



UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI PALERMO

FACOLTA' DI MEDICINA E CHIRURGIA

Corso di Laurea in Infermieristica

Sede gemmata di Agrigento

“ASSISTENZA INFERMIERISTICA

AL PAZIENTE PEDIATRICO

IN CHETOACIDOSI DIABETICA”

Relatore: Chiar.mo Prof. P. Di Stefano

Correlatore: Chiar.mo Dott. G. Sireci

Tesi di Laurea di : Jessica Baldo

Matricola: 0548238

Anno Accademico 2010 – 2011

perché ...“L'amore è una forza immensa e infinita, che riesce a modificare le regole della logica e della geometria, che riesce a piegare due parallele e farle incontrare in un punto”,
perché “il cuore ha delle ragioni che la ragione non conosce”,
perché “tutto ciò che non uccide fortifica”,
perché “la pazienza è la virtù dei forti”,
perché “il tempo cura le ferite, ma non elimina le cicatrici”,
perché “la giustizia misura il merito, la bontà il bisogno”,
perché “l'amore è la scelta da cui la sofferenza prende significato”,
perché “quello che siamo è la risultante di quello che abbiamo vissuto”,
perché “dentro di noi c'è qualcosa di più profondo di quello che siamo ogni giorno”,
perché “non ci resta altro che Amare...”,
perché “la Vita è tutto quello che abbiamo”.

A me stessa.

Ringraziamenti:

I professori Pietro Di Stefano e Giuseppe Sireci per la gentile disponibilità e per la guida premurosa, tutta la mia grande famiglia per il sostegno datomi nei momenti difficili; mio padre per la pazienza, Dario per la presenza, Sharon per l'affetto, i silenzi per il coraggio, l'indifferenza per la grinta, le lacrime e le delusioni per la determinazione, l'amore per la perseveranza, Dio per la forza.

INDICE

INTRODUZIONE.....	pag. 6
1. IL DIABETE	
9	
1. <i>Diabete Mellito Tipo 1 (DMT1 O IDDM)</i>	
10	
1. Il diabete pre-clinico	
11	
2. L’esordio del diabete	
13	
3. Fase della remissione parziale o della “luna di miele”.....	
13	
4. Fase cronica della totale insulino-dipendenza.....	
14	
5. Epidemiologia del diabete mellito tipo 1 in età evolutiva..	
14	
2. <i>Diabete Mellito Tipo 2 (NIDDM)</i>	
15	
2. CHETOACIDOSI DIABETICA.....	16
1. <i>Fisiopatologia della DKA</i>	16
2. <i>Sintomatologia</i>	17
3. <i>Diagnosi</i>	18

4.	<i>Diagnosi differenziale.....</i>	19
5.	<i>Frequenza della DKA e fattori di rischio.....</i>	19
6.	<i>Mortalità e morbilità della DKA nell'età pediatrica.....</i>	20
3.	GESTIONE CLINICA DELLA DKA.....	21
	1. <i>Prima Fase Terapeutica.....</i>	21
	1.1. <i>Terapia idratante.....</i>	24
	1.2. <i>Terapia insulinica.....</i>	25
	1.3. <i>Terapia elettrolitica.....</i>	26
	1.4. <i>Terapia alcalinizzante.....</i>	28
	2. <i>Seconda Fase Terapeutica.....</i>	29
	2.1. <i>Glucosio e insulina.....</i>	29
	3. <i>Fase Post Acidotica O Periodo Di Transizione.....</i>	29
	4. <i>Complicanze.....</i>	30
4.	PRINCIPI DI TERAPIA INSULINICA.....	32
	1. <i>Tipi di insulina.....</i>	32
	2. <i>Miscelazione di diversi tipi di insulina.....</i>	34
	3. <i>Somministrazione di insulina.....</i>	34
	4. <i>Tecnica di iniezione.....</i>	36
	5. <i>Sedi di iniezione.....</i>	37
	6. <i>Tempi della somministrazione.....</i>	37
	7. <i>Effetti negativi locali.....</i>	38
	8. <i>Conservazione dell'insulina.....</i>	38
5.	PRINCIPI DI EDUCAZIONE SANITARIA.....	39

1. Alimentazione.....	41
2. Il diabete nelle varie età: educare il paziente e i familiari	44
2.1. Il diabete nella prima infanzia	45
2.2. In diabete in età prescolare.....	46
2.3. Il diabete in età scolare.....	46
2.4. Il diabete nell'adolescenza.....	47
2.5. La luna di miele	48
6. PREVENZIONE.....	51
7. L'INFERMIERE E LA RELAZIONE D'AIUTO CON IL BAMBINO DIABETICO E LA SUA FAMIGLIA.....	53
1.Che cos'è la relazione d'aiuto.....	53
2.Il bambino diabetico e il ricovero in ospedale.....	55
3.Comunicare col bambino malato.....	57
4.L'assistenza centrata sulla famiglia (Family-Centred Care)	58
5.Il bravo infermiere secondo i bambini: cosa serve per essere un buon infermiere pediatrico?	59
8. CONCLUSIONI	61
9. BIBLIOGRAFIA.....	62

10. SITOGRAFIA/SITI CONSULTATI.....	63
-------------------------------------	----

INTRODUZIONE

La chetoacidosi diabetica (DKA) è un'alterazione metabolica causata da deficienza relativa o assoluta di insulina. Si verifica prevalentemente nei pazienti con diabete tipo I, ma può manifestarsi, anche se meno frequentemente, nei pazienti con diabete di tipo II.

Insieme alla sua complicità maggiore, l'edema cerebrale, è la principale causa di morte o di severa morbilità nei bambini e negli adolescenti con diabete mellito di tipo I (DM T1).

La prevenzione della chetoacidosi e la riduzione della sua incidenza dovrebbero essere gli obiettivi primari nella gestione dei bambini con DM T1.

Essendo una condizione estremamente pericolosa, potrebbe essere prevenuta con una diagnosi precoce di DM T1 all'esordio o con un attento follow-up del bambino durante gli episodi infettivi.

L'evoluzione della chetoacidosi è strettamente legata alla tempestività e all'adeguatezza delle cure.

