

ACTUALITĂȚI ÎN DIAGNOSTICUL ȘI TERAPIA INTENSIVĂ A COMELOR DIABETICE

Cojocaru Victor¹ – dr. hab. în medicină, profesor universitar,
Cojocaru Doriana¹ – dr. în medicină, conferențiar universitar,
Vaculin Nicolae² – medic ATI,
USMF „Nicolae Testemițanu”¹,
Institutul de Neurologie și Neurochirurgie²
e-mail: cojocaruv@mail.ru

Rezumat

Diabetul este amintit în papirusurile antice ca o boală misterioasă, nu este deloc frecventă la om, dar oribilă și înfricoșătoare. Complicațiile diabetului zaharat afectează anual 4 mln. de persoane, iar numărul de decese din cauza diabetului zaharat se estimează la aproximativ 800.000. La fiecare 10 secunde o persoană moare din cauze legate de diabetul zaharat, iar doi oameni se îmbolnăvesc de diabetul zaharat. Durata de supraviețuire a pacienților diabetici continuă să fie de 10 ori mai mică decât a persoanelor nediabetice. Sumele alocate îngrijirii bolnavilor de diabet reprezintă între 2,5% și 15% din bugetele anuale de sănătate ale multor țări. Pacienții cu DZ și cu alterarea stării de conștiință impun internarea lor în unitățile de terapie intensivă unde trebuie monitorizați cardiovascular (inclusiv invaziv) și respirator, necesitând investigații paraclinice complexe. Comele hiperglicemice prezintă un polimorfism patofiziologic; în declanșarea lor, factorii determinanți majori sunt acidoza, hipocapnia, vasospasmul și hipoxia cerebrală.

Cuvinte-cheie: diabet, complicații, investigații complexe, terapie intensivă

Summary: News in diagnosis and intensive therapy in diabetic coma

Diabetes is mentioned in ancient papyri as a mysterious disease, which is not uncommon in humans, but horrible and frightening. The complications of diabetes affect annually 4 million people; however the number of deaths due to diabetes is estimated at around 800,000. Every 10 seconds a person dies from causes related to diabetes, and two people fall ill with diabetes. Term Survival of diabetic patients continues to be 10 times lower than non-diabetic individuals. The amounts allocated to take care of diabetes patients are between 2.5% and 15% of annual health budgets of many countries. Patients with diabetes and alterations in their consciousness are requiring the inpatient to intensive care units where should be monitored cardiovascular (including invasive) and respiratory, also are requiring complex laboratory investigations. Hyperglycaemic comas represent a pathophysiological polymorphism, in the onset, major determinants factors are acidosis, hypocapnia, vasospasm and cerebral hypoxia.

Keywords: diabetes, complications, complex investigations, intensive care

Rezюме: Новости в диагностике и интенсивной терапии диабетической комы

Диабет упоминается в древних папирусах, как загадочная болезнь, что редкость у людей, но ужасный и пугающий. От осложнений диабета страдают ежегодно 4 миллиона человек, однако число смертей в связи с диабетом, оценивается примерно в 800 000. Каждые 10 секунд умирает человек от причин, связанных с диабетом, и два человека заболевают диабетом. Период выживания больных сахарным диабетом продолжает быть в 10 раз ниже, чем, не страдающих диабетом лиц. Суммы, выделяемые, чтобы заботиться о больных сахарным диабетом составляет от 2,5% до 15% годового бюджета здравоохранения многих стран. Пациенты с сахарным диабетом и нарушением сознания требуют их госпитализации в отделение интенсивной терапии с мониторингом сердечно-сосудистой (включая инвазивные) и дыхательной системой, требующих сложных лабораторных исследований. Гипергликемическая кома её патофизиологический полиморфизм, в их начале, является основными детерминантами ацидоза, гипокпапнии, вазоспазмом и гипоксии сосудов головного мозга.

