مورنینگ ریپورت پزشکی خانواده

استاد راهنما جناب آقای دکترشفیعی ارائه دهنده دستیار پزشکی خانواده نصرت ایزدی

مورخ شدنبه ۱۳ آبان ۱۴۰۲

موضوع:

نحوه برخورد با نوروپاتی در بیمار مبتلا به دیابت

اهميت موضوع:

- ا. وجود نوروپاتی دیابتی دربیش از ۵۰ درصد بیماران دیابتی
 - اا. تجربه حداقل یک مرتبه زخم یا در ۱۵ درصد از بیماران
 - ااا. قابل پیشگیری بودن، هر بیست ثانیه قطع عضو در بیماران

شکایت اصلی بیمار (CC)

احساس سوزش و بی حسی در پاها

PI

بیمار آقای 53 ساله مبتلا به دیابت تیپ دو که از 15 سال قبل تحت درمان با داروهای خوراکی کنترل قند بوده

و از حدود 9 ماه قبل دچار بی حسی و

خواب رفتن در اندام های تحتانی شده است که همراه با

سوزش و داغ شدن اندام که بعضا بیمار را از خواب بیدار و

وادار به راه رفتن در شب می کند.

سوزش و کرختی از نوک انگشتان شروع شده و به سمت بالا تا حد نیمه کف یا پیشرفت کرده است.

سیگار نمی کشید.

موقع راه رفتن درد در اندام تحتانی پیدا نمی کرد.

شکایتی از درد در قفسه سینه و سرگیجه وضعیتی و ایمپوتنسی نداشت. ولی گهگاه مشکلات گوارشی مثل نفخ زیاد شکم و یبوست را ذکر می کرد.

PMH

سابقه فشار خون از حدود 5 سال قبل و مصرف دارو سابقه دیابتیک رتینوپاتی از دو سال قبل که یک نوبت لیزرتراپی

سابقه مشکلات قلبی و گرفتگی عروق قلب را نداشت سابقه زخم دیابتی در گذشته نداشت سابقه مشکلات کلیوی را ذکر نمیکرد.

FH

پدر بیمار نیز مبتلا به دیابت و فشار خون بوده که به علت سکته قلبی در قید حیات نبود.

HH

سیگار از بیست سال قبل P/Y ام 10 الکل مصرف نمی کرد.

DH

متفورمین 1000 میلی گرم بعد از ناهار

سينوريپا 500/12.5 هر 12 ساعت

لوزارتان 25 میلی گرم هر 12 ساعت

آتورواستاتین 40 میلی گرم روزانه

معاینات بیمار (Ph. Exam)

بیمار در معاینه stable بود ، ill و toxic نبود

RR:22

PR: 80

BP: 130/80 وافت فشار خون ارتو استاتیک نداشت

T:37.2

(W:82 H:170 cm) BMI: 28

معاینات بیمار (Ph. Exam)

سمع قلب نرمال بود و در لمس نبض آریتمی کشف نشد ورید ژگولر برجسته نبود

سمع ریه نرمال بود

شکم نرم بدون تندرنس و ارگانومگالی بود صداهای روده افزایش یافته بود

معاینات بیمار (Ph. Exam)

اندام های تحتانی دو طرف در معاینه:

اختلاف سایز در اندام نداشت ،ادم نداشت ،پوست نرمال بود

تغییر رنگ واضحی نداشت

موهای روی پوست کم بود ولی پوست براق نبود زخم و دفورمیتی در اندامها تحتانی نبود.

دردو طرف ناخن ها صاف گرفته شده بود و

Ingrowing nail نداشت

معاينات بيمار

شواهد عفونت ها قارچی لای انگشتان پا نبود

Maceration لای انگشتان نبود

پینه و میخچه در پاها وجود نداشت

معاينات بيمار

دمای پاها نرمال بود بدون اختلاف در دو طرف

نبض های dorsalis pedis و tibialis posterior پر وقرینه نمس شد.