L'infermiere è colui che viene a contatto col bambino e la sua famiglia fin dall'esordio della malattia, per cui oltre a dover gestire in prima persona molti aspetti della terapia, frequentemente deve sottoporsi a tutti quei quesiti generati dall'angoscia dei genitori e dallo stato del piccolo paziente.

L'infermiere deve pertanto conoscere tutti gli aspetti fondamentali del diabete e la sua gestione in corso di emergenza senza dimenticare che, nel complesso, la degenza in ospedale e la nuova condizione di malattia ha un forte impatto sul bambino e la sua famiglia e, quindi, uno dei principali obiettivi infermieristici è rendere l'esperienza meno traumatica possibile.

In questo ci viene in aiuto il ruolo educativo e relazionale, sempre più emergente, dell’infermiere, trattato sia nel profilo professionale¹ che nel codice deontologico², teso ad orientare il bambino e la sua famiglia verso una completa autogestione della malattia e ad una migliore integrazione sociale.



¹ D.M 739/1994 Art. 1 comma 2: “l’assistenza infermieristica preventiva, curativa, palliativa e riabilitativa è di natura tecnica, relazionale ed educativa.

² CODICE DEONTOLOGICO (maggio 1999) Articolo 1. Comma .2: L’assistenza infermieristica è servizio alla persona e alla collettività. Si realizza attraverso interventi specifici, autonomi e complementari, di natura tecnica, relazionale ed educativa.

CAPITOLO 1

IL DIABETE

Il diabete è un disturbo metabolico ad eziologia multipla, caratterizzato da iperglicemia cronica imputabile a scarsa o assente produzione pancreatica di insulina o a resistenza dei tessuti periferici alla sua azione.

In condizioni normali l'insulina aumenta l'assunzione e l'utilizzazione del glucosio da parte delle cellule diminuendone la formazione mediante l'inibizione della glicogenolisi e della gluconeogenesi. Il risultato ultimo è dato da un'azione ipoglicemizzante.

Venendo meno l'attività insulinica, il glucosio non penetra nelle cellule e di conseguenza non viene utilizzato, per cui si accumula in circolo.

La mortalità e morbilità del diabete derivano da scompensi metabolici acuti e da complicazioni a lungo termine che colpiscono i vasi di piccole e grandi dimensioni e portano a retinopatia, nefropatia, neuropatia, malattia ischemica cardiaca, ed ostruzioni arteriose con gangrena delle estremità.

In base all'eziologia, il diabete viene classificato in:

- diabete mellito tipo I (o insulino - dipendente)
- diabete mellito tipo II (o insulino - resistente)
- diabete gestazionale
- Altri tipi specifici: diabete causato da altre eziologie identificabili.

🚧 Difetti genetici della funzione beta cellulare (MODY 1, 2, 3)

🚧 Difetti genetici dell'azione dell'insulina

🚧 Disturbi del pancreas esocrino (es. Cr pancreas, Fibrosi cistica, pancreatite, ecc.)

🚧 Endocrinopatie (es. Cushing)

🚧 Indotto da farmaci o agenti chimici (es. steroidi)

- ✚ Infezioni (es. Rubella, Coxachie, CVM)
- ✚ Forme non comuni di diabete immuno-correlato
- ✚ Altre sindromi genetiche

Fra questi il diabete mellito tipo I riguarda circa il 10% delle persone con diabete e riguarda oltre il 90% di tutti i casi di diabete nel bambino e nell'adolescente.

1. *Diabete Mellito Tipo I (DMT1 o IDDM)*

Il diabete mellito tipo 1 costituisce una delle malattie croniche più comuni e l'endocrinopatia più frequente in età pediatrica.

L'esordio avviene soprattutto tra i 5 e i 9 anni ed al momento della pubertà, ma sono in aumento gli esordi tra 1 e 2 anni di età.

Il diabete mellito tipo I è caratterizzato dalla distruzione delle beta cellule del pancreas e porta, di solito, ad una insulino-deficienza assoluta.

Esso può essere:

- ✚ immunomediato: risulta da una distruzione autoimmune delle beta cellule pancreatiche.
- ✚ idiopatico: riferito a forme della malattia che non hanno eziologia conosciuta.

Il diabete mellito tipo I immunomediato è una patologia autoimmune caratterizzata dalla presenza di anticorpi rivolti contro gli antigeni delle isole pancreatiche (ICA) e contro l'insulina (IAA). Ne consegue la distruzione autoimmune delle Beta cellule pancreatiche che determina una carente secrezione di insulina i cui livelli aumentano nel sangue determinando iperglicemia.

La causa del diabete tipo 1 è sconosciuta, ma il danno, che il sistema immunitario induce nei confronti delle cellule che producono insulina, potrebbe essere legato a fattori ambientali (tra i quali, fattori dietetici) oppure a fattori genetici, individuati in una generica predisposizione a reagire contro fenomeni esterni, tra cui virus e batteri.

Si potrebbe, quindi, trasmettere una “predisposizione alla malattia” attraverso la trasmissione di geni che interessano la risposta immunitaria e che, in corso di una banale risposta del sistema immunitario a comuni agenti infettivi, causano una reazione anche verso le β cellule pancreatiche, con la produzione di anticorpi diretti contro di esse (auto-anticorpi).

Questa alterata risposta immunitaria causa una progressiva distruzione delle cellule β , per cui l’insulina non può più essere prodotta scatenando così la malattia diabetica.

La diagnosi di DMT1 viene posta in presenza di:

- sintomi + glicemia $\geq 200\text{mg/dl}$
- glicemia a digiuno $\geq 126\text{mg/dl}$
- glicemia dopo 2 ore durante OGTT $\geq 200\text{mg/dl}$

Possiamo riconoscere 4 fasi del DMT1:

- Il diabete preclinico o pre-diabete
- L’esordio del diabete.
- La remissione parziale o fase della “luna di miele”.
- La fase cronica della totale dipendenza dalla somministrazione di insulina.

1.1. Il diabete preclinico

La durata di questa fase può variare da pochi mesi ad alcuni anni e precede la presentazione clinica del DMT1.

In questa fase è presente un’inflammatione autoimmune delle β - cellule delle isole pancreatiche (insulite) che può essere svelata mediante la misurazione dei livelli circolanti di alcuni anticorpi e in cui si può evidenziare un’iniziale compromissione della risposta insulinica allo stimolo glucidico.

