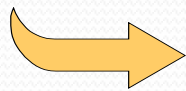




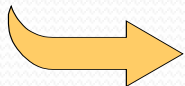
DIABETUL ZAHARAT TIP 1 LA COPIL SI ADOLESCENT

DIABETUL ZAHARAT



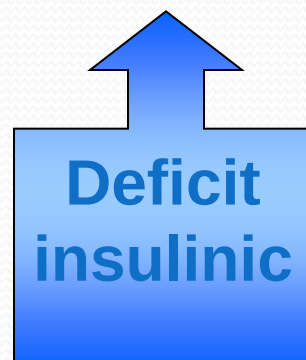
Stare patologică heterogenă din punct de vedere :

- ◆ etiopatogenic
- ◆ clinic
- ◆ terapeutic



Manifestare esențială = hiperglicemia,

Absolut →



← Relativ

Definiție

Deficitul insulinic determină o **incapacitate a celulei de a utiliza glucoza ca sursă de energie** și ca urmare se produc:

- hiperglicemie cu glicozurie;
- alterarea metabolismului lipidic și protidic;
- dezechilibre hidro-electrolitice.

Diabetul zaharat al copilului este o boală cronică, evoluând sub forma unor *perioade de echilibrare*, realizate terapeutic (dietă și insulinoterapie), alternând cu *perioade de dezechilibru metabolic*, legate de infecții, excese alimentare, lipsa unei terapii adecvate.

Epidemiologie

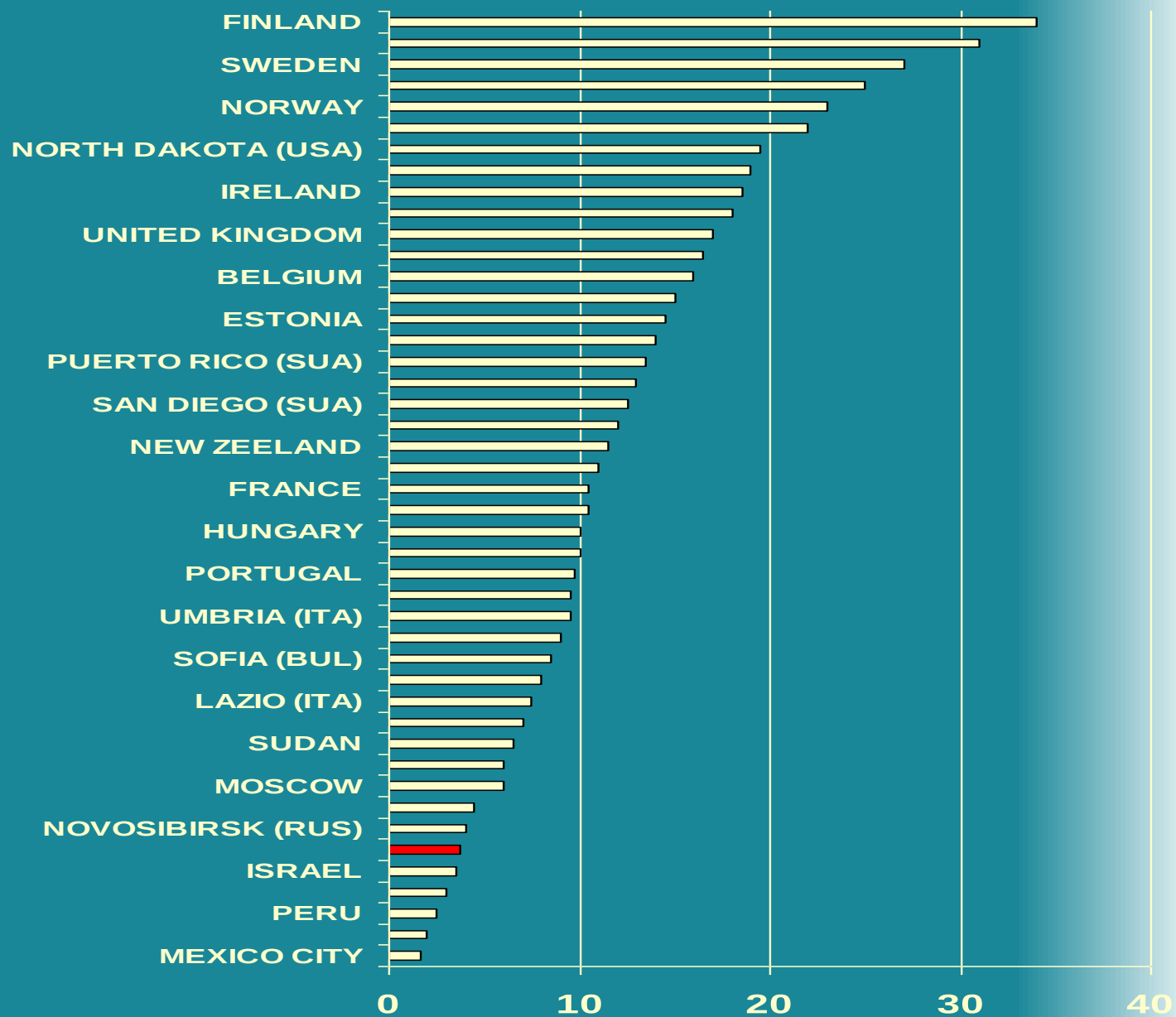
Incidența diabetului zaharat insulino-dependent la copiii la care debutul bolii are loc între 0 – 14 ani, în România este de **3,5/100 000 pe an** (Registrul Național de Diabet al Copilului).

Incidența diabetului zaharat insulino-dependent

- manifestă un vârf la **vârsta preșcolară** și un altul în jurul **pubertății**, după care valorile scad și rămân constante;
- **este mai mare la fete** decât la băieți;
- **este mai mare în județele din partea nordică a țării și în jud. cu populație predominant maghiară.**

Mortalitatea în cursul copilăriei este minimă, fiind legată de dezechilibrele severe (coma acidocetozică), de evoluția severă a infecțiilor sau de unele accidente terapeutice (hipoglicemii severe, hipokaliemia postacidotică).

Incidența DZ tip 1 în lume



Etiotogenie

În copilărie și adolescență, diabetul este la majoritatea cazurile de *tip 1 sau insulino-dependent*, produs prin distrugerea celulelor β pancreatice producătoare de insulină, cu mult timp înainte de debutul clinic; la debutul bolii, distrucția celulelor β pancreatice este aproape completă (80%).

Factorii de mediu inițiază un **proces imunologic**, parțial autoimun, pe un teren de **susceptibilitate genetică** crescută.

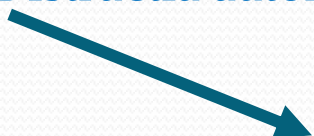
Predispoziție genetică



Agresiunea unui factor de mediu



Distrucția autoimună a celulelor β pancreatice



Diabet zaharat

Etiopatogenie

1. **Factorii genetici.** DZ tip 1 nu este o boală transmisă genetic, doar **susceptibilitatea se transmite genetic**; numai o parte din persoanele susceptibile vor dezvolta boala.
- Genele sistemului HLA, în special cele care codifică moleculele din clasa II (DR, DQ) sunt cele mai importante în determinarea predispoziției genetice pentru diabet.
 - La populația indemnă aceste gene au fost găsite doar la 15% din cazuri; 95% din copiii cu diabet au **HLA DR3 sau DR4**.
 - Totuși, în practică 90% dintre subiecții cu diabet zaharat insulino-dependent nu au rude de gradul I cu aceeași boală.
 - Riscul de recurență:
 - tată afectat – 6%
 - mama afectată – 1%
 - frate fără HLA identic – 1%
 - frate HLA identic – 15%
 - gemeni monozigoti – 35%

Etiopatogenie

2. Conceptul patogenic imun. Majoritatea autorilor contemporani consideră diabetul zaharat insulino-dependent drept o *boală autoimună*.

Mecanismul prin care celulele insulin-secretante sunt distruse este mediat imunologic și are la bază *ruperea toleranței imune față de self*.

Markerii biologici ai imunității umorale – **autoanticorpii**:

- **Anticorpii anti-GAD** (decarboxilaza acidului glutamic) prezenți la 80-90% din pacienții cu DZ tip 1, p
- **Anticorpii anti-celule insulare (ICA)** prezenți la 60-90% din pacienții cu DZ tip 1, prevalența și titrul lor scăzând în raport cu vechimea bolii.
- **Autoanticorpii antiinsulinici (IAA)** - mai frecvent întâlniți în cazul copiilor de vârstă mică. Prezența combinată a ICA și a IAA conferă un risc crescut pentru diabetul insulino-dependent, iar combinația a trei sau patru autoanticorpi are o valoare predictivă de >90%.
- **Anticorpi anti-suprafața celulelor insulare (ICSA)** - prezența lor a fost demonstrată la 70-80% din cazurile recent diagnosticate.
- **Anticorpii anti-receptor insulenic.**

Etiopatogenie

3. Fatorii de mediu

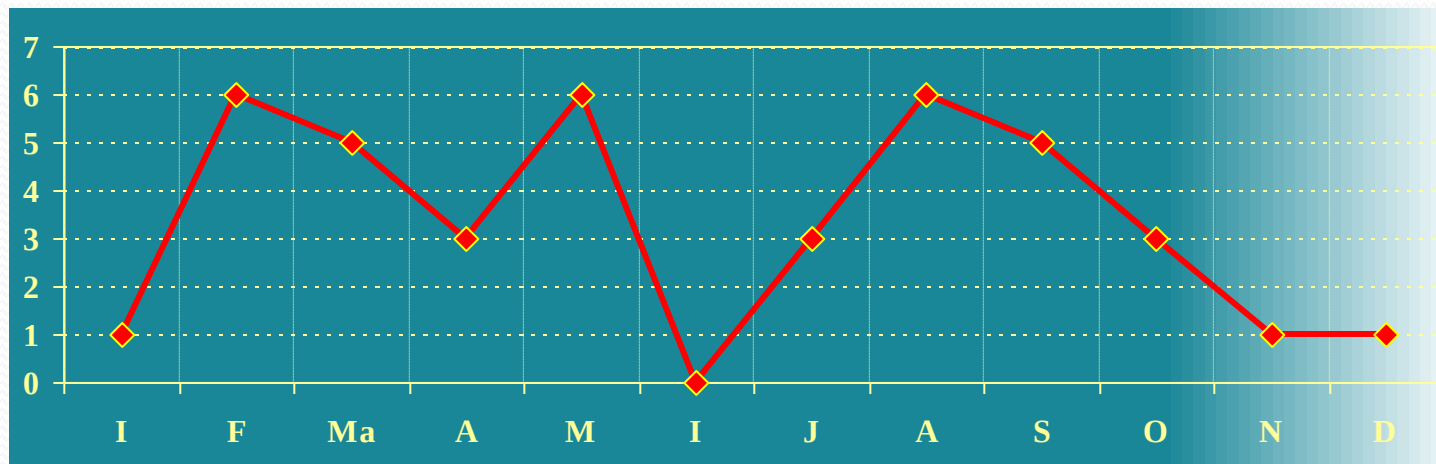
Infecțiile virale:

- debutul clinic brusc, legat de o afecțiune virală;
- variația sezonieră a bolii;
- prezența celulelor inflamatorii în insule (insulita) și distrugerea celulelor β ;
- raportarea unor legături temporale între infecția virală (oreion, rubeolă, grupul Cocksackie) și apariția diabetului;
- corelația între titrurile ridicate de anticorpi virali specifici și o frecvență crescută a diabetului insulino-dependent;
- existența unor modele de diabet indus la animale cu ajutorul virusurilor.