Ключевые слова: диабет, осложнения, комплексные исследования, интенсивная терапия

Introducere. Diabetul este amintit ca boală în papyrusul Elbers, găsit în delta Nilului, în urmă cu aproximativ 3500 de ani, în care se vorbește de remedii vegetale utilizate împotriva excesului de urină. Primul care folosește termenul de „diabet” ($\delta\tau\alpha\beta\alpha\tau\nu\omega$ = a trece, a traversa), este Araeteus din Capadochia (81-138 d.Chr.): „Diabetul este o boală misterioasă, nu este deloc frecventă la om, dar oribilă și înfiorătoare, de la care înțepenește trupul și sufletul, transformându-se în urină. Bolnavul încontinuu urinează și acest torent este ca dintr-o țeavă deschisă. Viața lor este scurtă, fără bucurii și plină de suferință, cu sete chinuitoare, dorință de a bea apă fără limite, iar cantitatea de urină eliminată nu corespunde apei băute, depășind-o. Acestor oameni nu le poți impune să bea și să urineze mai puțin. Dacă un timp scurt se rețin de a bea apă, la ei se usucă în gură iar corpul se deshidratează, organele interne ard, apar vărsăturile, spaima senzației de sete chinuitoare, stare urmată de comă și moarte [1]”.

Federația mondială a Diabetului afirmă că complicațiile diabetului zaharat afectează anual 4 mln. de persoane, iar numărul de decese din cauza diabetului zaharat se estimează la aproximativ 800.000. La fiecare 10 secunde o persoană moare din cauza diabetului zaharat, iar doi oameni se îmbolnăvesc de diabet zaharat. Durata de supraviețuire a pacienților diabetici continuă să fie de 10 ori mai mică decât a persoanelor nediabetice. Sumele alocate îngrijirii bolnavilor de diabet reprezintă între 2,5% și 15% din bugetele anuale de sănătate ale multor țări [1,2].

Coma diabetică este cea mai frecventă printre complicațiile acute ale diabetului zaharat. Această stare este caracterizată de o mortalitate înaltă, care în centrele nespecializate ajunge până la 10-15% [3].

Este cunoscut că, coma este o stare patologică însoțită nu numai de abolirea acută a conștienței și deficit neurologic, dar și asociată cu alterări ale funcțiilor vegetative și tulburări în homeostază. Starea de comă se declanșează prin leziunea substanței reticulare ascendente activatoare a trunchiului cerebral sau

prin leziune difuză și bilaterală a scoarței cerebrale. În comele metabolice sunt prezente leziuni globale ale creierului: atât leziuni tronculare (SRAA), cât și corticale. Coma de origine metabolică este cauzată prin întreruperea sau diminuarea severă a fluxului componentelor substratului energetic (hipoxie, hipoglicemie) sau prin alterarea activităților neurofiziologice ale structurilor neuronale (intoxicație cu medicamente sau droguri, endotoxine, anestezie sau epilepsie) [2,4].

Creierul este dependent de fluxul sanguin cerebral continuu, de oxigen și de glucoză. Fluxul sanguin cerebral este de aproximativ 75 ml per 100 g/min în substanța cenușie și 30 ml per 100 g/min în substanța albă (media = 55 ml per 100 g/min); consumul de oxigen este de 5 mg/per 100 g/min. Rezervele de glucoză ale creierului asigură energie pentru aproximativ 2 min., după ce fluxul sanguin este întrerupt, iar conștiența se pierde în decurs de 8-10 sec. Când se instalează hipoxia simultan cu ischemia, glucoza din rezerve se consumă mult mai repede. Când media fluxului sanguin cerebral este sub 25 ml/per 100 g/min, electroencefalografia este difuz încetinită (tipic pentru encefalopatiile metabolice) și la 15 ml/per 100 g/min activitatea electrică a creierului încetează. Dacă toate celelalte condiții, cum ar fi temperatura și oxigenarea arterială, rămân normale, fluxul sanguin cerebral mai mic de 10 ml/per 100 g/min duce la afectarea ireversibilă a creierului. Rapiditatea extinderii și durata ischemiei sunt, de asemenea, determinanți majori ai afectării ireversibile [5,6].

