- pH <7,10;
- lactatul >2 mmol/l (norma 0,4-1,4 mmol/l),  
lactatul >5 mmol/l indică prezența acidozei lactice;
- piruvatul >0,12 mmol/l;
- hiperglicemie moderată;
- absența cetonuriei;
- scăderea rezervei alcaline;
- creșterea deficitului de baze.

# Coma lactacidozică - Tratament

---

- Principiile de tratament sunt:
- ✓ Asigurarea unei bune ventilații + oxigenoterapia (când  $PaO_2 < 50$  mmHg);
- ✓ Combaterea hipotensiunii arteriale;
- ✓ Combaterea acidozei și insulinoterapia.
- ✓ Combaterea acidozei metabolice prin utilizarea bicarbonatului de sodiu, carbicarb, tris-hidroximetil-aminometan.
- ✓ Dicloroacetatul stimulează oxidarea piruvatului și determină scăderea producției lactatului, însă utilizarea lui nu este eficientă.
- ✓ Înlăturarea lactatului existent poate fi accelerată prin: forțarea diurezei cu furosemid; dializă, în cazurile grave asociate cu insuficiență renală sau cardiacă.

# Coma hipoglicemică

---

- Hipoglicemia este un sindrom clinic definit prin scăderea glucozei mai jos de 3,3-2,8 mmol/l și poate induce semne și simptome simpato-adrenergice și/sau neuroglicoproteice.
- Coma hipoglicemică se întâlnește frecvent, cu instalare rapidă și este precedată de prodroame:
  - Astenie marcată;
  - Foame imperioasă;
  - Transpirații;
  - Frisoane, hipotermie;
  - Cefalee, tulburări psihice (anxietate, lipsa de concentrare, agresivitate, delir, tulburări de comportament).

## Factori favorizanți

---

- Adaptarea insuficientă a tratamentului;
- Aport alimentar insuficient;
- Supradozaj (insulinic, sulfanilamidic);
- Efort fizic intens și prelungit;
- Abuz alcoolic.

# Clasificarea hipoglicemiei

---

## **Hipoglicemia severă**

- Necesită ajutorul unei persoane
- Administrarea i/v carbohidraților, glucagonului

## **•Hipoglicemia simptomatică documentată**

- Simptome tipice hipoglicemiei
- Acompaniat de o glucoză plasmatică  $<3,9$  mmol/l

## **•Hipoglicemia asimptomatică**

- Lipsa simptomelor tipice
- Dar cu o glucoză plasmatică  $<3,9$  mmol/l

## **•Simptome hipoglicemice probabile**

- Se determină simptome tipice de hipoglicemie
- Nu este măsurată valoarea glucozei plasmatice

## **•Pseudo-hipoglicemia**

- Se menționează orice simptom de hipoglicemie
- Glucoza plasmatică  $> 3,9$  mmol/l

# Manifestările clinice ale hipoglicemiei

<b>Semne adrenergice</b> (ca urmare a descărcării reacționale de catecolamine)	<b>Semne neuroglicopenice</b> (dereglaarea acută a aprovizionării energetice a SNC)
Stare de slăbiciune Transpirații reci Tahicardie Palpitații Tremurături Nervozitate, iritabilitate Furnicături în buze sau în degete Foame imperioasă Grețuri și vărsături	Cefalee, apatie Tulburări vizuale Dificultăți de concentrare și vorbire Bradipsihie Tulburări de comportament (agresivitate, negativism) Confuzie, Amnezie Convulsii Comă

# Clasificarea hipoglicemiei după severitate

<b>Clasificare</b>	<b>Nivelul glicemiei mg/dl – mmol/l</b>	<b>Semne și simptome tipice</b>
Ușoară	~50-70 mg/dl 2,8 – 3,9 mmol/l	Adrenergice: palpitații, tremor, foame, transpirații, anxietate
Moderată	~50-70 mg/dl 2,8 – 3,9 mmol/l	Neuroglicopenice: schimbări de comportament, labilitate emoțională, gândire dificilă, confuzie
Severă	<50* mg/dl 2,8 mmol/l	Confuzie severă, inconștiență, convulsii Necesită ajutorul unei alte persoane

# Coma hipoglicemică – Tratament

---

- Hipoglicemie ușoară: ingestie de zahăr (3 lingurițe), sau suc de fructe concentrat (3 linguri mari), sau dulceață (5 lingurițe), sau miere (3-4 lingurițe);
- Comă: *Glucoză 33% 3-4 fiole i.v.*; în cazul agitației psihomotorii și imposibilității administrării i.v. → *Glucagon 1mg i.m.*



Vă mulțumesc pentru atenție!

---