Virusurile implicate în diabetogeneză: *virusul urlian, Cocksackie B₁, B₂, B₅, reovirusul tip 3, virusul rujeolic, gripal, poliomieltic, hepatitice, citomegalic, varicelo-zosterian.*

Factorii virali:

- frecvența bolilor infecto-contagioase (care explică incidența mai mare a debutului DZ tip 1 primăvara și toamna)



Etopatogenie

Factorii nutriționali

- *Alimentația artificială* - statistic, copiii cu diabet au fost alimentați natural între-o proporție mai mică și pentru perioade mai scurte decât copiii fara diabet. În serul copiilor nou diagnosticați s-au evidențiat concentrații crescute de *anticorpi antialbumină serică bovină* (reactionează încrucisat cu componenta proteică a celulelor β pancreatice, cu care prezintă asemănare de structură); aceștia au fost depistați chiar și la rudele de gradul I.

- *Ingerarea alimentelor cu conținut de nitrozamine* – alimentele conservate – nitrozaminele prezintă toxicitate directă asupra celulelor β pancreatice.

Agenții chimici și toxici

- *substanțe chimice* utilizate în agricultură (pesticide);

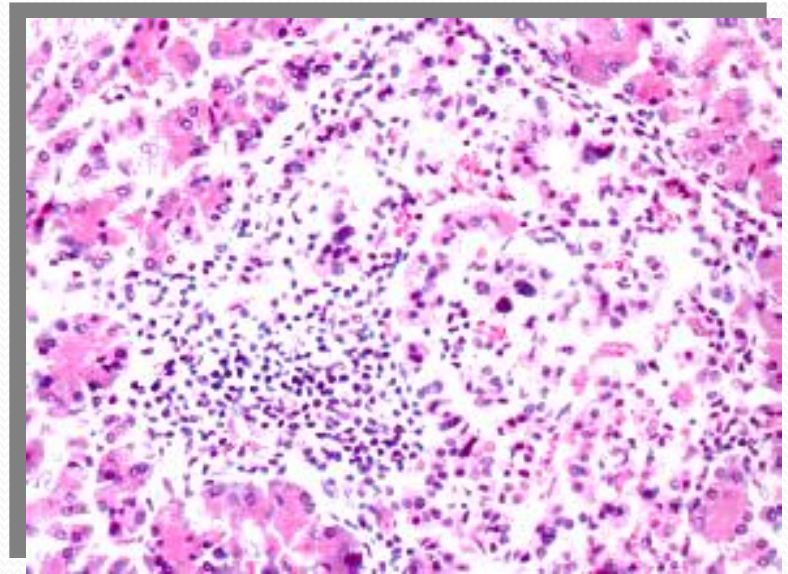
- *medicamente* cu efect diabetogen: cortizonicele, diureticele, unele substanțe antiinflamatoare, β blocați, preparatele hormonale și alte preparate.

Anatomie patologică

Leziunea specifică a DZ tip1 - *insulita* - este cu atât mai extinsă cu cât vârsta bolnavului la debut este mai mică.

Insulita se caracterizează prin :

- *insule pseudoatrofice*
 - lipsite de celule β , sunt cele mai numeroase, variabile ca mărime dar cel mai adesea mici;
 - se compun din celelalte celule endocrine și au un bogat infiltrat limfocitar.
- *insule hiperactive* - rare, mai mari, sunt constituite din celule β degranulate și celule secretante de glucagon.
- *insule PP* - compuse din celule ce secretă polipeptidul pancreatic.



Clasificarea diabetului la copil

Asociatia Americană de Diabetologie:

- **Diabet zaharat insulino-dependent (tipul 1);**
- **Diabet zaharat non-insulino-dependent (tipul 2);**
- **Alte tipuri de diabet zaharat manifest:**
 - tipul 1 sau 2 asociate cu unele sindroame genetice (Down, Turner, Klinefelter, Prader Willi, Lawrence Moon Biedel, Wolfram);
 - boli ale pancreasului exocrin (mucoviscidoza, pancreatita, hemocromatoza);
 - tratamente medicamentoase (glucocorticoizi, tiazidice, h. tiroidian, Diazoxid);
 - Endocrinopatii (acromegalia, sd. Cushing, hipertiroidismul, feocromocitomul);
- **Toleranța modificată la încărcarea orală cu glucoză;**
- **Diabetul zaharat gestațional;**
- **DZ al nou-născutului (tranzitor sau permanent).**

Fiziopatologie

Principalele modificări fiziopatologice în diabetul zaharat tip 1 al copilului și adolescentului:

- *Hiperglicemia*
- *Cetonemia*
- *Glicozuria*
- *Acidoza metabolică*
- *Pierderi crescute de apă și electroliți (deshidratarea acută)*

Fiziopatologie

Hiperglicemia se realizează prin:

- scăderea utilizării glucozei în țesuturi
- scăderea sintezei de glicogen hepatic (glicogenoliză)
- creșterea gluconeogenezei

Hiperglicemia - *glicozurie și poliurie*.

Fiziopatologie

Cetonemia

- Scăderea producerii de energie tisulară prin utilizarea periferică deficitară a glucozei, este compensată prin *intensificarea folosirii acizilor grași și în metabolismul energetic* tisular.
- Acizii grași nu mai sunt folosiți pentru sinteza trigliceridelor, ci formează **corpii cetonici**.
- Dezechilibrul producere/metabolizare în metabolismul corpilor cetonici explică **creșterea corpilor cetonici în sânge** și apariția lor în cantitate crescută în **urină**.

Fiziopatologie

Acidoza metabolică

- Cetonemia duce la o consumare a tamponului bicarbonat în sânge
- Excesul de cetoacizi și scăderea bicarbonatului – **acidoză respiratorie** care inițial este compensată prin polipnee, apoi, prin epuizarea mecanismelor compensatorii apare **acidoza metabolică**.

Pierderi crescute de apă și electroliți (deshidratarea acută)

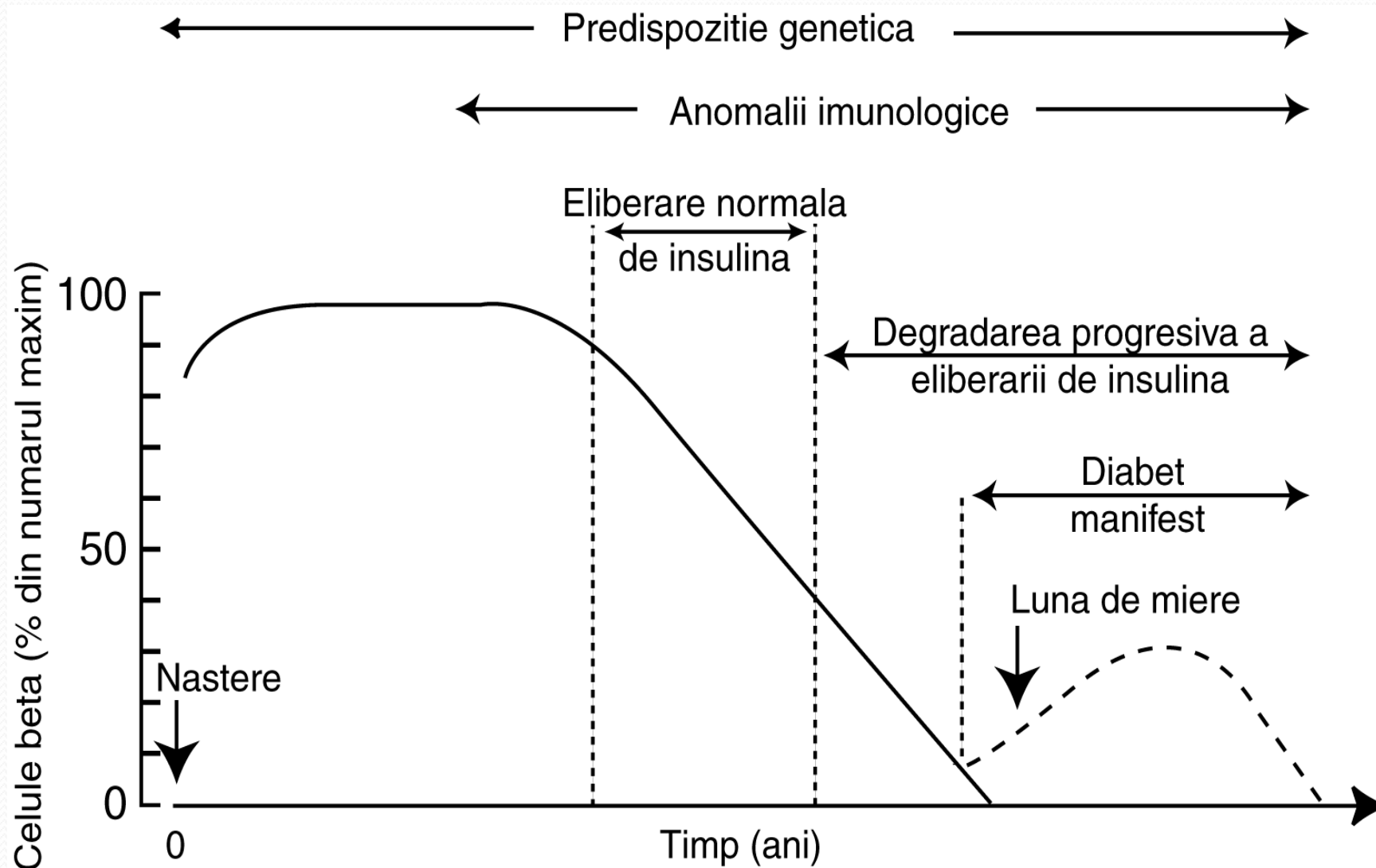
- Hiperglicemia - cauză de diureză osmotică, prin urină se pierd cantități crescute de apă și electroliți, odată cu glucoza.
- Tipul de deshidratare realizat în acidocetoza diabetică este particular: **deshidratare hipertona**, dar *cu hiponatremie*.

Glicozuria - când nivelul glucozei în sânge depășește 180 mg%.

Stadializarea clinică a DZ tip 1 (după Burus 1980)

- **Stadiul de prediabet** = predispoziție genetică, nu există modificări metabolice sau ale secreției de insulină, dar există markeri genetici HLA DR3, DR4.
- **Stadiul de diabet asimptomatic** = hiperglicemii fără corespondență clinică
 - *Diabet chimic (subclinic)*
 - *Diabet latent*
- **Stadiul de diabet clinic manifest**
 - *perioada de debut*
 - *perioada de remisiune*
 - *perioada de stare (postremisiune) - diabet permanent*

Stadializarea clinică a DZ tip 1



Stadializarea clinică a DZ tip 1 (după Burus 1980)

2. Stadiul de diabet asimptomatic = *hiperglicemii fără corespondență clinică*, apare datorită reducerii secreției de insulină în situații particulare.