L’identificazione dei soggetti con diabete tipo 1 in fase preclinica è utile per evitare che la malattia si presenti inattesa, in maniera eclatante e con un livello di scompenso metabolico (chetoacidosi) rischioso per la vita del paziente.

I marker utilizzati per predire l'insorgenza del T1DM vengono suddivisi, in base al tipo di parametro valutato, in:

- genetici,
- immunologici,
- metabolici.

Marker genetici del DMT1:

Nella patogenesi di processi autoimmuni, i geni coinvolti non sono geni di malattia ma sono solo marker di suscettibilità, lasciando intendere che anche fattori ambientali giocano un ruolo importante.

I geni del Complesso Maggiore di Istocompatibilità (MHC), denominato nell'uomo HLA, sono i più direttamente coinvolti nell'eziopatogenesi del DMT1

L'ereditarietà degli antigeni HLA DR 3 - DQ 2, DR 4 - DQ 8 è un fattore predisponente all'insorgenza del DMT1.

Fattore protettivo, invece, è l'ereditarietà degli antigeni HLA DR 2 - DQ 6

Marker immunologici del DMT1

I marker immunologici specifici dell'autoimmunità β cellulare sono:

- ICA (Autoanticorpi anti insula): rivolti verso componenti citoplasmatici e di superficie delle cellule insulari; il numero di questi diminuisce con il perdurare della malattia stabile poiché gli antigeni delle insule pancreatiche vengono distrutte. La presenza di ICA può precedere di mesi o anni la comparsa di IDDM sintomatico. Configurano un 40-60% di rischio di diabete tipo 1 nei successivi 5-7 anni.
- IAA (Auto Anticorpi anti insulina): rivolti verso l'insulina in assenza di precedenti esposizioni all'iniezione di insulina esogena;
- IA2-A (Autoanticorpi anti tirosina fosfatasi insulare);
- GADA (Autoanticorpi anti decarbossilasi dell'acido glutammico): rivolti verso l'acido glutammico decarbossilasi che si trova in abbondanza nell'innervazione delle insule pancreatiche.

La positività per 3 o 4 anticorpi comporta un rischio dell'88-100% di divenire diabetico entro 10 anni.

Poiché la comparsa degli autoanticorpi contro i diversi antigeni avviene in maniera sequenziale piuttosto che simultanea, una accurata valutazione di rischio di diabete basata sulla presenza di più autoanticorpi richiede un lungo follow-up dopo la prima evidenza di autoimmunità anti insula.

Marker metabolici

Nel diabete preclinico è molto importante anche il ruolo dei marker metabolici:

- Test da carico endovenoso di glucosio (IVGTT Intravenous Glucose Tolerance Test): usato per valutare la funzione β cellulare nella predizione di DMT1. Il test valuta la risposta insulinemica al carico venoso (cosiddetta First Phase Insulin Response, FPIR), che è marker precoce e sensibile di una alterazione nella secrezione insulinica. Le alterazioni dell'IVGTT precedono quelle dell'OGTT.
- Test da carico orale di glucosio (OGTT Oral Glucose Tolerance Test.): Nei soggetti a rischio di DMT1 l'OGTT è alterato quando il processo autoimmune ha compromesso più del 70% delle β cellule.

1.2. L'esordio del diabete

Il diabete nei giovani, di solito, ha un inizio improvviso ed acuto, solo in una minoranza di giovani ha un inizio più lento con sintomi che si distribuiscono nel corso di parecchi mesi.

La presentazione classica è data da una storia di poliuria, enuresi, polipsia, polifagia, perdita di peso, dolori addominali con o senza vomito, candidosi vaginale, fatica, irritabilità, diminuzione del rendimento scolastico, ricorrenti infezioni della cute.

La chetoacidosi rappresenta la manifestazione iniziale del diabete tipo 1 nel 25% dei bambini diabetici.

1.3. Fase della remissione parziale o della “luna di miele”

La fase della remissione parziale, spesso chiamata "luna di miele", è la condizione in cui, dopo l'esordio del DM1 e una prima breve fase di trattamento intensivo, la funzione delle β -cellule sembra 'riprendere' per qualche tempo e i controlli glicemici sembrano essere inappropriatamente nella norma, consentendo di ridurre il dosaggio di insulina.

Normalmente è così definita quando la dose d'insulina richiesta per mantenere un eccellente controllo metabolico è minore di 0,5U/Kg/die.

Circa il 30-60% dei bambini e degli adolescenti mostra una parziale fase di remissione, molto spesso durante i primi 6 mesi dall'inizio del trattamento insulinico, la funzionalità β -cellulare diventa pressoché irrilevante nella stragrande maggioranza dei bambini dopo 1-2 anni dalla diagnosi.

1.4. Fase cronica della totale insulino-dipendenza

Quando la funzione beta cellulare diventa irrilevante, l'individuo è allora totalmente dipendente dalle iniezioni esogene di insulina.

1.5. Epidemiologia del diabete mellito tipo 1 in età evolutiva³

Il diabete mellito tipo 1 è una delle malattie più frequenti nel bambino.

Studi epidemiologici hanno dimostrato che negli Stati Uniti la prevalenza del DM1 nei bambini in età scolare è approssimativamente di 2 per 1000 e più di 130.000 bambini sono affetti da diabete.

In Europa vi è una grande variabilità dell'incidenza del diabete nel bambino con regioni a bassa incidenza (Macedonia: circa 3 nuovi casi all'anno ogni 100.000 bambini tra 0 e 14 anni), a incidenza medio-bassa (Francia e Grecia: 6-9 nuovi casi/100.000/anno), a incidenza medio-alta (Olanda e Inghilterra: 13-18 nuovi casi/100.000/anno), a incidenza molto alta (Svezia e Finlandia: 24-42 nuovi casi/100.000/anno).

³ Giorgio Bartolozzi- Maurizio Guglielmi. *Pediatria, principi e pratica clinica*. Elsevier – Masson 2008

In Italia si ha la più alta variabilità d'incidenza della malattia nel mondo. Vi sono regioni nelle quali l'incidenza è medio-bassa (Lombardia e Abruzzo: 8-10 nuovi casi /100.000/anno), altre con incidenza molto elevata (Sardegna: 35-40 nuovi casi/100.000/anno).