مفاصل پا نرمال بود

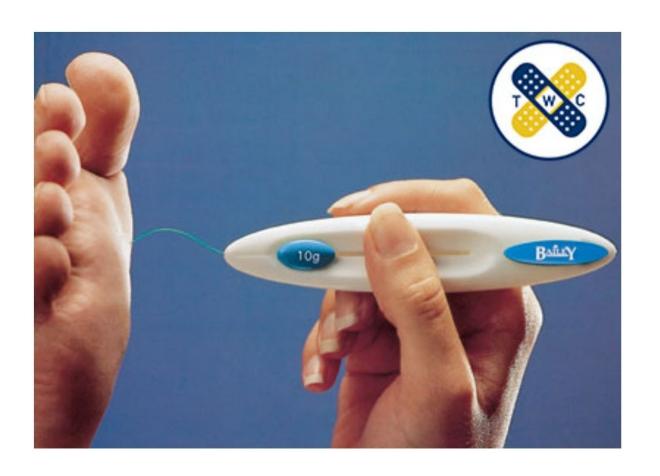
معاينات بيمار

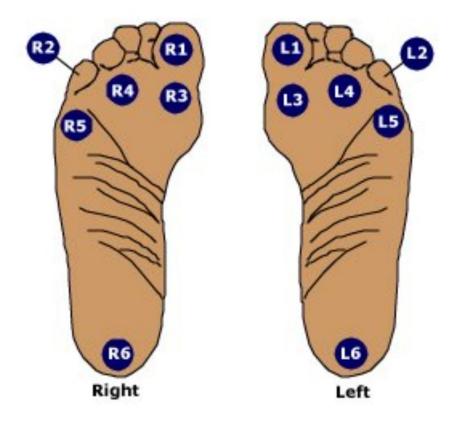
تست منوفیلامنت 10 گرم و تست دیاپازون 128 هرتز برای معاینه در اختیار نداشتیم ولی از

light touch test or Ipswich touch test

استفاده کردیم که مختل بود

حس لامسه دو طرف نیز مختل بود که با نوک تیز کاغذ چک شد





Problem list

آقای ۵۳ ساله با دیابت تیپ دو از ۱۵ سال قبل با شکایت بی حسی و سوزش در پاها خصوصا شب هنگام از ۹ ماه قبل با سابقه فشار خون از ۵ سال قبل با تست ipswich touch مختل اندام تحتاني اختلال در حس پوزیشن اندام تحتانی دو طرفه

What is your differential diagnosis?

تشخیص های افتراقی (DDX)

- 1- Diabetic neuropathy
- 2- PVD
- 3-RLS
- 4- Vit B12 deficiency
- 5- Toxin & Drug (Alcohol, lead, chemo therapy)
- 6- Infection (lyme, syphilis, HIV)

What is your approach to the patient?

آزمایشات اولیه

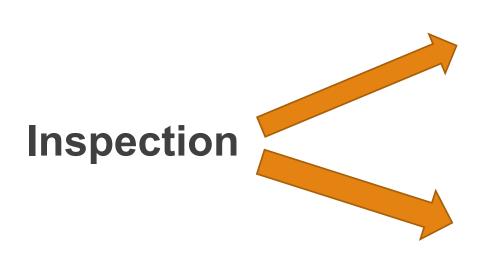
آزمایش	d	نتيجا
WBC	5000	
Hg	17	
Plat	281	
MCV	82	
FBS	145	
HA1C	7.5	
INR	1	

آزمایش	نتيجه
ESR	20
CRP	6
BUN	21
cr	1.2

آزمایش	نتيجه
TG	220
CHOL	250
LDL	140
HDL	30
U/A	NL
ACR	150
GFR	69

Diabetic foot examination key components

- Inspection
- Neurologic assessment
- Vascular assessment



Dermatologic

Musculoskeletal

Dermatologic

color, thickness, dryness, sweeting cracking, fungal toes, callus, blister

Musculoskeletal

Deformity

Muscle wasting

Neurologic assessment monofilament test 10 g

vibrator 128 HZ
pinprick sensation
ankle reflexe
vibration sensation threshold

Vascular assessment pulse ABI

Polyneuropathy

CLINICAL

PRESENTATION — Polyneuropathy is
typically characterized by symmetric distal
sensory loss, burning sensations, or
weakness.