Acest stadiu preclinic poate fi divizat în:

- **Diabet chimic (subclinic)** – cu evoluție de luni sau ani de zile:
 - glicemia bazală și postprandială este normală, dar în cursul stresului infecțios, psihic, pot apărea hiperglicemii;
 - TTGO este normal, iar TTGO după administrare de prednison, este patologic.
- **Diabet latent**
 - glicemie bazală normală $\pm$ hiperglicemie postprandială;
 - **TTGO patologic.**

Stadializarea clinică a DZ tip I (după Burus 1980)

Termenul de **scădere a toleranței la glucoză** se referă la stadiul metabolic intermediar între o homeostazie glicemică normală și DZ și înlocuiește termenii de:

- diabet asimptomatic
- diabet chimic
- diabet preclinic
- diabet latent.

Stadializarea clinică a DZ tip I (după Burus 1980)

3. Stadiul de diabet clinic manifest – peste 80% din celulele β pancreatice sunt distruse.

Stadiul de diabet clinic manifest evoluează în mai multe perioade:

- **perioada de debut** - tratamentul insulinic trebuie început imediat, necesarul insulinic este cu atât mai mare cu cât diagnosticul a fost pus mai târziu.
- **perioada de remisiune** sau „luna de miere”, în care necesarul insulinic scade progresiv ca urmare a unei secreții reziduale pancreatice de insulină, dar și a creșterii sensibilității țesuturilor la insulină. În această perioadă semnele clinice sunt absente, necesarul insulinic este mai mic de 0,5 u.i./kg/zi, glicozuria este negativă. Această fază nu este obligatorie și are mari variații individuale.
- **Perioada de stare (postremisiune)** sau de **diabet permanent** - necesarul insulinic continuă să crească până la 1 u.i./kg/zi, chiar mai mult la pubertate (1,5-2 u.i./kg/zi). După încheierea pubertății, necesarul insulinic scade iar echilibrul glicemic devine mai ușor de realizat.

Semne și simptome la debut

Majoritatea cazurilor sunt descoperite în stadiul avansat de evoluție al bolii (cetoacidoză), diagnosticarea diabetului zaharat tip I la copil fiind mai dificilă decât la adult.

Situații care pot sugera diagnosticul de diabet zaharat:

- copil cu simptomatologie nespecifică, cu *semne de deshidratare fără vărsături și diaree*, într-o perioadă epidemică virală;
- *enurezis recent instalat*;
- *scădere ponderală cu polifagie*;
- *fatigabilitate inexplicabilă*;
- *polipnee fără modificări fizice pulmonare*;
- diverse *infecții cutanate*, trenante.

La toate aceste cazuri se impune efectuarea **glicemiei** și **glicozuriei** care stabilesc diagnosticul!

Modalități de debut

- **Debut acut** - frecvent întâlnit la *copilul mic* (4% din cazuri), simptomele se instalează rapid, în 2-3 zile, cu comă diabetică. Diagnosticul diferențial se face cu **toxicoza, encefalitele și pneumopatiile severe**.
- **Debut intermediar** - modalitatea cea mai frecventă de debut în special la *copilul școlar* (80-90% din cazuri). De la apariția primelor semne până la diagnostic trec 2 până la 8 săptămâni; se manifestă prin semnele tipice de diabet.
- **Debut lent** - apare cel mai adesea la *copilul mare și adolescent* (6% din cazuri), simptomele evoluează luni de zile, chiar 1-2 ani.

Semnele caracteristice diabetului sunt reprezentate de: **poliurie, polidipsie și polifagie sau anorexie** la copilul mic.

Manifestări clinice

În funcție de precocitatea diagnosticului, simptomatologia poate fi clasificată după **gravitatea manifestărilor** astfel:

- Manifestări de **gravitate minimă**: poliurie (diureză > 2000 ml/zi) ± enurezis, polidipsie, scădere ponderală, astenie fizică și psihică, polifagie;
- Manifestări de **gravitate medie**: tegumente și mucoase uscate, buze uscate și fisurate, pliu cutanat persistent după pensare, globi oculari hipotoni, astenie fizică accentuată;
- Manifestări clinice **severe (cetoacidoză)**: halenă de acetonă, grețuri și vărsături, stază gastrică, dureri abdominale intense, chiar apărare musculară, polipnee cu respirații ample tip Kussmaul, cefalee, somnolență, dezorientare temporo-spațială, diminuarea ROT, hipotermie, comă.

Alte semne clinice: *astenie* marcată fizică și psihică prin catabolism exagerat al proteinelor musculare, *tulburări ale ciclului menstrual* la fete, *afecțiuni cutanate, prurit*.

Diagnosticul de laborator

Diagnosticul cert de diabet zaharat se poate stabili în următoarele situații:

- Glicozurie depistată întâmplător;
- Semne clinice evidente de diabet + glicozurie + cetonurie
- Glicemie bazală >126 mg% sau glicemie în orice moment al zilei >200 mg%.

Dacă semnele clinice sunt discrete sau absente + glicemie bazală <126 mg%, se vor face mai multe determinări ale glicemiei.

Dacă glicemia bazală este între $100-126$ mg% se impune efectuarea testului de toleranță orală la glucoză (TTGO).

Glicemia bazala

- < 100 mg% - valoare normala
- $100 - 126$ mg% - glicemie bazala modificata
- > 126 mg% - diabet (se repeta determinarile pt. confirmarea dg.)

Diagnosticul de laborator

Glicozuria - poate avea valori variabile :

- *mică* (depistată întâmplător)
- *medie*
- mare, însoțită și de **cetonurie** (context clinic tipic de DZ)

Hiperglicemie "a jeun"

O glicemie "a jeun" în limitele normalului nu exclude DZ, mai ales când în urină este prezentă glicozuria, fiind necesar un TTGO.

TTGO - Testul hiperglicemiei provocate

- se administrează glucoză pulvis 1,75 g/Kg corp (maxim = 75 g), după o perioadă de post de 10-12 ore.
- glicemia se va determina: "a jeun", (la 1 ora), 2 ore
- Interpretarea testului: **glicemia la 2h**
 - sub 140 mg% - valoare normală
 - 140 – 200 mg% - toleranță scăzută la glucoză
 - peste 200 mg% - DZ

Diagnosticul de laborator

Alte investigații:

- *Leucocitoza*: indicator al unei infecții sau a stress-ului metabolic;
- *Anomaliile lipidice*: creștere a TGL, AGL, colesterolului, LDL-colesterolului;
- *Ionograma, pH-ul, gazele sanguine*;
- *HbA1* permite aprecierea severității și duratei dezechilibrului glicemic;
- *Insulinemia* - bazală 10 mU/ml, iar postprandial 80-100 mU/ml
- *Peptidul C* - reflectare a secreției de insulină (normal =0,6 mMol/l).
- *Studiul marker-ilor imunologici*:
 - Ac. anticitoplasmatici (ICA)
 - Ac. antiinsulină (IAA)
 - Ac. antidecarboxilaza acidului glutamic (GAD)
- Stabilirea *tipului HLA*.

Diagnostic diferential

1. Poliuria - polidipsia

- Se întâlnește și în diabetul insipid de origine neurohormonală (pitresinosensibil) sau de origine renală (pitresinorezistent).
- Diferențierea este ușoară deoarece în diabetul insipid glicemia este normală, densitatea urinară scăzută (1010) spre deosebire de diabetul zaharat unde există hiperglicemie, glicozurie, densitate și osmolaritate urinară mare (prin conținutul crescut în glucoză).

Diagnostic diferential

2. Hiperglicemie – glicozurie:

- Hiperglicemia poate însoți stres-ul infecțios, traumatic, emoțional. Pacienții trebuie reevaluați după câteva săptămâni de la evenimentul stresant, prin TTGO, pentru a depista o eventuală toleranță scăzută la glucoză sau DZ.
- În mod normal, în urina persoanelor sănătoase se găsește o cantitate mică de glucoză, până la 30 mg% care se numește *glicozuria fiziologică* și care nu determină reacție colorimetrică la testele pentru glicozurie, glicemia rămânând normală.

Diagnostic diferential

3.Cetonemie – cetonurie:

- *Cetonuria fiziologică* urmează unor perioade de înfometare când se utilizează lipidele ca sursă energetică.
- *Cetonuria din infecțiile severe* este mai frecventă între 2-7ani.
- *Vărsăturile acetonemice, ciclice* sunt precedate de cetoză, care este de fapt cauza acestora.

Diagnostic diferencial

- **Diabetul renal glicozuric** (glicozuria renală familială) asociază glicozurie cu normoglicemie și se transmite autosomal dominant. Glicozuria apare prin scăderea resorbției tubulare ca urmare a diminuării transportului maximal al glucozei din urina primară. Nu necesită tratament.
- **Sindromul Toni-Debre Fanconi** (diabet renal) este o tubulopatie ereditară; simptomatologia clinică asociază nanism și rahitism cu debut tardiv.
- **Melituria** constă în eliminarea renală de mono/dizaharide chiar dacă nivelul lor sanguin este normal.

Prognostic si complicatii

- **Pognosticul imediat** - după debut - este bun. Acesta este influențat de receptivitatea copilului și a familiei sale la programul terapeutic, la educația medicală și la adaptarea terapiei insulinice, a dietei precum și de încercarea de a menține programul de activitate anterior diabetului.
- **Prognosticul la distanță** al DZ depinde de respectarea protocolului terapeutic (insulinoterapie, dietă, exercițiu fizic, autocontrol pluricotidian cu adaptarea dozelor de insulină și educație medicală) si de aparitia complicatiilor tardive..