L'incidenza del diabete nel bambino è in costante aumento in molti paesi, valutabile in circa 3-5% per anno (il che vuol dire un aumento del 30-50% dopo 10 anni e un raddoppio dell'incidenza in 20 anni).

Differenze d'incidenza si evidenziano nelle varie età pediatriche: il diabete è raro nei primi mesi di vita, aumenta dopo il primo anno e ha un picco d'incidenza durante la pubertà. In alcuni Paesi è stato osservato un significativo incremento dell'incidenza nei primi 5 anni, nel Regno Unito, per esempio, i bambini con una diagnosi posta in età inferiore ai 5 anni costituiscono il 40% di tutti i bambini con diabete in quel paese. Non vi sono sostanziali differenze tra maschi e femmine: tuttavia, una maggiore preponderanza di maschi è stata osservata nel diabete insorto nei primi anni di vita e nei paesi a elevata incidenza, mentre un numero superiore di femmine è affetto da diabete insorto dopo i 5 anni di età e nei paesi a bassa incidenza.

2. *Diabete Mellito Tipi II (NIDDM)*

È la forma più comune di diabete e rappresenta circa il 90% dei casi di questa malattia. La causa è ancora ignota, anche se è certo che il pancreas è in grado di produrre insulina, ma le cellule dell'organismo non riescono poi a utilizzarla.

In genere, la malattia si manifesta dopo i 30-40 anni ed è prevalente negli individui obesi che fanno scarsa attività fisica. Sebbene l'obesità stessa sia associata a resistenza insulinica, il diabete non si sviluppa fino a che non si verifica un certo grado di carenza della secrezione insulinica.

La carenza di insulina raramente è assoluta, cosicché i pazienti non necessitano di insulina esogena per sopravvivere.

La chetoacidosi, se si manifesta, è associata allo stress di un'altra malattia, ad esempio una grave infezione, e può risolversi quando la malattia scatenante guarisce.

La malattia può rimanere non diagnosticata per mesi o anni perché l'iperglicemia è così moderata che i sintomi non sono così drammatici come nel diabete tipo I. Tuttavia l'iperglicemia prolungata può determinare lo sviluppo di complicazioni micro- e macrovascolari.

CAPITOLO 2

CHETOACIDOSI DIABETICA

Si definisce chetoacidosi diabetica (DKA) un grave scompenso metabolico causato dalla riduzione dell'insulina circolante rispetto al fabbisogno dell'organismo, associata al contemporaneo aumento degli ormoni controregolatori, quali glucagone, catecolamine, cortisolo e ormone della crescita; ciò provoca alterazioni del metabolismo di carboidrati, lipidi e proteine.

È una complicanza del diabete tipo 1; nel diabete tipo 2 la chetoacidosi è relativamente rara.

Le principali cause di chetoacidosi diabetica sono infezioni acute, malattie intercorrenti, traumi, esordio di diabete, sospensione della terapia insulinica o una sua inadeguata somministrazione, età estreme, farmaci (beta-bloccanti, diuretici) o tossici (alcol, droghe).

1. Fisiopatologia Della DKA

In condizioni normali l'insulina induce uno stato anabolico (accumulo dei carboidrati e dei lipidi, sintesi delle proteine) in modo altamente coordinato. Essa agisce principalmente su tre tipi di tessuto: il fegato, il muscolo ed il tessuto adiposo.

Nel fegato stimola sia la glicolisi sia la glicogeno-sintesi, nel tessuto adiposo inibisce la lipolisi e promuove la sintesi di acidi grassi a catena lunga (lipogenesi).

Nel muscolo aumenta il trasporto ed il metabolismo del glucosio e la sintesi di glicogeno.

Il venir meno di questi processi, in condizioni di deficit insulinico, determina ridotta utilizzazione di glucosio da parte dei tessuti insulina-dipendenti, come il tessuto adiposo ed il muscolo, e contribuisce all'aumento relativo degli ormoni controregolatori (glucagone, cortisolo, ormone della crescita, adrenalina) nel sangue, i quali stimolano la produzione di glucosio da parte del fegato.

La conseguenza di questi processi è l'inibizione della glicolisi e della lipogenesi e la stimolazione della glicogenolisi, della lipolisi, della chetogenesi e della gluconeogenesi.

L'evento chiave del diabete consiste nella trasformazione del fegato in organo produttore di glucosio. L'aumento della produzione endogena di glucosio insieme allo squilibrio del suo trasporto porta allo svilupparsi dell'iperglicemia a digiuno. Nello stesso tempo la lipolisi non regolata produce un eccesso di acetyl-CoA e la chetogenesi epatica viene stimolata. Ne risultano iperglicemia e nei pazienti fortemente scompensati si sviluppano iperchetonemia e chetonuria.

I chetoni sono eliminati con le urine in associazione con i cationi e pertanto aumentano ulteriormente la perdita di acqua ed elettroliti.

L'aumento della produzione degli acidi acetoacetico e beta-idrossibutirrico provoca una diminuzione del pH del sangue con conseguente acidosi metabolica.

Quando la glicemia supera i livelli di 180 mg/dl, che normalmente rappresenta la soglia renale del glucosio, quest'ultimo compare nelle urine determinando glicosuria.

Poiché il glucosio è osmoticamente attivo, l'escrezione di grandi quantità di glucosio da parte del rene porta alla perdita d'acqua (diuresi osmotica).

La diuresi osmotica che ne risulta determina poliuria, perdita urinaria di elettroliti, disidratazione e polidipsia compensatoria.

Con la progressiva disidratazione, l'acidosi, l'iperosmolarità, lo stato di coscienza viene ad essere compromesso ed alla fine il paziente diventa comatoso.

2. Sintomatologia

I sintomi possono instaurarsi gradualmente, nel giro di giorni o settimane, o svilupparsi acutamente nel giro di poche ore.

Polidipsia, poliuria, nicturia, perdita di peso e aumento dell'appetito in genere anticipano di alcune settimane l'esordio della DKA. La *disidratazione* determina ipovolemia con

secchezza delle mucose, ridotto turgore della cute, infossamento dei bulbi oculari e talvolta ipotensione ortostatica fino allo shock ipovolemico.