Common causes of distal symmetric polyneuropathy (DSPN)

Diseases	Comment
Metabolic	
■ Diabetes	Most common cause, accounting for 32 to 53% of cases*
Prediabe tes	Glucose tolerance test has highest sensitivity*
Chronic kidney disease	Neuropathy particularly severe when chronic kidney disease is caused by diabetes
Chronic liver disease	Neuropathy typically mild
Idiopathic	24 to 27% of all cases*
Toxin (alcohol)	Second most common cause (requires in-depth questioning)*

Inherited	Detailed family history required; ask about hammer toes, high arches*
Charcot- Marie- Tooth disease type 1	Inherited demyelinating sensory motor neuropathy
Charcot- Marie- Tooth disease type 2	Inherited axonal sensory motor neuropathy
Familial amyloid osis	Transthyretin mutation most common

Nutritional	
■ Vitamin B ₁₂ deficiency	Methylmalonic acid level important when vitamin B ₁₂ level is 200 to 400 picogram/mL*
■ Vitamin E deficiency	Can cause cerebellar ataxia
VitaminB₆deficiency	Can cause neuropathy when level is too high or too low
■ Thiamine deficiency	Can present with ataxia, ophthalmoparesis, and confusion
Copper deficiency	Often presents with a myeloneuropathy
Gastricbypasssurgery	Often difficult to determine which factor responsible
Malabsorp tion syndrome s	Often difficult to determine which factor responsible

Medication	Î
 Chemothe rapy (vincristin e, cisplatin, taxol, bortezomi b) 	Known dose limiting side effect of many agents
Amiodaro ne	Can cause a demyelinating neuropathy
■ Phenytoin	Typically after many years of use
Nucleosid es	Can be difficult to distinguish cause of neuropathy (HIV versus medication)
Nitrofuran toin	Worse in the setting of renal failure
Metronida zole	Usually after high, prolonged intravenous doses
Hydralazine	Avoid by concomitant use of vitamin B 6
■ Isoniazid	Avoid by concomitant use of vitamin B 6
Colchicine	Can also cause myopathy

Autoimmune	
Rheumatoi d arthritis	Can also cause mononeuritis multiplex
■ Lupus	Can also cause mononeuritis multiplex
Sjögren syndrome	Can also cause a sensory neuronopathy or mononeuritis multiplex
Sarcoidosis	Can present with several neurologic manifestations
Secondary amyloidos is	Diagnosis aided by fat pad biopsy or sural nerve biopsy
Infectious	
■ HIV	Medications used to treat can also cause neuropathy
■ Hepatitis B/C	Can also cause mononeuritis multiplex associated with polyarteritis nodosa and cryoglobulinemia

Predominantly axonal pathophysiology

Initial tests:

Serum glucose and glycohemoglobin

Serum vitamin B12 level

SPEP and UPEP with immunofixation

Thyroid function tests

Serum antinuclear antibodies

Erythrocyte sedimentation rate

Additional testing, if history suggestive:
HIV serology
Urine/blood for heavy metals
Urine/blood for porphyrins
Rheumatoid factor
Sjögren syndrome testing (anti-Ro, anti- La antibodies)
Anti-Hu antibodies (in patients with sensory neuronopathy)
Lyme testing
Vitamin B1 (thiamine) erythrocyte transketolase activation assay or whole blood level
Methylmalonic acid and homocysteine levels (in patients with borderline low serum vitamin B12 levels)
Hepatitis screen (for types B and C)

DISTAL SYMETRIC POLYNEUROPATY

DIABETIC NEUROPATHY

"diabetic neuropathy," is the most common neurologic complication of diabetes and a major cause of morbidity. Diabetic neuropathy leads to gradual loss of integrity of the longest nerve fibers, with symptoms beginning distally and symmetrically in the toes and feet. In addition to neurologic disability related to sensory loss and risk of foot ulcers and amputations, approximately 15 to 20 percent of patients have painful symptoms that can further limit function and decrease quality of life.