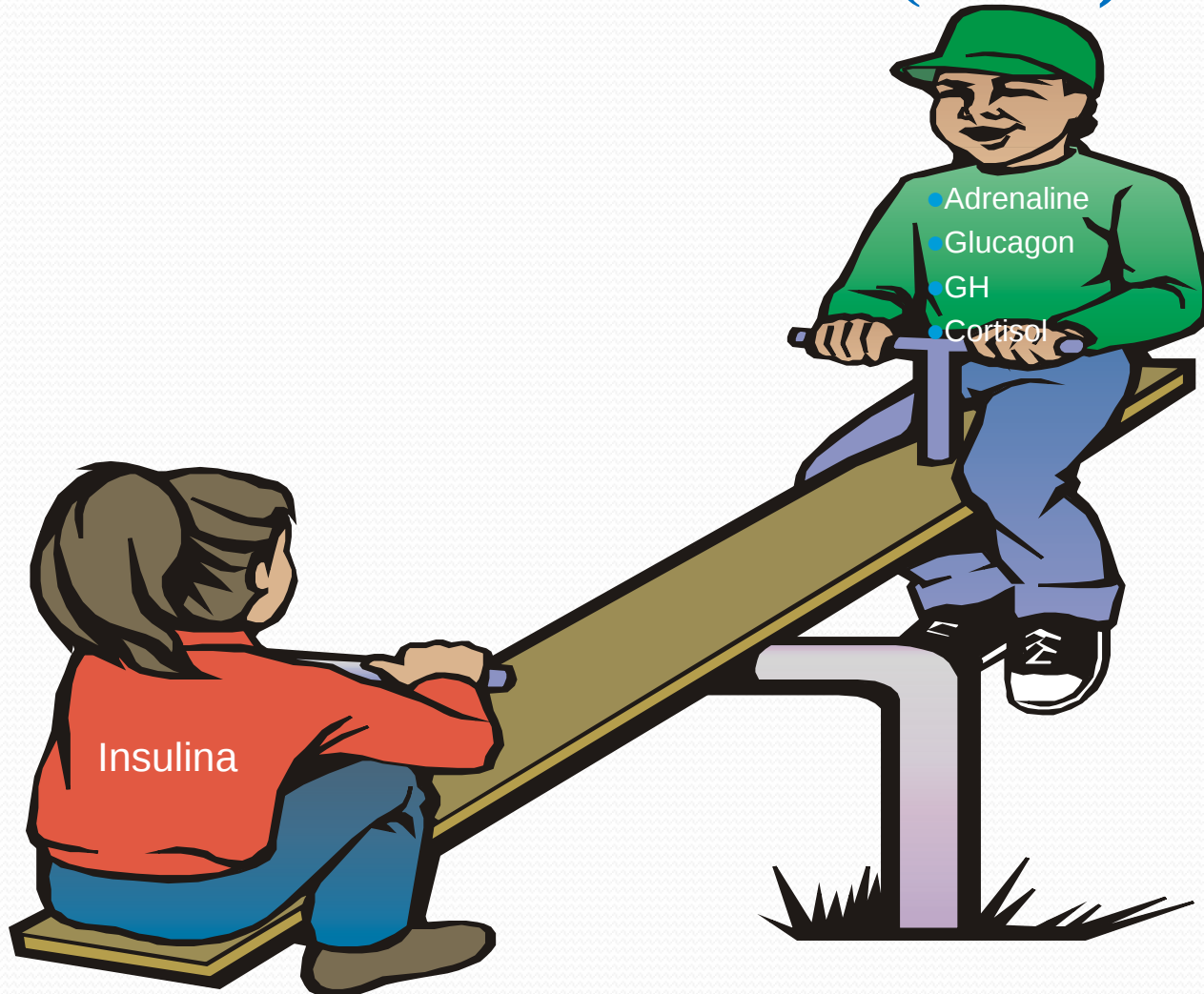
Cetoacidoza diabetică (CAD)

Definiția CAD = obligatoriu triada : 1. hiperglicemie,
2. cetoză
3. acidoză

Incidența CAD pare a fi relativ constantă în ultimii ani. Din păcate, în țara noastră, cel mai frecvent diagnosticul de DZ se stabilește în stadiul de CAD.

Lipsa educației medicale a populației este probabil cel mai important factor care determină această incidență crescută a CAD.

Cetoacidoza diabetică (CAD)



Diagnosticul clinic al CAD

- ◆ facies vultuos, extremități reci, cianotice
- ◆ halenă acetonemică, respirație Kussmaul
- ◆ semne de deshidratare (tegumente uscate, sete)
- ◆ poliurie, cetonurie
- ◆ tahicardie
- ◆ anorexie, grețuri, vărsături, crampe, dureri abdominale care uneori imită abdomenul acut
- ◆ manifestări neuropsihice variate: apatie, somolență, dezorientare și comă.

●Diagnosticul clinic al CAD



Diagnosticul de laborator al CAD

- glicozurie,
- cetonurie;
- hiperglicemie $> 250 \text{ mg\%}$ (frecvent $600 - 800 \text{ mg\%}$ rar $> 1000 \text{ mg\%}$);
- cetonemie $\uparrow$ ($\text{pH} < 7,3$);
- Na^+ este $\downarrow$;
- K^+ poate fi N / $\uparrow$ / $\downarrow$ valoarea sa depinzând de durata CAD!

La scurt timp după începerea terapiei, K^+ -mia scade rapid prin : pătrundera K^+ în celulă, pierderi urinare, compensarea acidozei.

- leucocitele $\uparrow$ (până la $20.000/\text{mm}^3$) datorită deshidratării,
- creatinina serică și amilazele serice $\uparrow$

Forme clinice de CAD

CAD forma usoara:

- Astenie
- Anorexie
- halena acetoneica
- Poliurie
- Polidipsie
- Glicemie 300 – 400mg%
- BE (exces de baze) - 5 → -10
- pH < 7,30

Forme clinice de CAD

CAD forma moderata:

- SDA forma medie
- Anorexie, dureri epigastrice, varsaturi
- Halena acetonemica, respiratie Kussmaul
- Glicemie 600 – 800mg%
- BE (exces de baze) -10 → -15
- pH < 7,20

Forme clinice de CAD

CAD forma severa:

- SDA forma severa
- Halena acetonemica intensa
- Hipotermie
- Tahicardie, hipotensiune arteriala
- Hipotonie musculara, hipo – ROT, coma
- Glicemie $>800\text{mg}\%$
- BE (exces de baze) >-15
- $\text{pH} < 7,10$

Tratamentul CAD

Obiectivele și mijloacele terapeutice în CAD:

1. corectarea hiperglicemiei - prin insulinoterapie și aport lichidian;
2. refacerea deficitului hidro-electrolitic - prin înlocuirea pierderilor și acoperirea necesarului;
3. corectarea acidozei metabolice - prin insulinoterapie, aport lichidian adecvat ± administrare de NaHCO_3 ;
4. tratamentul factorilor favorizanți - prin antibioterapie în principal;
5. prevenirea complicațiilor tratamentului CAD:
 - prin introducerea în lichidele de perfuzie a soluțiilor glucozate;
 - evitarea unei corecții brutale a deficitului hidric;
 - evitarea utilizării de rutină a bicarbonatului;
 - adaosul de KCl.

Tratamentul CAD

Scop:

- Rehidratarea atentă în primele 24 – 48 ore în vederea normalizării electrolitemiei și glicemiei;
- Glicemia nu trebuie să scadă cu mai mult de 100 mg%/oră!!!
- Cu cât dezechilibrul metabolic la internare este mai mare, cu atât rata de rehidratare trebuie să fie mai lentă!

Refacerea deficitului hidric (iv si oral, in 48 h)

Maintenance fluids for children (not neonates) according to
Darrow DC, Ped Clin North Am 1959 & Talbot FB, Am J Dis Child 1938

Body weight kg	Maint. mL/24 h	Maint. mL/h	Maintenance + 5% of body weight, mL/h
4	325	14	22
5	405	17	27
6	485	20	33
7	570	24	39
8	640	27	44
9	710	30	49
10	780	33	54
11	840	35	58
12	890	37	62
13	940	39	66
14	990	41	70
15	1030	43	74
16	1070	45	78
17	1120	47	82
18	1150	48	86
19	1190	50	90
20	1230	51	93
22	1300	54	100
24	1360	57	107
26	1430	60	114
28	1490	62	120
30	1560	65	128
32	1620	68	135
34	1680	70	141
36	1730	72	147
38	1790	75	154
40	1850	77	160
45	1980	83	177
50	2100	88	192
55	2210	92	207
60	2320	97	222
65	2410	100	235
70	2500	104	250
75	2590	108	250
80	2690	112	250

ISPAD Guidelines

6 ml/kg/h 5 ml/kg/h 4 ml/kg/h

24	20	16
30	25	20
36	30	24
42	35	28
48	40	32
54	45	36
60	50	40
	55	44
	60	48
	65	52
	70	56
	75	60
	80	64
	85	68
	90	72
	95	76
	100	80
	110	88
	120	96
	130	104
		112
		120
		128
		136
		144
		152
		160
		180
		200
		220
		240
		250
		250
		250
		250

6 ml/kg/h

4 - 9 kg

5 ml/kg/h

10 -19 kg

4 ml/kg/h

20 – 39kg

3 ml/kg/h

>40 kg

Perfuzia continuă de insulină în doze mici

- ♦ Se asigură libertatea căilor aeriene, susținerea respirației și a circulației;
- ♦ În **caz de șoc** este necesară reechilibrarea hidrică, administrându-se în **bolus 10 ml/Kgc soluție NaCl 0,9%**.
- ♦ Se instituie o **PEV cu sol. NaCl 0,9% 10-20 ml/Kg corp/oră** (să nu depășească 500 ml în prima oră) în primele 1-2 ore.

În primele 24 h aportul parenteral total:

= 100-120 ml /Kg corp

= 1500 – 2000 ml/m² s.c./zi

Suprafata corporala = $(4G + 7) : (G + 90)$ G = greutatea corporala

Ex. 10 kg = 0,5 m² s.c

30 kg = 1,0 m² s.c

Perfuzia continuă de insulină în doze mici

- ◆ Pe o altă linie de perfuzie se instituie PEV cu insulină $0,1 \text{ u.i./Kg c / h}$
 - se prepară 100 u.i. insulină rapidă în 100 ml NaCl 9‰
 - se adm. insulină rapidă $0,1 \text{ u.i. /Kg corp}$, ca bolus i.v.
 - apoi se adm. $0,1 \text{ u.i./Kg/ h}$ sub formă de PEV continuă
- ◆ Se monitorizează glicemia după 1h și apoi la fiecare 2-4 h
- ◆ La fiecare emisie de urina se verifica glicozuria și cetonuria
- ◆ Ritmul PEV cu insulină trebuie adaptat astfel încât să se mențină o scădere a glicemiei de max. 100 mg/oră (atenție - rata de scădere a glicemiei în primele 2 h poate fi mai mare, datorită rehidratării și expansiunii volumului plasmatic).

Perfuzia continuă de insulină în doze mici

GLICEMIE mg%	INSULINA UI/kg/ora
>200	0,1
150 – 200	0,05
100 – 150	0.025
<100	-

Perfuzia continuă de insulină în doze mici

- Administrarea insulinei pe seringomat:

0,5 UI insulina/kg + 50 ml ser fiziologic

Ritmul de administrare al insulinei:

Glicemie > 200 mg% - ritm 10 ml/ora

150 – 200 mg% - ritm 5 ml/ora

100 – 150 mg% - ritm 2,5 ml/ora

< 100 mg% - se opreste insulina

Perfuzia continuă de insulină în doze mici

- Exemplu: copil de 30 kg, insulina 0,1 ui/kg/ora

Se amesteca în seringomat:

15 UI insulina + 50 ml ser fiziologic

Ritm:

Glicemie >200mg% - ritm 10 ml/ora (3 ui insulina)

150 – 200mg% - ritm 5 ml/ora

100 – 150 mg% - ritm 2,5 ml/ora

Tratamentul cu insulină al cetoacidozei

Există două metode de administrare a insulinei: prin perfuzia continuă a unor doze mici de insulină rapidă și în bolus (intravenos + subcutanat).

Administrarea insulinei în perfuzie continuă:

- Asigură un nivel fiziologic al insulinei circulante;
- Previne hipoglicemia;
- Produce o scădere lentă și progresivă a glicemiei, împiedicând apariția edemului cerebral;
- Inhibă lipoliza, glicogenoliza;
- Reduce anomaliile hormonilor de contrareglare.

Insulina rapidă se poate introduce în fiecare flacon de perfuzie în concentrație de 22 U/Litru, care se adaugă la soluțiile de bicarbonat, clorură de sodiu, glucoza și ceilalți electroliți.