Complicațiile acute diabetice cu afectarea stării de conștiență pot fi caracterizate prin hiperglicemie (deficit de insulină sau modul în care organismul utilizează insulina este deficitar) sau prin hipoglicemie (surplus de insulină). Comele hiperglicemice în dependență de mecanismul afectării conștienței sunt repartizate în come cetoacidotice, come diabetice hiperosmolare și come mixte (diabetice cu acidoză lactică) [7].

Coma diabetică cetoacidotică. În cetoacidoză,

pe fundalul insuficienței de insulină și activării hormonilor de contrareglare (glucagon, ACTH, GH, cortizol, catecolamine), are loc activarea lipolizei cu degradarea trigliceridelor și creșterea nivelului de acizi grași în plasmă, iar degradarea crescută a proteinelor crește nivelul de aminoacizi în plasmă. Aceste două fenomene favorizează hipergluconeogeneza, iar pe fundalul glucogenezei accelerate (în aceste condiții ficatul eliberează glucoză de 2-4 ori mai mult, sintetizând până la 1000 g noctemiral) și diminuării glicolizei, cauzate de surplusul hormonilor antiinsulinici, are loc o creștere semnificativă a hiperglicemiei. Lipoliza crescută generează producerea corpilor cetonici (acidul acetoacetic, acidul betahidroxibutiric și acetona) cu diminuarea potențialului alcalin și inducerea unei acidoze severe. Coma diabetică cetoacidotică este o stare extrem de gravă, considerată o adevărată “furtună metabolică”. În absența unui tratament intensiv competent survine decesul pacientului [2,8,9].

Pacienții în comă diabetică cetoacidotică au un aspect general modificat, inert, flasc, cu fața palidă, cu extremități reci, limbă prăjită, cu tegumente uscate, cu pliu persistent, globi oculari hipotoni, tahicardie, tendință la hipotensiune arterială, oligurie, respirație Kussmaul, grețuri, vărsături, dureri abdominale intense și chiar apărare musculară (“pseudoabdomen acut”), astenie accentuată, scădere a tonusului muscular, dezorientare și somnolență.

Tratamentul cetoacidozei severe este strict individualizat și cuprinde: asistență medicală de urgență, corectarea tulburărilor metabolice, în special a hiperglicemiei (insulinoterapia); corectarea tulburărilor hidroelectrolitice, tratamentul colapsului și deshidratării, combaterea hipotasiemiei, corectarea tulburărilor acidobazice, tratamentul factorului infecțios și/sau bolilor asociate care au provocat coma diabetică [8,10].

Coma diabetică hiperosmolară. Aceasta apare la pacienți în vârstă, cu DZ tip 2 în majoritatea cazurilor, nediagnosticat până la acest episod acut și implică intervenția unor factori precipitanți, cum ar fi infecțiile diverse sau infarctul miocardic acut. Pacienții prezintă tabloul clinic specific unei deshidratări importante fără acidoză (respirația Kausmaul lipsește) și fără prezența corpilor cetonici în urină. Se definește prin următoarele elemente: a) glicemie >600 mg%; b) osmolaritate a serului >350 mOsm/L; c) bicarbonat seric >15 mmol/L; d) pH >7,30; e) cetonurie absentă; f) deprimare moderată sau severă a conștienței (comă clinică). Prognosticul este foarte grav, decesul intervenind în peste 50% dintre cazuri. Terapia intensivă are aceleași măsuri ca și în coma diabetică cetoacidotică, dar fără administrarea bicarbonaților [11,12].