Symptoms and signs of distal symmetric polyneuropathy (DSPN)

	Large myelinate d nerve fibers	Small myelinate d nerve fibers
Function	Pressure, balance	Nociception, protective sensation
Symptoms*	Numbness, tingling, poor balance	Pain: burning, electric shocks, stabbing
Examination (clinically diagnostic) ¶	Ankle reflexes: reduced/abs ent Vibration perception: reduced/abs ent	Thermal (cold/hot) discriminati on: reduced/abs ent Pinprick sensation:

Diagnostic criteria — The diagnosis of diabetic polyneuropathy is based primarily on clinical findings in a patient with diabetes, as outlined in the 2017 ADA position statement; these are

- A combination of typical symptoms with typical signs (table 2), particularly symmetric distal sensory loss
- Typical signs on examination
 (table 2) in the absence of
 symptoms or with only the
 presence of a painless foot ulcer

These ADA criteria can be applied in routine clinical practice. Note that the diagnosis of diabetic polyneuropathy is one of exclusion; nondiabetic neuropathies can exist in this patient population

Laboratory tests — Patients with diabetes or another known cause of distal symmetric polyneuropathy (eg, alcoholism, chemotherapy) do not require further testing.

Electrodiagnostic testing is necessary only when the clinical presentation of polyneuropathy is atypical for diabetic polyneuropathy [15].

Who should be referred to a **specialist?** — Patients with typical symptoms and signs of diabetic symmetric polyneuropathy (ie, symmetry, distal onset, predominant sensory loss, slow progression) generally do not need referral for specialist consultation. However, to help obtain an accurate diagnosis, patients with atypical presenting symptoms or signs should be referred to a neurologist

MANAGMENT

Patients with diabetic neuropathy should be treated with a systematic, stepwise approach that includes glycemic control and control of the metabolic syndrome, education and counseling on foot care and safety measures, and symptomatic treatment of pain, when present.

PREVENTIVE CARE — Established, symptomatic diabetic neuropathy is generally not reversible, and management aims to slow further progression and prevent complications, including diabetic foot ulcers, arthropathy, and falls.

Glycemic control — The role and importance of glucose control for slowing the progression of neuropathy and other microvascular complications of diabetes vary by type of diabetes.

In patients with type 1 diabetes, highquality evidence supports the recommendation to aim for stable and optimal glycemic control in the management of patients with diabetic neuropathy

patients with type 2 diabetes, treatment should focus on multiple patient-centered targets to normalize lipids, blood pressure, weight, and glucose, along with lifestyle modifications to achieve a healthy diet and regular exercise

Risk factor modification — Lifestyle interventions are endorsed as an essential practice to prevent onset and progression of neuropathy, particularly in individuals with prediabetes and type 2 diabetes [1,6]. Goals include achieving a normal bodyweight and attaining individualized glycemic, blood pressure, and lipid goals along with 150 minutes of moderate-to-vigorous aerobic activity and two to three sessions of resistance training weekly

Available data suggest that surgical treatment of type 2 diabetes (ie, bariatric surgery) has the potential to reduce neuropathy incidence along with other microvascular complications

Vascular risk factor treatment is also endorsed to slow or prevent the progression of diabetic neuropathy, including improved control of blood pressure, lipids, avoidance of cigarette

Foot care — Peripheral neuropathy is one of the most important risk factors for ulcers and amputations in patients with diabetes. Foot care in patients with neuropathy is essential to help lower risk of complications.

On a daily basis, patients should inspect their feet for the presence of dry or cracking skin, fissures, plantar callus formation, and signs of early infection between the toes and around the toenails. Regular clinical foot examinations to detect peripheral neuropathy are also an essential component of preventive care in all patients with diabetes.

Safety and falls — Patients with diabetic neuropathy are at increased risk for gait instability and falls due to progressive loss of proprioception, foot pain, orthostatic hypotension due to autonomic dysfunction, age-related functional impairments, and medication side effects

Additional safety precautions in patients with diabetic neuropathy may include handlebars in the bathroom and shower, use of nightlights to improve visibility, and testing water temperature with an elbow or uninvolved body part before entering a bath or shower to avoid scalding injury.

PAIN MANAGEMENT — Approximately 15 to 20 percent of patients with diabetic neuropathy have pain in the feet, often described as burning or stabbing, as a symptom of small myelinated fiber involvement (table 1) [12,13]. While pain may be self-limited and spontaneously resolve within a year of onset in up to half of patients [14], others have persistent symptoms and disability related to pain.