Tratamentul cu insulină al cetoacidozei

Administrarea insulinei în bolus (conform schemei Lestradet) **nu se mai recomandă** să fie folosită:

- doza inițială de insulină rapidă este de 1 UI/kg corp, administrată $\frac{1}{2}$ i.v. și $\frac{1}{2}$ i.m. sau s.c.
- la 1h și 2h se administrează $\frac{1}{2}$ UI/kg corp insulină rapidă i.m. sau s.c.
- apoi, din 3 în 3 ore se administrează $\frac{1}{4}$ UI/kg corp insulină rapidă i.m. sau s.c. până la dispariția cetozei;
- apoi, dozele se reduc la $\frac{1}{5}$ - $\frac{1}{6}$ UI/kg corp insulină rapidă, la fiecare 3-6 ore.

Terapia lichidiană

- Asigurarea necesarului hidric;
- Înlocuirea pierderilor lichidiene și electrolitice;
- Corectarea acidozei metabolice.

Întrucât pierderile lichidiene extracelulare sunt reprezentate, în cea mai mare parte de sodiu și apă, refacerea rapidă a volemiei presupune administrarea a **10-20 ml/kg corp soluție NaCl 0,9% în primele 1-2 ore de tratament.**

Tratamentul cu bicarbonat trebuie aplicat numai în cazurile cu acidoză metabolică severă (**pH arterial de 7,0-7,1**). Se va administra **bicarbonat de sodiu 1,4 %** (o parte bicarbonat 8,4% + 5 parti ser fiziologic) în PEV lentă, **10 ml/kg corp.**

În continuare, în **următoarele 22 ore**, cantitățile de apă, sodiu și potasiu folosite în terapia de întreținere pot fi estimate pe baza suprafeței corporale: **apă 1500-2000 ml/m²/24 ore, sodiu 40 mEq/m²/24 ore, potasiu 30-50 mEq/m²/24 ore** (se va introduce cât mai precoce, după apariția diurezei).

Tratamentul CAD

- Când glicemia ajunge la 250 mg%, pentru a evita hipoglicemia, se introduce soluție de glucoză 5%, cu adaos de electroliți; glucoza este necesară atât ca substrat pentru acțiunea insulinei cât și pentru asigurarea necesarului energetic, oprind astfel cetogeneza.
- După 18-24 ore se poate relua administrarea de alimente per os (supă, lapte, piureuri de legume, fructe), dacă toleranța digestivă s-a restabilit și se oprește PEV.
- Alimentația orală se începe când corpii cetonici sunt absenți în urină.
- După întreruperea administrării i.v. a insulinei, se trece la administrarea s.c. În continuare se instituie una din schemele de tratament cu insulină.

Tratamentul CAD (sinteza)

- Corectia starii de șoc: NaCl 0,9% 20 ml/kg în PEV rapida sau bolus; se poate repeta la nevoie.
- Insulinoterapia – din momentul stabilirii diagnosticului:
 - 0,1 UI/kg/oră, în perfuzie paralelă, concomitent cu soluțiile perfuzateSau
 - 22 UI/1000 ml, în toate soluțiile perfuzate.
- Reechilibrarea hidro-electrolitică și acido-bazică:
 - necesarul după recomandările ISPAD sau
(1500-2000 ml/m² s.c) + pierderile (10% din greutate)
 - timp: 24 – 48 ore
 - soluții: NaCl 0,9% la glicemii peste 250 mg%
glucoză 5% la glicemii sub 250 mg%
 - electroliți: NaHCO₃ 1,4% la pH sub 7,1
KCl 7,4%, după reluarea diurezei
NaCl 5,8%

Tratamentul după primele 24 ore

Dozele de insulină recomandate în diabetul zaharat permanent sunt de 0,5-1 U/kg corp, divizate în două, trei sau patru prize zilnice.

Dacă se preferă regimul cu două injecții zilnice, se va administra un amestec de insulină rapidă și intermediară, 2/3 dimineața și 1/3 după amiaza. Aceasta schema nu se recomandă la copii.

Schema cu trei injecții zilnice utilizează dimineața un amestec de insulină rapidă și insulină intermediară, la prânz insulina rapidă și seara aceeași combinație ca și dimineața.

Schema cu patru injecții zilnice utilizează insulină rapidă dimineața (20%), la prânz (25%) și înainte de cină (25%) și insulină intermediară înainte de culcare (30%). Este schema cea mai recomandată la copil sau pompa de insulină.

Tratament

Obiectivele tratamentului în diabetul zaharat la copil și adolescent:

- asigurarea unei vieți cât mai normale cu evitarea complicațiilor acute și cronice;
- creștere și dezvoltare normală;
- integrare psihosocială și profesională corespunzătoare

Principalele mijloacele terapeutice:

- Insulinoterapia;
- Alimentația adecvată;
- Exercițiile fizice;
- Educația medicală specifică a pacientului și familiei lui (autocontrolul glicemic și urinar).

Tratamentul cu insulină

Prezentare: insulina se găsește în concentrație de 100 UI/ ml, în flacoane de 10 ml și în "cartușe" de 3 ml, pentru administrare cu stiloul (pen). Insulina din cartușe se mai poate utiliza și cu seringi de 100 UI/ 1 ml.

Anterior a existat și insulina cu concentrație de 40 ui/ml utilizată în injectia cu seringă și având ca formă de prezentare flaconul de 10 ml. La această formă s-a renunțat din anul 2000.

Tipurile de insulină:

După *durata de acțiune*:

- Insulină rapidă;
- Insulină cu acțiune prelungită: intermediară, lentă și ultralentă;
- **Mixturi de insulină:** combinații de insulină rapidă și intermediară;
- **Analogii de insulină:**
 - insuline cu acțiune ultrarapidă (Humalog, Apidra, Novo-Rapid)
 - insuline cu acțiune lentă (Lantus, Levemir)

Tratamentul cu insulină

Insulinele cu acțiune rapidă (IR):

- Își încep acțiunea la 10-30 minute după injectarea subcutanată, au maximum de acțiune la 2-4 ore și se epuizează după 6-8 ore;
- Sunt singurele insuline care se pot administra și intravenos;
- Au aspect limpede.

Preparate:

- Actrapid (Novo-Nordisk)
- Humulin R (Lilly)
- Insuman R (Aventis).

Tratamentul cu insulină

Insulinele cu acțiune intermediară (I.I.):

- Debutul acțiunii apare după 1-3 ore de la injectare, cu un vârf după 3-12 ore, iar durata acțiunii este de 12-24 ore; acțiunea prelungită se datorează Zn și protaminei din componența lor;
- Au aspect tulbure;
- Se administrează numai subcutanat la interval de 12 ore.

Preparate:

- **Insulatard** (Novo-Nordisk)
- **Humulin N** (Lily).

Tratamentul cu insulină

Insulinele premixate :

- Combinații între IR și II ce conțin între 10%-50% IR;
- Au aspect tulbure;

Preparate:

- **Mixtard 10%-50%** (Novo-Nordisk)
- **Novo-Mix** (Novo-Nordisk)
- **Humulin M1-M5** (Lilly).

Tratamentul cu insulină

Analogii de insulină cu acțiune rapidă:

- Acțiunea debutează la 15 min de la administrarea subcutanată, are un efect maxim între 30-90 min, iar durata de acțiune este mai mică de 5 ore;
- Permite liberalizarea dietei în asociere cu o insulină cu acțiune lentă care să asigure insulinemie bazală;
- Nu mai sunt necesare gustările.

Datorită debutului rapid (la 10-20 min. de la injectare) se administrează imediat înainte de masă sau după masă. Durata de acțiune mai scurtă (3-5 ore) reduce riscul episoadelor hipoglicemice (aparute între mese sau în timpul nopții). Acțiunea acestei insuline este independentă de locul injectării. Poate fi injectată subcutanat la nivelul abdomenului, coapsei, brațului sau regiunii fesiere.

Preparate: [Humalog](#), [Apidra](#), [Novo-Rapid](#)

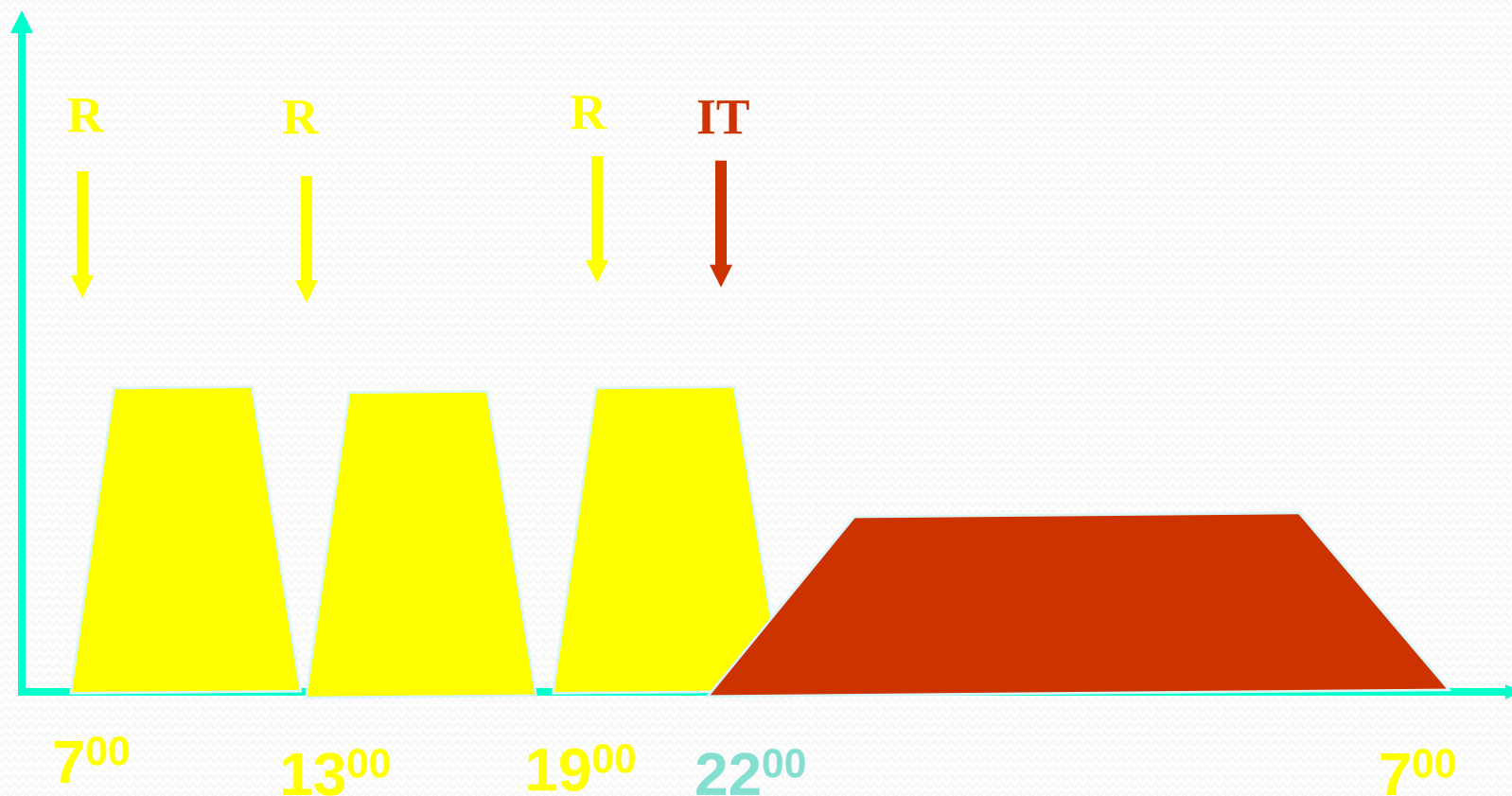
Tratamentul cu insulină

Analogii de insulină cu acțiune lentă:

- Este insulina bazala care confera în fiecare zi un control mai stabil al nivelurilor glicemiei, comparativ cu insulinele bazale conventionale.
- Unul din beneficiile pe care aceasta insulina le aduce pentru persoanele cu diabet este scaderea valorilor glicemiei à jeun în același timp cu reducerea riscului de evenimente hipoglicemice, în special nocturne.