Coma mixtă (diabetică cu acidoză lactică). Caracteristică acestei come este *acidoza cumulativă*, supraadăugându-se acidoza indusă de hiperglicemie cu cea determinată de acidul lactic. Cauzele acidozei lactice sunt: șocul de diverse cauze, anemiile severe, hipoxiile severe, intoxicația cu monoxid de carbon, diverse carcinoame, unele afecțiuni hepatice, unele medicamente (biguanide, acetaminofen, salicilați), etanolul, metanolul și unele defecte metabolice congenitale. Criteriile de diagnostic: debut brusc, cu astenie rapid progresivă, urmată de crampe musculare și abdominale, polipnee și comă profundă, cu tendință la șoc; lactatul peste 5 mmol/L; intervalul 2-5 mmol/L este interpretabil în funcție de contextul clinic; pH arterial < 7,35. Tratamentul urmărește îndepărtarea cauzei declanșante, menținerea debitului cardiac și refacerea perfuziei tisulare, alcalinizarea cu refacerea pH-ului, administrarea dicloroacetatului, substanță ce crește utilizarea lactatului și oxidarea piruvatului, efectuarea dializei extrarenale. Mortalitatea este extrem de ridicată [12].

Coma hipoglicemică. Coma hipoglicemică este manifestarea hipoglicemiei severe, se anunță cu pierderea stării de conștiență sau, altfel spus, cu incapacitatea pacientului de a acționa adecvat pentru a ieși din hipoglicemie fără intervenția altor persoane. Coma este caracterizată printr-o imposibilitate totală de trezire. Hipoglicemia este un sindrom cauzat de scăderea concentrației glucozei plasmatice mai jos de nivelul, pentru care este adaptat organismul uman. Criteriile biochimice ale hipoglicemiei pentru adulți sunt: la dejun (pe nemâncate) < 3,3 mmol/l în plasmă sau ser, și < 2,8 mmol/l în sângele capilar (de menționat că, glicemia în sângele plasmatic și în ser este cu 15% mai mare decât în sângele capilar); iar ale hipoglicemiei postprandiale (peste 3-4 ore după încărcare cu glucoză) - în plasmă și ser < 2,8 mmol/l și în sângele capilar < 2,2 mmol/l. Hipoglicemia fără manifestări clinice se poate depista și la persoanele sănătoase sau în rezultatul insulinemiei după câteva ore de încărcare cu glucoză (hipoglicemie reactivă). Hipoglicemia este periculoasă pe termen scurt și evoluează mai grav decât hiperglicemia, glucoza fiind substratul energetic primar pentru creier [13,14].

Cauzele comei hipoglicemice:

La diabeticii insulinodependenți (tip I): supradozajul insulinic; aportul alimentar insuficient, interval prea lung între injecție și masă; efortul fizic intens și prelungit; suprimarea unor medicații; consum abuziv de alcool.

La diabeticii non-insulinodependenți (tip II): supradozarea hipoglicemiantelor sulfonilamide, în special a sulfoniureicilor de generația 2 (care fac hipoglicemii prelungite și severe), respectiva insulinei;

medicații suplimentare (cumarina, fenilbutazona, sulfamide, beta-blocante); călătorii și alimentație diminuată.

Factorii de risc în declanșarea comei hipoglicemice sunt vârsta înaintată, boli renale, insuficiența cardiovasculară, hipotireoza, gastroenterite, etilism, alimentație deficientă, tulburări psihice (supradozaj intenționat de insulină cu scop de suicid).

Determinarea diagnosticului de hipoglicemie severă în diabetul zaharat nu este dificil. Se stabilește în baza istoricului de diabet zaharat, explorat de la membrii familiei pacientului sau în baza datelor din zilnicul diabeticului și după semnele clinice: debut brusc, iritabilitate, sudorație, senzație de foame, cefalee, ochi strălucitori, perioade de absență sau accese nejustificate de veselie și plâns. Coma hipoglicemică apare frecvent în timpul nopții, în somn, cu semne care trebuie să-i pună în alertă pe membrii familiei (respirație zgomotoasă, convulsii și transpirații). Cu ajutorul testelor de determinare rapidă a glicemiei, diagnosticul de hipoglicemie se precizează în câteva minute. Este necesar de a efectua diagnosticul diferențial cu hipoglicemia psihogenă, acetoacidozică, criza addisoniană [13,14].