Symptomatic therapies for neuropathic pain are an important component of care in such patients. Pain medications are not useful for nonpainful symptoms of neuropathy, such as numbness.

initial pharmacotnerapy

Choice of agent — First-line pharmacotherapy options for painful diabetic neuropathy include several antidepressants (eg, duloxetine, venlafaxine, amitriptyline and other tricyclic drugs) and the gabapentinoid antiseizure medications (pregabalin, gabapentin) [15-17]. Capsaicin can also be used but is generally poorly tolerated.

 When comorbidities favor an antidepressant - Among the firstline options, a serotoninnorepinephrine reuptake inhibitor (SNRI; duloxetine or venlafaxine) is a common choice for patients of any age who are not already taking an antidepressant, as these two drugs are generally well tolerated and taken once daily.

clinicians prefer duloxetine over venlafaxine based on FDA approval status, but most consider them interchangeable when confronted with cost/formulary differences. For younger patients without a cardiac history, a tricyclic antidepressant (TCA) is considered an equally reasonable alternative to an SNRI and may be preferred in a patient with difficulty sleening

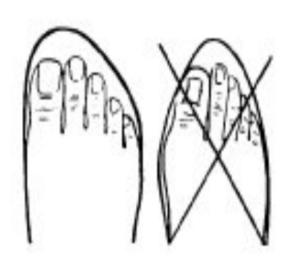
 When comorbidities favor a gabapentinoid – When a gabapentinoid is favored based on a relevant comorbidity (eg, restless legs syndrome), the choice between pregabalin and gabapentin is also individualized.

Preventive foot care

- 1. پرهیز از سیگار کشیدن
- 2. پرهیز از پابرهنه راه رفتن حتی در منزل
- 3. پرهیز از راه رفتن روی زمین یا شن داغ
 - 4. چک کردن دمای اب قبل از حمام
- 5. حمام کردن با آب ولرم و خشک کردن لای انگشتان پا
 - 6. پرهیز از کندن پوست اطراف ناخن
- 7. پرهیز از کوتاه کردن ناخن به صورت هلالی و استفاده از سوهان
 - 8. چک روزانه پاها
 - 9. كفش راحت و با ارتفاع مناسب
 - 10.جوراب مناسب با کش نرم و تعویض روزانه

Preventive foot care

- 1. بررسی بیمار از نظراختلال دید
- 2. در صورت ایجاد پینه و میخچه به پزشک مراجعه کند
- 3. در صورت خشکی پاها را به صورت مرتب مرطوب و نرم کند غیر از لای انگشتان پا
 - 4. موقع خشک کردن پاها حوله را نکشد









سطوح پیشگیری

Primordial Prevention

Primary Prevention

Secondary Prevention

Tertiary Prevention

Quaternary Prevention

Primordial Prevention

ایجاد فضای مناسب برای ورزش همگانی و راىگان ارایه غذاهای سالم در فروشگاهها و نظارت هر چه بهتر سازمان غذا و دارو چاپ یمفلت های اموزشی در مورد دیابت و زخم یای دیابتی اموزش در مورد مضرات چاقی و سیگار و فواید تغذیه سالم و ورزش در مدارس برای کودکان و خانواده ها

Primary Prevention

توصیه به رعایت شیوه زندگی سالم کاهش وزن ورزش استفاده از مواد غذایی سالم پرهیز از سیگار کشیدن معاینه منظم پا توسط شخص دیابتی توصیه های ذکر شده در اسلایدها

Secondary Prevention

غربالگری دیابت در سطح جامعه در افراد بدون ریسک فاکتور از سن 45 سالگی و در صورت نرمال بودن هر سه سال با اندازه گیری قند خون ناشتا

غربالگری افراد دارای ریسک فاکتور از سن 20 سالگی

غربالگری مادران باردار با GTT

معاینه نورولوژیک دقیق پا در بیماران دیابتی

Tertiary Prevention

كنترل مناسب قند خون

آموزش بیمار در مورد مراقبت با در هر ویزیت

درمان هر چه سریعتر زخم ایجاد شده در پا توسط متخصصین

Quaternary Prevention

پرهیز از درمانهای بی فایده و هزینه های اضافی

> پرهیز از درخواست تستهای آزمایشگاهی اضافی

پرهیز از انجام تستهای الکترو دیاگنوستیک غیر ضروری