Nei casi di più lunga durata e più gravi è presente *iperventilazione* con respiro di Kussmaul che rappresenta il meccanismo di compenso che l'organismo mette in atto nel tentativo di eliminare gli acidi in eccesso attraverso le vie respiratorie. *Nausea, vomito, ileo paralitico* e *dolore addominale* mimano una condizione di addome acuto; altri sintomi sono: *alito fruttato, astenia, irritabilità, torpore*; possono, inoltre, essere presenti *alterazioni dello stato di coscienza*, dall'obnubilamento del sensorio al sopore, fino al coma.

3. Diagnosi

L'approccio diagnostico si serve dell'esame clinico, strumentale e di laboratorio.

I parametri ematici da monitorare sono glicemia, elettroliti, (sodio potassio, cloro, magnesio, calcio e fosfati), pH, bicarbonati, chetoni, azotemia, creatininemia ed emocromo. L'emogasanalisi può essere determinata su sangue venoso e non necessariamente su sangue arterioso.

Gli esami di laboratorio evidenziano glicosuria, chetonuria, iperglicemia, chetonemia e acidosi metabolica.

I criteri biochimici per la diagnosi di DKA sono:

- Iperglicemia > 200mg/dl
- pH < 7.30
- bicarbonatemia < 15 mmol/l
- chetonemia, chetonuria, glicosuria

In base alla gravità dell'acidosi la DKA viene classificata in:

- *lieve* (pH < 7.3, bicarbonatemia < 15mmol/l)
- *moderata* (pH < 7.2, bicarbonatemia < 10mmol/l)
- *grave* (pH < 7.1, bicarbonatemia < 5mmol/l)

La minore o maggiore gravità dello stato di acidosi determina una compromissione più o meno importante dello stato di coscienza.

L'esame colturale delle urine è necessario per evidenziare eventuali infezioni.

Quando i classici sintomi quali poliuria e polidipsia sono associati ad iperglicemia e glicosuria, il test di tolleranza al glucosio non è necessario per confermare la diagnosi.

L'ECG può essere utile per valutare eventuali alterazioni plasmatiche del potassio o calcio, evidenziabili nel tracciato come alterazioni dell'onda T.

4. Diagnosi Differenziale

La sintomatologia iniziale della chetoacidosi diabetica deve essere differenziata dai sintomi dovuti ad altre cause (Tabella 1).

Acidosi metabolica	Gastroenterite grave con ipovolemia Avvelenamento da salicilati Avvelenamento di ferro, isoniazide
Coma	Ipoglicemia Overdose di sedativi ipnoici o narcotici Trauma cranico Infezioni a carico del SNC
Poliuria, nicturia	Dolori addominali Infezioni delle vie urinarie
Iperglicemia	Avvelenamento da salicilati (glicemia <300mg/dl) Tossicità da ferro Ipernatriemia Stress Sepsi

Chetonuria senza
iperglicemia

Gastroenterite
Digiuno protratto
Avvelenamento da salicilati
Anoressia di varia origine

Tabella 1

5. *Frequenza della DKA e fattori di rischio*

All'esordio del DMT1

L'incidenza della chetoacidosi diabetica, nella popolazione generale è di 10-15 casi all'anno per 100.000 abitanti, 3-8 casi per 1.000 diabetici per anno, il 20-30% di nuovi casi di diabete si presenta con un quadro di DKA.

La DKA all'esordio è più comune nei bambini di età inferiore ai 4 anni, in pazienti che non hanno un familiare affetto da DMT1 e nei bambini di ceto socioeconomico basso.

Inoltre la DKA all'esordio può essere precipitata dall'assunzione di alte dosi di cortisonici, antipsicotici atipici, diazossido e altri farmaci immunosoppressori.

In bambini con DMT1 già diagnosticato

Il rischio di DKA nei bambini con diabete già diagnosticato va dall'1% al 10% per paziente per anno. Il rischio aumenta nei bambini con scarso controllo metabolico o precedenti episodi di chetoacidosi, nelle ragazze in età puberale, negli adolescenti, nei soggetti con disturbi psichiatrici, in quelli con disturbi dell'alimentazione e nei bambini e adolescenti con problematiche familiari.

I fattori precipitanti la DKA sono: errori nella gestione (omissione volontaria dell'insulina o errori del trattamento), inadeguato dosaggio di insulina durante malattie intercorrenti, assunzione di farmaci, altro (traumi, stress, gravidanza, ecc...)

6. *Mortalità e morbilità della DKA nell'età pediatrica*

Il tasso di mortalità della chetoacidosi diabetica varia da 0,15% a 0,31%, con valori più alti nei paesi in via di sviluppo ed è legata all'insorgenza ed alla gravità dell'edema cerebrale il quale è responsabile del 57-87% di tutte le morti per DKA.

La mortalità riportata nei pazienti con edema cerebrale è di circa il 21-25% e la morbilità nel 10-26% dei sopravvissuti.

Sebbene siano rare, altre possibili cause di mortalità e morbilità della DKA includono ipercaliemia, ipoglicemia, sepsi, trombosi, ARDS.

CAPITOLO 3

GESTIONE DELLA DKA

Gli obiettivi dell'intervento terapeutico nella DKA sono:

- ripristino del volume circolante e della perfusione tissutale;
- riduzione della glicemia e dell'osmolarità plasmatica;
- scomparsa della chetosi;
- correzione delle alterazioni elettrolitiche;
- identificazione e trattamento delle cause precipitanti;
- frequente monitorizzazione del paziente;

La terapia della DKA può essere distinta in due fasi successive. La prima fase inizia al momento della diagnosi e prosegue fino a che la glicemia è uguale o <250 mg/dl e consiste in idratazione infusione insulinica e iniziale correzione elettrolitica.

La seconda fase inizia quando la glicemia è uguale o <250 mg/dl e consiste nella somministrazione ev di glucosata al 5% e insulina, in doppia via a dosi variabili in base alla glicemia; lo scopo è quello di favorire la risoluzione della chetoacidosi ed evitare un calo troppo rapido dell'osmolarità.

Durante tutto il periodo del trattamento l'infermiere documenta i risultati delle analisi di laboratorio e le variazioni apportate al regime di somministrazione dei liquidi e dei farmaci e segue attentamente le risposte del paziente.