Terapia cu insulină în comele diabetice. În urgențele diabetice, administrarea bolusului inițial de insulină adaptat la nivelul plasmatic de glucoză și starea clinică a pacientului, urmată de administrarea corelată de glucoză și insulină buffer, este cheia supraviețuirii pacientului. Sângele uman conține 10-20 g de glucoză. Pentru asigurarea transportului acestei cantități de glucoză în celulă sunt necesare 5UI de insulină. În situații de hiperglicemii severe, cantitatea de glucoză în sânge este de 5-8 ori mai mare, atingând valori de 80 g, dar cu toate acestea trebuie de știut că această cantitate de glucoză, asigură metabolismul bazal în condiții de confort doar pentru 3-6 ore. Contracurarea hiperglicemiei trebuie realizată astfel încât să nu fie indusă hipoglicemia iatrogenă. În acest context este necesar de a estima doza orară optimă de insulină necesară pentru asigurarea metabolismului bazal. Asigurarea cu energie a metabolismului bazal necesită 1300-1800 kcal. Din toată această energie, 50-60% este asigurată de glucide. Calculul necesarului zilnic (24 ore) de glucide pentru menținerea metabolismului bazal, determină necesarul minim zilnic de glucide care constituie aproximativ 225 g, iar necesarul orar de insulină va fi de $225 \text{ g} : 4 : 24 \text{ ore} = 2,3 \text{ UI/oră}$. Indiferent de nivelul hiperglicemiei, pacientului i se vor administra 2-3 UI/oră ($0,04 \text{ UI/kg/oră}$) insulină în perfuzie continuă [15].

Rolul insulinei este de a facilita transportul transmembranar și intracelular de glucoză, care se exercită prin intermediul unor proteine complexe atașate

membranelor celulare și membranelor organelor celulare numite transportori de glucoză (GLUT). Realizarea rolului fiziologic al insulinei necesită îndeplinirea condiției de pătrundere la nivel celular pentru cuplarea cu receptorii specifici, deoarece insulina este activă doar după fixarea ei pe receptori specifici, numiți receptori insulinici sau receptori pentru insulină. Receptorii pentru insulină sunt glicoproteine formate din 4 subunități, legate între ele prin legături disulfurice. Ei se fixează în membrana celulară captând câte două molecule de insulină pentru fiecare receptor. Nu toate celulele posedă receptori de insulină. Creierul, eritrocitele, mucoasele intestinale și tubii renali, nu fixează niciodată insulina. În celulele acestor țesuturi, glucoza pătrunde deci, fără participarea insulinei. Numărul de receptori nu este constant ci variabil, în cazul țesuturilor și organelor care fixează insulina (ficat, rinichi, mușchi etc.). În general se constată că cu cât concentrația de insulină din sânge este mai mare, din motive fiziologice (consum de glucide), genetice sau patologice (obezitate, acromegalie), cu atât numărul de receptori insulinici este mai mic. În infometare, din contra, numărul receptorilor insulinici crește. Complexul receptor-insulină, după cuplare, este captat în celule, unde sub influența enzimelor lizozomale, receptorii sunt desprinși din complex și reciclați. Astfel, insulina facilitează pătrunderea glucozei în celulele sensibile la acest hormon. Un caz particular îl reprezintă mușchii striati (scheletici). Aceștia, în stare de repaus sunt dependenți în mare măsură de insulină, în scopul captării glucozei. Însă la efort, afinitatea pentru glucoză a mușchilor crește foarte mult, astfel încât, monoglucida intră masiv în celule chiar și în lipsa insulinei. Efortul muscular este atât de hipoglicemiant, încât diabeticii care îl susțin în mod constant, trebuie să-și reducă drastic doza de insulină [15,16].