Preparate: [Lantus](#), [Levemir](#)

Tratamentul cu insulină



Necesarul bazal de insulină = 25 - 40 % din totalul de insulină utilizat, restul de 60 – 75 % este împărțit în doze aproximativ egale de insulină rapidă administrate înainte de mesele principale.

POMPA DE INSULINĂ

- Dispozitiv care are:
 - o componentă mecanică ce asigură eliberarea ritmică, a insulinei
 - o componentă electronică computerizată “de comandă”
- Pompa de insulină este atașată de utilizator printr-un set de infuzie compus din:
 - o canulă de teflon sau de metal (la 45° sau 90°)
 - tub
 - mecanism de deconectare

Principiu: capacitatea de a imita secreția de insulină bazală și prandială.
La fiecare 3 minute insulina se eliberează de o manieră pulsatilă în țesutul subcutanat de unde ajunge în circulație

POMPA DE INSULINĂ

Indicațiile insulinoterapiei prin pompa de insulină:

- ineficiență în asigurarea controlului glicemic prin injecții multiple și automonitorizare ;
- hipoglicemii recurente;
- hipoglicemii neanunțate;
- fenomen "dawn";
- labilitate glicemică;
- necesitate a asigurării unui stil de viață flexibil;
- sarcină sau pregătirea unei sarcini.

Calcularea bolusurilor

Factorul de sensibilitate la insulină (X) reprezintă valoarea cu care 1 unitate de insulină scade glicemia.

Se calculează după regula de 1500 (sau 1700 în caz de obezitate):

$$1500/\text{doza totală de insulină} = \text{"X"} \text{ mg glicemie} / 1 \text{ i.u.}$$

Indexul insulină / hidrați de carbon (Z) respectiv cantitatea de hidrați de carbon care este scăzută de 1 unitate de insulină administrată în bolus.

Se calculează considerând cantitatea totală de hidrați de carbon consumați pe zi împărțită la doza totală de insulină administrată ca bolus. Pe baza acestui index se vor calcula bolusurile prandiale.

$$\text{HC}/\text{doza totală de insulină prandială} = \text{"Z"} \text{ g HC pentru 1 UI insulină}$$

Calcularea bolusurilor

"**Factorul de corecție**", respectiv doza de insulină suplimentară ce poate fi necesară pentru corecția hiperglicemiei, sau la calculul bolusului prandial;

Se calculează astfel:

$$\text{FC} = \text{Glicemie actuală} - \text{Glicemie obiectiv} / \text{Factorul de sensibilitate}$$

Acest factor de corecție poate fi considerat ca supliment la bolusul prandial, în condiții de hiperglicemie, sau poate fi dedus din bolusul prandial, atunci când glicemia preprandială are o valoare la limita inferioară.

Calcularea bolusurilor

Exemplu:

- doza totală de insulină/zi = 50 ui
- cantitatea totală de hidrați de carbon este de 250 g/zi
- doza totală de insulină prandială este de 25 ui
- **factorul de sensibilitate (X):** $1500 / 50 = 30$ mg, adică 1 unitate de insulină va scădea glicemia cu 30 mg
- **indexul insulină/ hidrați de carbon (Z):** $250 / 25 = 10$, respectiv 1 unitate de insulină corespunde la 10 g HC
- dacă glicemia actuală este de 235 mg/dl, iar obiectivul glicemic este de 120 mg/dl:
factorul de corecție = $(235 - 120) / 30 = 3,8$ ui

ALIMENTAȚIA

Obiectivele alimentației la copilul cu diabet zaharat tip 1:

- Obținerea echilibrului glicemic (cu evitarea atât a hiperglicemiei, cât și a hipoglicemiei) și a unui spectru metabolic general (lipidic în special) normal;
- Asigurarea unui ritm normal de creștere și dezvoltare;
- Favorizarea unei bune integrări socio-profesionale;
- Crearea sentimentului unui grad de independență cât mai mare.

Principii generale

- Alimentația este asemănătoare cu cea a copilului nediabetic, cu evitarea dulciurilor concentrate;
- Cantitatea de glucide (pentru masa de la aceeași oră) va fi constantă de la o zi la alta;
- Planificarea meselor și a gustărilor va fi în corelație cu schema de insulinoterapie practică;
- Individualizarea dietei în raport cu vârsta, sexul și activitatea fizică;
- Proportia optimă a principiilor nutritive.

Compoziția dietei

1. *Necesarul energetic*

NE [Kcalorii/zi] = 1000 + (V x 100), V este vârsta în ani;

NE [Kcalorii/kg corp/zi] = 90 - (3xV).

2.Glucidele. Trebuie să reprezinte **50-55%** din aportul caloric zilnic, din care 90% trebuie să fie polizaharide, iar restul de 10% monozaharide.

În nici un caz, pentru a obține un control glicemic satisfăcător, acestea nu trebuie să reprezinte mai puțin de 45% din necesarul caloric.

3.Proteinele. Copii cu diabet insulino-dependent nu au un necesar proteic mai mare, comparativ cu cei nediabetici. Protocoalele standard, în funcție de vârstă, recomandă pentru o creștere și o dezvoltare normale, cantitatea de **0,9-1,7 g/kg corp/zi**, cantitate ce reprezintă **13-15%** din necesarul energetic zilnic.

Indiferent de grupa de vârstă, raportul optim proteine animale/proteine vegetale = 1.

Compoziția dietei

4. Lipidele. Nu trebuie să depășească **30-33%** din rația calorică zilnică; calitativ, acizii grași saturați vor reprezenta 10%, acizii grași mononesaturați 12-14%, acizii grași polinesaturați 6-8%, iar colesterolul mai puțin de 100 mg/1000 calorii.

5. Fibrele alimentare. Copii cu diabet insulino-dependent care consumă multe alimente cu fibre au un control glicemic mai bun decât cei în a căror alimentație fibrele sunt reduse.

6. Sarea. Restricția de sare poate ajuta la scăderea prevalenței hipertensiunii la copii și adolescenții cu diabet insulino-dependent.

7. Edulcorantele pot fi :

- Necalorigene : zaharina, ciclamații; doza 2 – 4 mg/kg/zi.
- Calorigene : fructoza, sorbitolul, xylitolul, aspartamul; doza 40 mg/kg/zi.

Planificarea meselor

Planificarea meselor este importantă atât pentru evitarea hiperglicemiilor cât și a hipoglicemiilor.

Alimentația copiilor cu diabet zaharat tip 1 va fi fracționată în 6 mese: trei mese principale și trei gustări.

Repartiția aportului caloric și glucidic va fi:

- mic dejun – 20%;
- prânz – 30%;
- cină – 20%,
- trei gustări (la mijlocul dimineții, după amiaza și seara înainte de culcare) - 10%.

Răspunsul glicemic diferă în funcție de compoziția alimentului ingerat. Astfel, consumul unor cantități din diferite alimente, dar care conțin aceeași cantitate de glucide, determină creșteri diferite ale glicemiei.

Acest răspuns glicemic variază în funcție de complexitatea alimentului (ca și conținut în principii nutritive) și de modalitatea de consum a acestuia (de sine stătător sau în asocieră cu alte alimente).

Indexul glicemic denumește răspunsul glicemic obținut după consumul aceleiași cantități de glucide din diverse alimente.

Această noțiune explică posibilitatea întârzierii absorbției glucidelor rapide prin amestecul cu lipide și proteine în cadrul unui prânz complet.

Echivalentul glucidic reprezintă cantitatea (în grame) din diferite alimente ce corespunde la 10 - 12 grame de glucide.

În funcție de acesta se pot face modificări în planul alimentar, dar numai între glucide de același fel (ex. glucide rapide între ele, glucide lente între ele).

Este diferit de la o țară la alta (12,5 g glucide în literatura anglo-saxonă, 5 grame glucide - un cub zahăr, în literatura franceză). În România se poate denumi "unitate glucidică" echivalentul a 10 g glucide.

« Dulciurile dietetice »

Aceste preparate deși folosesc ca îndulcitori unele edulcorante fără conținut caloric sau cu conținut caloric redus, totuși nu pot fi consumate nelimitat din următoarele motive :

- aceste preparate au un conținut caloric crescut prin aportul de lipide;
- folosirea fructozei poate determina creșteri glicemice mari dacă preparatele sunt consumate într-o stare de dezechilibru metabolic sau între mese;
- sunt costisitoare.

Totuși, apariția acestor produse a îmbunătățit mult aderența la planul dietetic din diabet a copiilor; de aceea, aceste produse pot fi recomandate cu moderație, dacă se efectuează un control glicemic în prealabil și numai după consumul unei mese programate.

Dulciurile fără zahăr pot fi incluse în planul dietetic al copiilor cu diabet, dar cu recomandarea de a nu fi consumate zilnic pentru a nu crea obișnuință.

Ajustarea dietei

- *Vârsta*. Este unul dintre factorii ce o impun, astfel încât modificarea dietei trebuie efectuată cel puțin o dată la 6 luni.
- *Activitatea fizică*. În general se admite că un aport suplimentar de 10-20 g glucide (în funcție de vârstă) este necesar pentru practicarea efortului fizic timp de 45 minute

Principii de gastrotehnie

- *Cântărirea alimentelor* se face obligatoriu înainte de consum, deci după preparare, deoarece aceasta modifică concentrația de glucide. Există însă și câteva excepții:
 - Pâinea, dacă se consumă prăjită, se va cântări întotdeauna înainte de prăjire, întrucât prin deshidratare crește cantitatea de glucide;
 - Fructele și legumele cu mai mult de 10% glucide, coapte sau fierte, se cântăresc de asemenea înainte de tratamentul termic.

EXERCIȚIUL FIZIC

Este considerat una dintre componentele esențiale ale terapiei, alături de dietă și insulină.

Beneficiile exercițiului fizic:

- Scăderea glicemiei în timpul și după exercițiul fizic;
- Reducerea concentrației bazale și postprandiale de insulină;
- Ameliorarea sensibilității la insulină;
- Reducerea nivelului hemoglobinei glicolizate;
- Ameliorarea profilului lipidic: scăderea colesterolului, trigliceridelor, LDL_c, creșterea HDL_c;
- Scăderea tensiunii arteriale în hipertensiune ușoară sau medie;
- Creșterea consumului de energie, utilă pentru reducerea în greutate la supraponderali;
- Creșterea forței musculare, a masei musculare și a flexibilității;
- Efecte cardiovasculare pozitive;
- Sporirea senzației de bine și confort.