Quando le condizioni del paziente migliorano, l'infermiere prende in esame i fattori che possono aver causato la chetoacidosi diabetica e insegna al paziente e ai familiari le strategie per prevenirne la ricomparsa.

I bambini con segni di grave DKA (lunga durata dei sintomi, circolo compromesso o alterazione dello stato di coscienza) o quelli ad alto rischio di

edema cerebrale (età inferiore a 5 anni, esordio) devono essere ricoverati immediatamente in una Unità di Terapia Intensiva o almeno in Reparti con esperti diabetologi.

Valutazione clinica iniziale

In quanto trattasi di una emergenza medica bisogna procedere con la raccolta tempestiva e completa dell'anamnesi e all'esecuzione di un esame obiettivo accurato.

Riferita una storia di poliuria e polidipsia sarà necessario confermare la diagnosi con gli esami di laboratorio: glicemia, chetonemia, emocromo, elettroliti, azotemia, creatininemia, amilasemia, osmolarità plasmatica, emogasanalisi, glicosuria, chetonuria, quindi reperire due accessi venosi periferici.

I test più rapidi da eseguire, anche al letto del paziente o in ambulanza, sono la glicemia capillare (HGT) e l'esame delle urine mediante strisce reattive. Quest'ultimo permette la valutazione qualitativa della glicosuria e della chetonuria, oltre alla presenza di nitriti e leucociti.

I valori dei pH ematico permettono di distinguere una chetoacidosi lieve da una chetoacidosi moderata o grave. Sarà, inoltre, importante valutare lo stato di coscienza del paziente facendo riferimento alla scala di Glasgow⁴ (tabella2).

La presenza di compromissione delle vie aeree, dell'attività respiratoria o cardiaca determinerà l'applicazione delle manovre BLS.

Inoltre, bisogna assicurare la pervietà delle vie aeree se vi è un deterioramento dello stato di coscienza e inserire un catetere vescicale per il monitoraggio dei liquidi in entrata e in uscita, monitorare l'attività cardiaca, iniziare la terapia perseguendo gli obiettivi del trattamento della chetoacidosi e assicurare l'ossigeno se il paziente è in stato di shock.

Per evitare polmoniti ab-ingestis nei bambini con alterato stato di coscienza che vomitano è opportuno posizionare un sondino naso-gastrico.

⁴ La Glasgow Coma Scale prevede la valutazione combinata delle risposte oculari, verbali e motorie. Ad ognuna di queste corrisponde un punteggio, la cui somma rappresenta lo score, cioè il livello di coscienza del paziente. In base alle risposte a vari stimoli, si stabilisce un grado di coma che va da 3 (coma profondo) a 15 (paziente sveglio e cosciente).

Tabella 2.

Aperture degli occhi	Risposta verbale	Risposta motoria
	5 = Orientata	5 = Esegue a comando
4 = Spontanea	4 = Confusa	4 = Localizza il dolore
3 = a stimoli verbali	3 = Parole inappropriate	3 = Retrazione (dolore)
2 = Al dolore	2 = Suoni incomprensibili	2 = Estensione (dolore)
1 = Nessuna	1 = Nessuna	1 = Nessuna
Modificata per età < 5 anni		
Apertura occhi	Risposta verbale	Risposta motoria
5= Orientata (a 5 anni)	5 Obbedisce ai comandi (> 2 anni)	
4 Spontanea	4 Parole (> 12 anni)	4 Localizza il dolore (6 mesi- 2 anni)
3 A stimoli verbali	3 Suoni (6-12 mesi)	3 Flette al dolore
2 Al dolore	2 Pianto (0-6 mesi)	2 Ritira al dolore
1 Nessuna	1 Nessuna	1 Nessuna
Valori normali per età		
* 0 – 6 mesi: 9; *6 – 12 mesi: 11; * 1 – 2 anni: 12; * 2 – 5 anni: 13; * ≥5 anni: 14		

Monitorizzazione del paziente

Stabilita la gravità della chetoacidosi è necessario monitorizzare il paziente, registrando ora per ora i seguenti parametri clinico - laboratoristici⁵:

- frequenza cardiaca, frequenza respiratoria, pressione arteriosa;
- bilancio idrico (introito/output); in presenza di alterazione della coscienza, occorre la cateterizzazione vescicale;
- glicemia capillare;

⁵ S. Di Michele, F. Chiarelli. *Consensus Statement sulla chetoacidosi diabetica nei bambini e negli Adolescenti*. Medico e Bambino 2007; 26:19-25,

- controllo laboratoristico di: elettroliti, azotemia, ematocrito, glicemia, emogasanalisi, creatininemia, betaidrossibutirrato ematico (ogni 2-4ore)
- in casi gravi con evidente iperkaliemia/ipokaliemia può essere utile il monitoraggio elettrocardiografico;
- valutazione neurologica per escludere segni e sintomi di edema cerebrale: cefalea, bradicardia, vomito ricorrente, alterazioni dello stato di coscienza (sonnolenza, agitazione, stato soporoso, incontinenza) o segni neurologici specifici (paralisi dei nervi cranici, riflessi pupillari), ipertensione, desaturazione.

1. Prima Fase

1.1. Terapia idratante

L'obiettivo della reidratazione è quello di riesandere il volume ematico circolante che, riducendo l'ipertonicità e la secrezione degli ormoni contro regolatori, migliora la filtrazione renale e determina l'incremento dell'escrezione urinaria del glucosio e il riassorbimento tubulare di bicarbonati. Inoltre, la reidratazione, migliorando l'utilizzazione dell'insulina circolante e la funzione dei recettori cellulari dell'insulina, provoca la caduta spontanea della glicemia.

Nel paziente pediatrico occorre maggiore cautela nell'espansione del volume ematico perché un calo troppo drastico dell'osmolarità potrebbe essere causa di edema cerebrale.

La valutazione della disidratazione specie nei bambini può essere difficile, generalmente la perdita di peso al momento della diagnosi è di circa il 10%.

Considerando, al momento della presentazione del paziente, una disidratazione di circa il 10%, la terapia con i liquidi deve basarsi su questo valore, con le successive modifiche legate ai dati clinici e di laboratorio.