Hiperglicemia severă generează cetoacidoză, care la rândul ei activează mecanismul respirator de reglare a perturbărilor metabolismului acido-bazic prin polipnee, care induce hipocapnie, fenomen precipitant de vasospasm generalizat. Șuntul arterio-venos produs de vasospasm, deshidratarea generalizată însoțită de creștere a viscozității sângelui, sindromul de CID provoacă dereglări de perfuzie tisulară care restricționează accesul insulinei spre celulă.

Insulina exogenă se menține activă în sângele circulant timp de 4-12 ore, ulterior fiind metabolizată hepatic (60-80%) și renal (10-20%). În acest timp, administrarea repetată a dozelor de insulină pe fundalul vasospasmului generalizat, are efect de cumulare. În condițiile inițierii terapiei intensive (terapia respiratorie, infuzională), insulina circulantă pătrunde brusc către celulă, producând un efect hi-

poglicemiant intens, urmat de hiperglicemie severă (rebound) [17].

Caz clinic. Pacient B., 19 ani, cu diagnosticul: Diabet zaharat tip I. Stare de comă. Spitalizat de serviciul de ambulanță. La internare stare de comă, scor Glasgow- 8 puncte. Tegumente cianotice, reci, transpirații abundente. Zgomote cardiace ritmice, atenuate. TA 100/55 mmHg, alura ventriculară 105-120 b/min.

Suferă de diabet zaharat tip I de la 18 ani. Fiind în transport (tren), brusc s-a agravat starea de sănătate cu dureri epigastrice, transpirații, tremurături, senzație de foame imperioasă, parestezii. În gară s-a adăugat pierderea conștienței.

Parametrii echilibrului acido-bazic la internare: pH -6,92; PCO₂ -16 mmHg; BB -16 mmol/l; BE - -25 mmol/l; SB -7 mmol/l; AB -9 mmol/l; CO₂ -6 mmol/l; PaO₂ -43 mmHg; SaO₂ -60% la FiO₂%; lactatul -10 mmol/l. Acidoză metabolică severă, hipocapnie severă, acidoză lactică.

Analiza sângelui: hemoglobina – 12,9 g/dl, eritrocite – 4,1 x 10⁶/mm³, trombocite – 268.000/mm³, leucocite – 13,1 x 10³/mm³ (nesegmentate – 1%, segmentate – 55%, limfocite – 40%, monocite – 4%), VSH - 5 mm/h, Ht 38%, bilirubina totală – 15mcmmol/l, bilirubina indirectă – 15mcmmol/l, ureea – 5,2 mmol/l, creatinina – 73 mmol/l, glicemia – 400 mg/dl, AST – 27mmol/l, ALT – 37mmol/l, amilazemia – 22 gr/l, troponina – neg., protrombina – 81%, fibrinogenul – 270 mg/dl, APTT – 39 sec., INR – 1,36, timpul de trombină – 22 sec.

Analiza urinei: glicozurie – +++, corpi cetonici – absenți.

Investigațiile paraclinice. Radiografia pulmonară: nimic patologic. ECG: tahicardie sinusală. Echo-cord: cavitățile cordului în limite normale, insuficiență mitrală și tricuspidiană gr. I, FE - 55%. Ultrasonografia abdominală: hepato-splenomegalie moderată, schimbări difuze în parenchimul pancreatic.

Terapia respiratorie (*ventilație artificială a plămânilor în regim VC/SIMV, Vt 650 ml, frecvența respiratorie 16/min, SpO₂ 60% la FiO₂ 0.8*) sub controlul EAB; terapia infuzională: ser fiziologic cu viteza 10ml/kg/oră – 3 ore, concomitent soluție de glucoză de 5% (1000 ml tamponată cu Actrapid HM 20UI, administrată timp de 12 ore), albumină umană 10% (200ml); terapia cu Insulină Actrapid HM (în perfuzie i.v. continuă 2 UI/h); terapia cu heparine cu moleculă mică (Arixtra); terapie de susținere a microcirculației (cristaloide, spasmolitice); terapia de protecție cerebrală (albumină umană, sedare); terapia gastroprotectoare (Controloc); profilaxia infecției bacteriene (antibioterapie).