EXERCITIUL FIZIC

- În timpul exercițiului fizic se declanșează reacții adaptative neurohormonale, biochimice și metabolice care tind să furnizeze substratul energetic necesar contracției musculare.
- În repaus, mușchiul și ficatul consumă cantități mici de glucoză din rezervele de glicogen.
- În timpul efortului fizic se consumă o cantitate mare de glucoză. Ea provine din glicogenul muscular și apoi din glicogenul hepatic care ajunge, inițial, în circulația sanguină și ulterior la nivel muscular.
- După efort, ficatul și mușchiul captează glucoza din sânge pentru refacerea rezervelor de glicogen. Aceasta poate dura câteva ore după terminarea efortului fizic și poate fi cauză de **hipoglicemie**.

EXERCIȚIUL FIZIC

La copilul nediabetic creșterea utilizării **glucozei** de către mușchi în timpul efortului fizic este compensată de o producție proporțională de glucoză la nivel hepatic (glicogenoliză urmată de gluconeogeneză).

Copilul cu diabet utilizează mai mult metabolismul **lipidic** în cursul exercițiului fizic prelungit.

Viteza de preluare a glucozei sanguine depinde de impregnarea insulinică a subiectului, locul și orarul administrării insulinei în raport cu tipul exercițiului, intensitatea acestuia, relația cu administrările de insulină și orarul meselor.

Astfel, sportul se recomandă copiilor și adolescenților care au un echilibru metabolic satisfăcător. La un pacient cu un bun control metabolic, are loc creșterea nivelului insulinei plasmatică libere prin accelerarea mobilizării sale de la locul injectiei, aceasta accentuând tendința spre normo sau hipoglicemie ca urmare a reducerii producției hepatice de glucoză.

Efortul fizic nu este recomandat niciodată înainte de micul dejun existând pericolul hipoglicemiei.

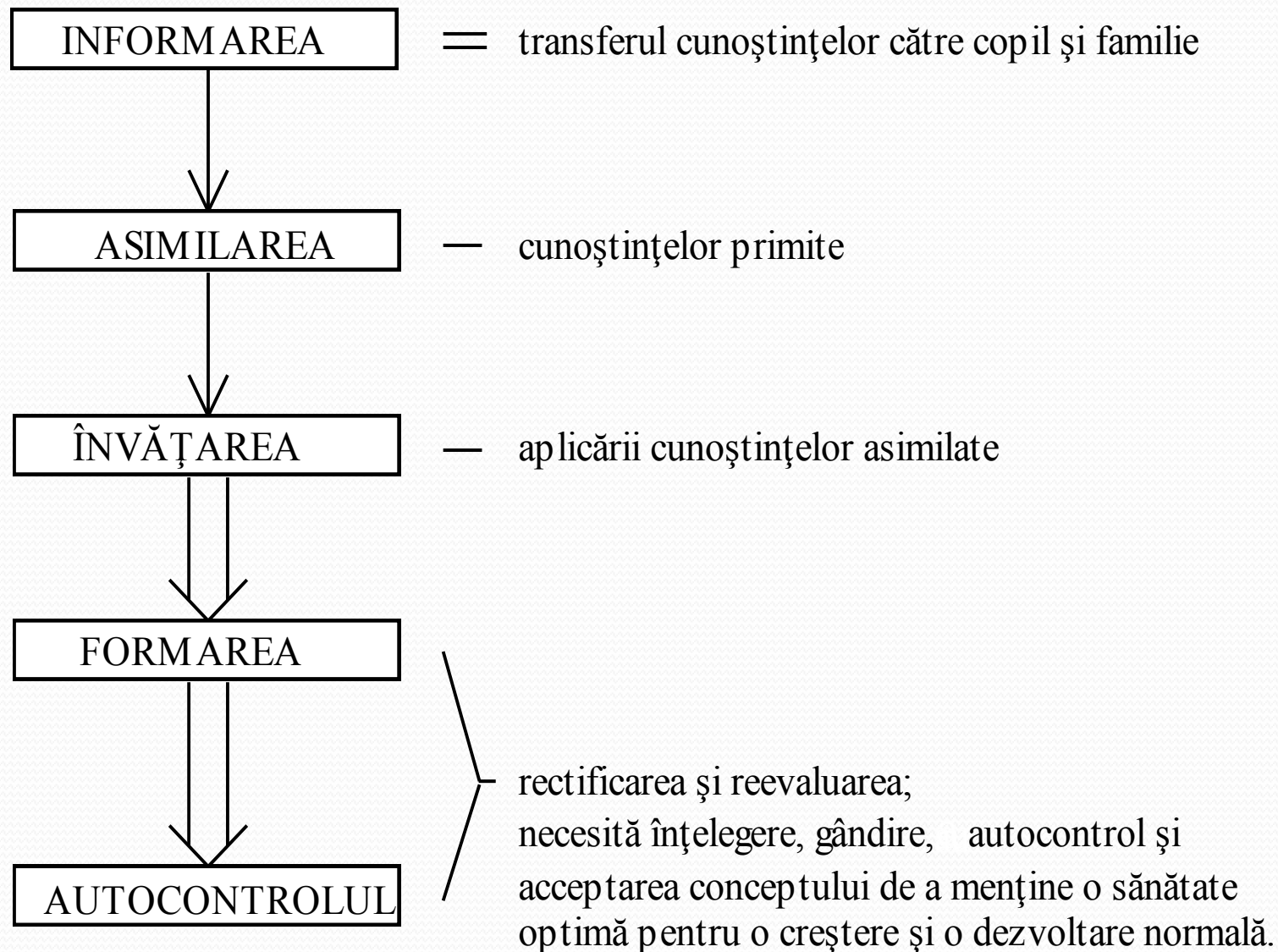
Recomandări practice în cadrul exercițiului fizic

- autocontrolul glicemic înainte, în cursul și după exercițiul fizic,
- ingestia de glucide înainte, în cursul și după efortul fizic,
- reducerea dozei de insulină care acționează în cursul efortului sau imediat după efort ,
- evitarea injectării insulinei într-o zonă supusă efortului fizic.

EDUCAȚIA MEDICALĂ SPECIFICĂ

Atingerea obiectivelor tratamentului presupune o muncă susținută de educare pentru:

- înțelegerea de către copil și familie a caracterului cronic al bolii
- acceptarea obiectivelor terapeutice care implică restricții și adaptări zilnice,
- integrarea copilului și familiei în echipa medicală pentru:
 - preluarea în timp a sarcinilor tratamentului
 - realizarea și menținerea unui control metabolic eficient, ce va conduce la :
 - o dezvoltare și o creștere normală,
 - prevenirea instalării complicațiilor acute și cronice
 - creșterea calității vieții,
 - inserție școlară și apoi socio-profesională normală.



HIPOGLICEMIA

Factorii determinanți:

- *aportul scăzut de glucide* (omiterea sau întârzierea unei mese);
- *efortul fizic intens și/sau prelungit*, în absența suplimentării aportului de glucide sau a scăderii dozei de insulină;
- *supradozajul insulinic*, cu realizarea unui vârf de acțiune inadecvat de mare în raport cu necesitățile și cu aportul glucidic;
- *consumul de alcool* (semnalat uneori la adolescent) fără aport concomitent de glucide;
- *instalarea remisiunii parțiale*, anunțată de instalarea hipoglicemiilor la doze de insulină anterior optime;
- *instalarea insuficienței renale cronice*, printr-un mecanism ce pare legat de alterarea neoglucogenezei, poate explica apariția unor hipoglicemii.

Semnele și simptomele hipoglicemiei

ADRENERGICE

Astenie

Paloare

Transpirații

Tahicardie

Palpitații

Tremurături

Nervozitate

Iritabilitate

Parestezii

Vertij

Foame

Grețuri

Vărsături

Dureri abdominale

Tahipnee

NEUROGLICOPENICE

- **Cefalee**

- Hipertensiune arterială

- Diplopie

- Apatie

- **Scăderea capacității de concentrare**

- Stare confuzională (confuzie mentală)

- **Bizarerii comportamentale**

- Tulburări de vorbire

- Manifestări psihotice

- Amnezie

- Spasme musculare

- Semnul Babinski

- Semne de focar (hemipareză tranzitorie, afazie)

- Convulsii

- Comă

Tratamentul hipoglicemiei

- **În hipoglicemiile ușoare și medii** se întrerupe orice activitate fizică (joc, exercițiu fizic) și se administrează glucide rapide (glucoză, zahăr, sucuri dulci) urmate de glucide lente (pâine, biscuit, paste făinoase).
- **În hipoglicemiile severe se administrează glucagon intranazal (Baqsimi)** sau se injectează s.c sau i.m glucagon (în afara spitalului), se solicită salvarea și în condiții de spitalizare se injectează glucoză hipertona i.v (până la redresarea stării de conștiință).

Efectul Somogy

- Este un răspuns hiperglicemic matinal ce urmează unor hipoglicemii insulinice nocturne.
- Hiperglicemia apare consecutiv unei hipersecreții a hormonilor de glucoreglare (între care adrenalina deține un rol esențial) sau, ca urmare a exacerbarii glicogenolizei, ambele fenomene fiind secundare hipoglicemiei.
- Poate apare și în cursul zilei, dar această eventualitate este mai rară, deoarece hipoglicemiile sunt mai frecvent recunoscute și ca urmare, combătute cu promptitudine.
- Se previne prin efectuarea sistematică a autocontrolului zilnic și a unui profil glicemic complet săptămânal;
- se corectează prin scăderea dozei de insulină administrate înainte de cină sau de culcare.

Complicațiile cronice

- **Complicații nutriționale:**

- **Sindrom Nobecourt:** retard statural, hepatomegalie indusă de steatoză, membre fragile, fese plate;
- **Sindrom Mauriac:** retard statural, obezitate faciotronculară, facies de păpușă, cuperoza pomeților, osteoporoză, hepatomegalie nedureroasă, retard pubertar.

Cele două sindroame asemănătoare clinic se datoresc unei subinsulinizări cronice ce determină hiperglicemie, hipercortizolemie, cetogeneză exagerată precum și a unei diete dezechilibrate (hipoglucidică, hipoprotidică, hiperlipidică)

Lipodistrofia apare la locul injecțiilor prin nerespectarea distanței dintre două injecții succesive și prin tehnica incorectă. Cele mai frecvente sunt lipodistrofiile hipertrofice.

Complicațiile cronice

- **Complicații metabolice (dislipidemii);**
- **Complicații cronice degenerative:**
 - Vasculare:
 - Microangiopatia – nefropatia, retinopatia, neuropatia;
 - Macroangiopatia – ateroscleroza, cardiopatia.
 - Neurologice;
 - Necroza lipolidică;
 - Limitarea mișcărilor articulare (cheiroartropatia).

Complicațiile microvasculare

- Complicațiile microvasculare apar tardiv și determină o morbiditate semnificativă și o mortalitate prematură a pacienților.
- Deși astăzi este clar stabilit că *hiperglicemia* joacă un rol semnificativ în dezvoltarea microangiopatiei diabetice, ea singură nu este suficientă.
- Alți factori de risc importanți: *componenta genetică, fumatul, lipidele sanguine, tensiunea arterială, ingestia de proteine*, nivelurile circulante ale insulinei, proinsulinei sau ale produșilor de degradare ai insulinei, modificări metabolice și hormonale specifice pubertății, etc.