Nella prima ora si infonde soluzione fisiologica:

- se la disidratazione è grave infondere 20ml/Kg/h;
 - se la disidratazione è lieve infondere 10ml/Kg/h;
- (dividere per 60 per ottenere la quantità da infondere ogni minuto)

Nella seconda ora va infusa la stessa quantità di liquidi infusi durante la prima ora continuando la reidratazione con soluzione fisiologica.

Dopo la prima ora e fino a quando la glicemia non scende al di sotto dei 250mg/dl la reidratazione va continuata con una soluzione salina a concentrazione non inferiore al 0,45%.

La quantità di liquidi da infondere nelle successive ventidue ore non deve superare i 3L/mq/die, a questa quantità va sottratta la quantità di liquidi somministrati nelle prime 2 ore. Dividere per 22 per avere la quantità da infondere ad ogni ora.

2. Terapia insulinica

Nonostante la terapia idratante riduca la glicemia, il trattamento insulinico è essenziale per normalizzarla e sopprimere la lipolisi e chetogenesi.

L'insulina deve essere somministrata per via endovenosa piuttosto che sottocutanea o intramuscolare, poiché anche se la riduzione della glicemia è simile, il decremento della chetonemia è più rapido con l'insulina per via endovenosa⁶.

In caso di DKA lieve è possibile utilizzare uno schema insulinico sottocute.

La terapia insulinica dovrà iniziare dopo almeno 1-2 ore dall'inizio dell'idratazione.

La dose indicata è di 0,1U/Kg/h in infusione continua (0,05 U/Kg/h se il bambino ha meno di 5 anni) se la glicemia è maggior e di 250mg/dl, 0,03 – 0,05 U/Kg/h di insulina se la glicemia è minore di 250mg/dl.

Il bolo non è indicato in età pediatrica perché aumenterebbe il rischio di edema cerebrale.

La soluzione da infondere va preparata con 500cc di soluzione fisiologica al 0,9% e 1U di insulina rapida/Kg di peso del bambino.

L'infermiere dovrà convertire le unità/ora in gocce/min per impostare correttamente l'infusione endovenosa.

⁶ Cfr. Andrew D., Bestern, Neil Soni. *Oh, Manuale di terapia intensiva*. Elseviers - Masson 2010

Poiché l'insulina aderisce al vetro e alla plastica, prima di infondere fare scorrere la soluzione nel tubo di infusione per saturare i siti di legame posti sulla superficie interna del tubo d'infusione.

Si considera soddisfacente una riduzione della glicemia di circa 150-200mg/dl nelle prime due ore. Una riduzione inferiore ai 100 mg/dl richiede un aumento della quantità di insulina (da 0,1 U/Kg/ora a 0,2 U/Kg/ora); viceversa una riduzione della glicemia che superi i 300mg/dl nelle prime due ore è da ritenere eccessiva e pertanto richiede un dimezzamento della dose di insulina infusa (da 0,1 U/Kg/ora a 0,05U/Kg/ora).

L'insulina va somministrata fino alla riduzione dell'acidosi e alla scomparsa della chetonuria, che generalmente avviene dopo 24 ore.

In seguito a ciò, la dose di infusione dell'insulina va dimezzata fino al momento di iniziare la terapia sottocute.

Se i parametri non migliorano, sarà opportuno rivalutare il paziente, ricalcolare la dose di insulina e considerare altre possibili cause di insuccesso terapeutico, come errori nella preparazione dell'insulina, malfunzionamento della pompa ecc.

3. Terapia elettrolitica

Potassio. Alla presentazione del paziente la potassiemia può essere normale, aumentata o ridotta, ma dopo l'inizio della terapia idratante, evento atteso è l'ipokaliemia dovuta all'aumentato passaggio di potassio a livello intracellulare insieme al glucosio sotto l'azione dell'insulina, all'espansione dei liquidi intra ed extra cellulari da reidratazione, alla perdita renale in seguito alla ripresa della diuresi e alla riduzione dell'acidosi.

A tal proposito la reintegrazione del deficit del potassio dovrà iniziare già nelle prime ore (1^a-2^a h), sempre che la diuresi sia ripresa, e dovrà continuare per tutta la reidratazione parenterale.

Generalmente una condizione di ipokaliemia è legata ad una più lunga durata della malattia, mentre una condizione di iperkaliemia è dovuta ad una ridotta funzionalità renale; in quest'ultimo caso, non infondere potassio finché non si ha ripresa della diuresi. In caso

di ipokaliemia, o se si evidenziano picchi di onde T nel tracciato ECG-grafico, la somministrazione di potassio va iniziata immediatamente.

Onde evitare ipercloremia e ipofosfatemia, i sali di potassio devono essere somministrati per metà sotto forma di potassio fosfato e per metà sotto forma di cloruro di potassio.

La loro concentrazione nella soluzione da infondere deve essere:

- 20mEq/l se il paziente pesa meno di 20 Kg
- 30-40mEq/l se il paziente pesa più di 20 Kg

Non superare la concentrazione di 40mEq/l di potassio nelle soluzioni da infondere, vale a dire, non mettere mai più di 10mEq di potassio in una flebo da 250 ml o più di 20mEq di potassio in una flebo da 500 ml.

La velocità di infusione non deve mai superare i 0,3mEq/Kg/h.

La quantità complessiva non deve superare i 4mEq/Kg/die, in ogni caso l'infusione di potassio va regolata in base alla potassiemia e all'ECG. Quest'ultimi vanno monitorati per tutto il periodo dell'infusione.

Il tracciato ECG-grafico fornisce una rapida valutazione della potassiemia: le onde T sono più alte nell'iperkaliemia, basse e associate a onde U nell'ipokaliemia.

Non somministrare potassio a valori di potassiemia $> 5,5\text{mEq/l}$.

Sospendere il supplemento di potassio in caso di iperkaliemia o se il paziente non urina; la sua somministrazione va ripresa quando la potassiemia torna a livelli normali.

Se dopo 6-12 ore dall'inizio del trattamento la potassiemia è $>4\text{mEq/l}$ il potassio va sospeso.

Sodio. Con la disidratazione si ha anche una deplezione di sodio in seguito alla natriuresi aumentata, al vomito e alla perdita con le urine di chetoni sottoforma di sali di sodio.