La 12 ore de la internare a fost suprimit supor-

tul ventilator. Starea generală gravă, conștient, apatic, cooperant, tegumente palide. SpO₂ 93-95% la FiO₂ 0,21%; TA 115/75 mmHg, alura ventriculară 88 b/min. Parametrii echilibrului acido-bazic normali.

Caz clinic: Pacienta P., 24 de ani, internată la ora 7.50 în comă diabetică, (scor Glasgow 8 p). Suferă de diabet zaharat tip I de la 12 ani. La ora 7.00 în ziua internării: stare de rău general cu cefalee persistentă (chinuitoare), dureri epigastrice, astenie. A luat micul dejun (o roșie, salam - 50 g și pâine - 20 g), ulterior și-a administrat dozele uzuale de insulină (Novorapid 8UI, Levemir 8UI). Peste 10-15 min, din spusele mamei, pacienta devine somnolentă. Peste 7 min, la sosirea ambulanței, pacienta în stare de comă. A fost determinată glicemia la valoare de 990 mg/dl. Pacientei i s-a instalat perfuzie cu sol. NaCl 0,9% și transportată la spital.

Investigațiile paraclinice. Radiografia pulmonară: nimic patologic; ECG: tahicardie sinusală; Echo-cord: cavitățile cordului în limitele normale, FE 65%; Ultrasonografia abdominală: hepatomegalie moderată, modificări difuze ale parenchimului pancreatic.

Analize biologice la internare: hemoglobină – 10 mg/dl, eritrocite – 3,4 x 10⁶/mm³, trombocite – 368 000/mm³, leucocite – 12,8 x 10³/mm³ (nesegmentate-10 %, segmentate – 69%, limfocite-11%, monocite– 9%), VSH – 50 mm/h, Ht– 33%, bilirubina totală – 7,6 mcmmol/l, ureea – 14,6 mmol/l, creatinina– 108 mcmmol/l, AST – 0,64 mmol/l, ALT – 0,73 mmol/l, amilazemia 44 gr/l, proteinemia – 74 gr/l, albuminemia– 36,2 gr/l, glicemia – 792 mg/dl. Anemie, leucocitoză, limfopenie, devierea formulei leucocitare spre stânga. Hiperglicemie severă, hiperuremie, hipercreatininemie, transaminazemie.

Coagulograma: APTT – 26 sec, protrombina– 110%, fibrinogenul – 620 mg/dl, timpul de trombină – 10 sec, activitatea fibrinolitica – 250 min, monomeri fibrină – 4,0. CID – faza de hipercoagulare.

Metabolismul electrolitic: Na – 133 mmol/l, K – 6,0 mmol/l, Ca – 0,6 mmol/l, Cl – 86 mmol/l, hiperkalemie severă, hipocalcemie, hipocloremie, hiponatremie moderată.

Analiza urinei: glicozurie – +++, corpi cetonici – +++++.

Terapia respiratorie (*ventilație artificială a plămânilor în regim VC/SIMV, Vt 550 ml, frecvența respiratorie-12/min, SpO₂ 100 % la FiO₂ 0.4*), sub controlul EAB; terapie infuzională: ser fiziologic cu viteza 10 ml/kg/oră – 3 ore; soluție de glucoză 5% (1000 ml, tamponată cu Actrapid 20 UI, albumină umană 10% (200 ml); terapie cu insulină - Actrapid (în perfuzie i.v. continuă 1UI/h); terapie cu LMWH (Arixtra); terapia de susținere a microcirculației

(cristaloide, Izoket în perfuzie i.v. continuă, spasmolitice); terapie de protecție cerebrală (albumină umană, sedare); terapie gastroprotectoare (Controloc); profilaxia infecției bacteriene (antibioterapie).

La 24 ore de la internare s-a încheiat sevrajul de ventilator la parametrii cardio-respiratori în limite normale, glicemia 200 mg/dl, potasiu 4,5 mmol/l. Parametrii de laborator la valori cvasinormale.