Retinopatia diabetică

Există două mari etape în evoluția retinopatiei diabetice:

- retinopatia neproliferativă („background rethinopathy”),
- retinopatia proliferativă.

Retinopatia neproliferativă - prezentă la 50% dintre pacienții cu diabet insulino-dependent după 7-10 ani și la 80-90% dintre ei după 15-20 ani de evoluție; se manifestă prin *microanevrisme, exudate moi și dure, hemoragii retiniene*.

Ameliorarea controlului glicemic întârzie debutul și încetinește progresiunea retinopatiei neproliferative.

Retinopatia proliferativă apare mai târziu în evoluția diabetului insulino-dependent, leziunile cuprind vase retiniene de neoformație și zone de hemoragie în vitros, cicatrici și detașare de retină, toate producând reducerea vederii și chiar cecitate.

Nefropatia diabetică

Leziunile histologice debutează prin îngroșarea membranei bazale a capilarelor glomerulare și prin expansiunea matricei mezangiale, urmată de glomeruloscleroză difuză sau nodulară. Procesul avansază spre distrucție glomerulară și insuficiență renală terminală.

Precoce în cursul bolii, rinichii sunt măriți de volum și apare hiperfiltrarea glomerulară; urmează apariția microalbuminuriei, la început intermitentă și/sau indusă de efort, iar mai târziu permanentă.

Pe măsură ce albuminuria progresează sau dacă apare hipertensiunea, filtrarea renală regresează până în stadiul de insuficiență renală, care apare frecvent într-o perioadă de 5 ani după instalarea proteinuriei clinice.

Microalbuminuria persistentă anunță apariția nefropatiei diabetice clinice.

Nefropatia diabetică

Apare la 40 % din pacienții cu o vechime a bolii mai mare de 20 de ani.

Clinic : edeme maleolare, HTA moderată.

Biologic : proteinurie $\pm$ hematurie și cilindrurie, hiperazotemie (50-80 mg%), ani de zile bine tolerată de bolnav, hipoalbuminemie (43%), hiper α -2 (>15%), scăderea sau dispariția glicozuriei, neconcordanță cu hiperglicemia, datorită creșterii pragului renal de eliminare a glucozei.

Anatomopatologic: glomeruloscleroză nodulară intercapilară (sindr. Kimmelstiel-Wilson), glomeruloscleroză intercapilară difuză, glomeruloscleroză exudativă.

Nefropatia diabetică

Odată diagnosticată clinic, nefropatia diabetică nu mai poate fi oprită în evoluție, ci eventual încetinită prin:

- tratament hipotensor
- inhibitori ai enzimei de conversie (captopril)
- regim restrictiv în proteine
- insulinoterapie intensivă (pompă de insulină).

Neuropatia diabetică

1. Neuropatia somatică

Un procent de 60% dintre pacienții cu o durată a diabetului mai mare de 10 ani pot prezenta **alterări ale vitezei de conducere nervoasă**.

Atât fibrele nervoase senzitive mari, cât și cele subțiri pot fi afectate, conducând, în primul caz, la reducerea sensibilității proprioceptive și vibratorii, iar în cel de-al doilea caz la anomalii ale celei termice și algice.

Date recente sugerează o creștere a pragului sensibilității termice și vibratorii la copii, chiar la cazurile cu o vechime mai mică a bolii. Ele apar mai frecvent la copii la care debutul bolii a avut loc înaintea vârstei de 5 ani.

2. Neuropatia autonomă

Semnele clinice ale neuropatiei autonome apar numai după o anumită perioadă de evoluție a bolii, predominant la vârsta adultă și din această cauză se întâlnesc rar în practica pediatrică.

Neuropatia autonomă prezintă un tablou clinic variat, afectând orice țesut sau organ cu inervație autonomă: **aparat gastro-intestinal, urogenital, cardiovascular, endocrin, pupila și diverse aspecte metabolice**.

Neuropatia diabetică autonomă

Cardiovasculare:

- Tahicardie de repaus;
- Hipotensiune arterială ortostatică;

Gastrointestinale:

- Disfagie;
- Pirozis;
- Gastropareză (anorexie, grețuri, vărsături, senzație de plenitudine postprandială);
- Constipație;
- Diaree;
- Incontinență anală nocturnă;

Urogenitale:

- Vezica neurogenă (micțiunea rară, senzație de golire incompletă a vezicii, pierderi de urină după micțiune, jet urinar slab, incontinență prin preaplin, infecții urinare recidivante);
- Tulburări sexuale (impotență, ejaculare retrogradă).

Neuropatia diabetică autonomă

Tulburări de vasomotricitate și sudorație:

- Anhidroză diabetică;
- Transpirații postalimentare;

Tulburări ale musculaturii pupilare:

- Pupilă îngustă;
- Modificări ale reflexului pupilar;

Tulburări metabolice:

- Hipoglicemie asimptomatică;
- Hipoglicemie severă, prelungită.

Complicațiile macrovasculare

Leziunile macrovasculare sunt mai frecvente la persoanele cu diabet deoarece la acestea se cumulează acțiunea factorilor genetici și de mediu în patogeneza aterosclerozei.

Un rol important îl ocupă **hipercolesterolemia** asociată cu creșterea lipidelor alimentare. Hipercolesterolemia este frecventă la copii cu diabet zaharat tip I dezechilibrat metabolic și se corelează cu valorile crescute ale Hb A_{1c}.

Boala coronariană este extrem de rară la copii și adolescenții cu diabet zaharat tip I. Modificările vasculare periferice sunt, de asemenea, rare la această grupă de vârstă.

Limitarea mișcărilor articulare (cheiroartropatia)

Se definește ca o contractură în flexie a degetelor cu rezistență pasivă la extensie, « semnul rugaciunii ».

Cheiroartropatia precede debutul clinic al complicațiilor cronice microangiopate ale diabetului zaharat tip I, putând fi utilizată ca marker al acestora în stadiul precoce.

PROGNOSTIC

Screening-ul complicatiilor cronice (microalbuminuria, FO, testarea sensibilitatii) – explorarea periodica, anuala, dupa 5 ani de evolutie a DZ si/sau semestrială, incepand de la pubertate.

Prognosticul imediat al DZ este bun, însă cel tardiv este încă umbrit de riscul instalării complicațiilor cronice.

Peste 70% din diabeticii cu o durată de evoluție a DZ de peste 30 de ani sunt “atingi” de microangiopatie.

La copiii la care debutul DZ s-a produs înaintea vârstei de 12 ani, riscul handicapului vizual înainte de vârsta de 40 de ani și riscul afectării renale înainte de 50 de ani sunt preponderente.

MIJLOACE DE APRECIERE A TERAPIEI

În DZ există diferite criterii de apreciere a gradului controlului glicemic atât pe termen scurt (o zi) cât și pe termen lung (4-8 săptămâni):

- pe termen scurt: **profilul glicemic** al unei zile realizat prin determinări repetate ale glicemiei (la interval de 3 ore) și efectuat săptămânal, glicozuria pe 24 de ore și glicozuria fracționată.
- pe termen lung : **dozarea HbA1c.**

Cea mai bună apreciere o dă combinația dintre profilul glicemic și HbA1c.

Trebuie spus că dozarea unei glicemii pe nemâncate sau după masă, la interval de zile, uneori săptămâni și chiar luni, nu ne spune nimic în general (ci doar în momentul respectiv).

OBIECTIVELE AUTOCONTROLULUI

Obținerea unui echilibru metabolic cu valori ale glicemiei cât mai apropiate de cele ale unui nediabetic prin tratament insulinic și dietă fără a crește riscul hipoglicemiei.

Astfel echilibrul glicemic se apreciază prin :

- autocontrolul glicemiilor,
- profile glicemice la 1-2 săptămâni,
- determinarea glicozuriei rezultatele notându-se în carnetul de autocontrol;
- determinarea HbA1c

AUTOCONTROLUL GLICEMIILOR

Numărul determinărilor trebuie să fie cel puțin egal cu cel al injecțiilor de insulină și, în plus, ori de câte ori situația o impune :

- suspiciunea de hipoglicemie sau hiperglicemie marcată
- infecții intercurrente
- efort fizic
- vărsături
- intervenții chirurgicale etc.

Tratamentul intensiv cu insulină nu poate fi aplicat fără posibilitatea unui autocontrol corespunzător.

AUTOCONTROLUL URINAR

- **Glicozuria** oferă doar o imagine aproximativă a oscilațiilor glicemiei într-o anumită perioadă de timp, nu aduce nici o informație despre hipoglicemie și nici despre amplitudinea hiperglicemiei.
- Absența glicozuriei nu înseamnă glicemie normală, ci doar o valoare sub pragul renal de eliminare a glucozei, foarte individualizat (140-180 mg%).
- Glicozuria dă o imagine retrospectivă a glicemiilor dintre două micțiuni pe când glicemia oferă o valoare momentană.
- O glicemie mare, de lungă durată, este însoțită atât de glicozurie cât și de poliurie cu urină deschisă la culoare.
- O glicozurie pozitivă într-o urină închisă la culoare și redusă cantitativ va fi interpretată ca rezultatul unei glicemii mari dar de scurtă durată.

AUTOCONTROLUL URINAR

Cetonuria

- Este un indicator al deficitului energetic al organismului care apelează , în acest caz , la alte surse de energie în afara glucozei (lipide, proteine).
- Cetonuria apare atât în hiperglicemie cât și în hipoglicemie și trebuie corelată întotdeauna cu glicozuria pentru a descoperi mai ușor și mai rapid cauza ei în vederea corectării terapeutice.
- Cetonuria se cercetează atunci când **nivelul glicemiei depășește 300 mg%.**
- Această procedură se mai indică în “zilele de boală” și ori de câte ori există suspiciunea unei afecțiuni intercurrente (infecții în general).
- Prezența corpurilor cetonici, în absența glicozuriei în prima urină (de dimineață) poate însemna, un semnal al hipoglicemiei nocturne.

Autocontrolul

Obiectivele autocontrolului glicemic:

- menținerea unor glicemii preprandiale între 70 - 140 mg% și postprandiale între 130 - 180 mg%, în funcție de vârsta copilului;
- glicemiile nocturne nu trebuie să fie mai mici de 80 –100 mg%;
- obținerea de glicozurii negative cu condiția evitării hipoglicemiilor severe, periculoase pentru SNC.

Adptarea dozelor de insulina

- ***Adaptarea compensatorie*** se efectuează în funcție de valorile momentane ale glicemiei, reprezintă atitudinea ce trebuie adoptată imediat în fața unei hipoglicemii sau hiperglicemii. Adaptarea compensatorie doar corectează glicemia de moment.
- ***Adaptarea profilactică (anticipativă)*** ține seama de trecut, prezent și viitor. Se bazează pe analiza retrospectivă a dozelor de insulină administrate, a alimentației, a altor factori și reprezintă modificarea ulterioară (de a doua zi) a dozei de insulină responsabilă de incidentul hipo/hiperglicemic.

Prietenul meu, diabetul

“Eu si diabetul suntem prieteni și jucăm împreună la masa vieții un joc care are ca miză sănătatea, pe care eu vreau să o păstrez, iar el vrea să mi-o ia. Părerea mea este că pentru a învinge un inamic, trebuie să te faci prieten cu el, să-i cunoști toate punctele slabe și să-l învingi!”

Din jurnalul unei adolescente