Concluzii: Pacienții cu diabet zaharat și cu alterarea stării de conștiență impun internarea lor în unitățile de terapie intensivă unde trebuie monitorizați cardiovascular (inclusiv invaziv) și respirator, necesitând investigații paraclinice complexe. Comele hiperglicemice prezintă un polimorfism patofiziologic, în declanșarea lor, factorii determinanți majori sunt: acidoza, hipocapnia, vasospasmul și hipoxia cerebrală. Pacienții diabetici cu semne de afectare a cunoștinței necesită terapie intensivă polimodală, care include administrarea bolusului inițial de insulină adaptat la nivelul plasmatic de glucoză și starea clinică a pacientului, urmată de administrarea corelată de glucoză și insulină buffer, sub controlul glicemiei la fiecare 30 min., reglarea perturbărilor metabolismului gazos și acido-bazic prin reglarea mecanismelor biologice (respirator și renal) de menținere a balanței acidobazice.

Bibliografie

1. *Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications* Report of WHO Consultation, 1999, p. 1-20.
2. Ionescu-Tirgoviste C. - *Tratat de Diabet Paulescu*; editura Academiei Române, București, 2005.
3. Field J.B. *Hypoglycemia, definition, clinical presentations, classification, and laboratory test*. Clin Endocrinol Metab 18:27, 1989.
4. Hancu N., Bala C., Cerghizan A., Duma L., Iancu S., Roman G., Veresiu I.A. - *Farmacoterapia diabetului zaharat*, Editura Echinox, Cluj-Napoca, 2002.
5. Foster D.W., Mc Garry J.D. *The metabolic derangements and treatment of diabetic ketoacidosis*. N Engl J Med 309:159, 1983.
6. И.И.Дедов, М.В. Шестакова, *Сахарный диабет. Руководство для врачей*, 2003 г.
7. Sheperd P.R., Kahn B.B. *Mechanisms of disease: glucose transporters and insulin action. Implication for insulin resistance and diabetes mellitus*. N Engl J Med 1999; 341: 248-257.
8. P. Geferd *Le diabétique en périodeperioopératoire. Traité D'endocrinologie - Nutrition. Encycl Méd-Chir*. Paris: Elsevier, 10-366-GSO, 2000.
9. American Diabetes Association (ADA). *Clinical practice recommendations. Diabetes Care* 1999; 22 (Suppl.1): S1-114.
10. Scheen A.J., Lefebvre P.J. *Insulin action in man. Diabetes Metabolism* 1996; 22: 105-111.
11. Nygren J., Thorell A., Efendic S., Nair K.S., Ljungqvist O. *Site of insulin resistance after surgery: the contribution of hypocaloric nutrition and bed rest*. Clin-Sci 1997; 93: 137-146.
12. Van den Berghe G., Wouters P., Weekers F. et al. *Intensive insulin therapy in critically ill patients hyperosmolar coma*. N Engl J Med 2001; 345:1359-1367.
13. Ellger B., Debaveye Y., Vanhorebeek I., et al. *Survival benefits of intensive insulin therapy in critical illness: Impact of maintaining normoglycemia versus glycemia-independent actions of insulin*. Diabetes 2006; 55:1096-1105.
14. Finney S.J., Zekveld C., Elia A. et al. *Glucose control and mortality in critically ill patients*. JAMA 2003; 290:2041-2047.
15. Padilla A.J., Loeb J.N. "Low dose" versus "high-dose" insulin regimens in the managements of uncontrolled diabetes.
16. Nathan D.M. - *Initial management of glycemia in type 2 diabetes mellitus* - N. Engl. J. Med. 2003; 347:1342-1349 Yki-Jarvinen H. *Drug therapy: thiazolidindiones* - N. Engl. J. Med. 2004, 351:1106.
17. American Diabetes Association - *Standards of Medical Care in Diabetes, Diabetes Care* 2005; 28 (1), S4-S36.