L'iperglicemia e l'ipertrigliceridemia realizzano una condizione di pseudoiponatriemia, quindi per conoscere il valore reale della sodiemia bisogna correggere il valore del laboratorio con la formula:

$[Na \text{ vero}] = [Na \text{ di laboratorio}] + 2,75mEq$

per ogni 100mg/dl di glucosio sopra i 100mg/dl

L'infusione di soluzioni idroelettrolitiche deve tenere conto della sodiemia così corretta, pertanto:

- se $Na < 140mEq/l$ bisogna infondere una soluzione di NaCl 0,9%;
- se $Na > 140mEq/l$ utilizzare una soluzione di NaCl 0,45%.

La natriemia corretta deve essere superiore a 135mEq/l.

Fosfati. Nella DKA esiste sempre un deficit di fosfati dovuto, come per il potassio, al ritorno dei fosfati nel liquido intracellulare in seguito al trattamento insulinico e alle eccessive perdite urinarie.

Poiché una critica riduzione della fosforemia può provocare una diminuita concentrazione intraeritrocitaria di 2,3 difosfogliceraldeide (DPG) e quindi aumentare l'affinità dell'Hb per l'ossigeno, alterando gli scambi gassosi, è opportuna la somministrazione di fosfato di potassio alle modalità già indicate.

L'eccessiva somministrazione di fosfato può determinare ipocalcemia, per tale motivo è necessario monitorare la calcemia e correggere l'eventuale deficit con gluconato di calcio.

4. Terapia alcalinizzante

Con la reidratazione e la terapia insulinica viene bloccata la chetogenesi e favorito il metabolismo dei chetoni in eccesso. Il metabolismo dei chetoni ha come effetto la rigenerazione di bicarbonato e la spontanea correzione dell'acidosi.

L'utilizzo di bicarbonati potrebbe causare come effetto paradossale acidosi del SNC con conseguente vasodilatazione cerebrale, ipossia tessutale, aumento del rischio di ipokaliemia, sovraccarico di Na^+ , recidiva dell'acidosi alla sospensione del bicarbonato.

Ciò non vuol dire che l'uso di bicarbonati non va mai preso in considerazione; la loro somministrazione trova spazio esclusivamente nei pazienti con acidosi resistente e persistente ($pH < 7,0$ e bicarbonati $< 5mEq/l$), con shock e insufficienza circolatoria.

Il bicarbonato va aggiunto alla soluzione fisiologica, programmata per durare un'ora, nella quantità di:

- 0,5 mEq/Kg se pH 7,1-7,2
- 1,0 mEq/Kg se pH 7,0-7,1
- 1,5 mEq/Kg se pH <7.0

Se ancora il pH < 7,2 o $\text{HCO}_3^- < 15$ mmol/l si deve continuare la somministrazione di bicarbonato di sodio sempre nella fleboclisi idratante, la stessa in cui è stato aggiunto il potassio, programmando di infondere in un tempo di 4-8 ore:

- 0,5 mEq/Kg se pH 7,1-7,2
- 1,0 mEq/Kg se pH 7,0-7,1
- 1,5 mEq/Kg se pH <7.0

Sospendere bicarbonato se pH > 7,2 o $\text{HCO}_3^- > 15$ mmol/l

2. Seconda fase

1. Glucosio e insulina

L'obiettivo, in questa fase della terapia, è mantenere livelli glicemici intorno a 150-200mg/dl per almeno 12-24 ore in modo da evitare una brusca caduta dell'osmolarità plasmatica e il possibile sviluppo di ipoglicemia.

Quando la glicemia scende al di sotto dei 250mg/dl sostituire la soluzione fisiologica con una soluzione mista composta per metà da soluzione fisiologica e per metà da soluzione glucosata al 5% ad una velocità di infusione variabile tra 150-250ml/h e dimezzare la velocità di infusione di insulina (cc 25 per ogni ora = 0.05 U/kg/ora pari a 8 gocce/minuto). Se per due dosaggi successivi la glicemia dovesse tendere a valori >250mg/dl, continuare la soluzione mista aumentando l'infusione di insulina ad una velocità di 0,1 UI/Kg/ora e riducendo nuovamente la velocità (dimezzare) qualora la glicemia scende nuovamente a valori < 250 mg/dl.

2. Fase post acidotica o periodo di transizione

La correzione dell'acidosi avviene in genere entro 36-48 ore dall'inizio della terapia. A questo punto la terapia infusoria può essere sospesa, il cibo e i liquidi possono essere assunti per os e l'insulina può essere somministrata sottocute.

La risoluzione dell'iperglicemia non è un criterio valido per la sospensione della terapia infusoria, criteri validi sono:

- bicarbonati plasmatici $\geq 18\text{mEq/l}$
- pH venoso $\geq 7,3$
- $\text{AG}^7 < 12-14\text{mEq/l}$

L'insulina sottocute deve essere somministrata 30 minuti prima della sospensione dell'infusione, al fine di evitare la ricomparsa di iperglicemia, in quanto l'emivita dell'insulina somministrata per via venosa è di circa cinque minuti.

⁷ La formula per calcolare il GAP anionico è: $[\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)]$, v.n. 10mEq/l

La dose indicata è di 0,1 – 0,25U/Kg ogni 6-8 ore, prima dei pasti, con monitoraggio della glicemia ed eventuale correzione della dose per 1-2 giorni.

Gli scopi della terapia durante il periodo di transizione sono:

- Trattamento della causa scatenante la DKA come, ad esempio, le infezioni;
- Stabilizzare il controllo metabolico del paziente mediante l'adeguamento del dosaggio dell'insulina;
- Istituire un adeguato modello nutrizionale per il bambino ed educare i genitori ed il paziente ai principi di terapia del diabete.

Generalmente questo periodo dura 5-10giorni; un tempo inferiore può richiedere la stabilizzazione e la rieducazione dei pazienti con DMT1 già diagnosticato.

4. Complicanze

La terapia della DKA può essere complicata dall' ipoglicemia, causata dal trattamento eccessivo con insulina, dall'ipokaliemia, dovuta ad un inadeguato trattamento sostitutivo e dall'iperglicemia, dovuta all'interruzione della terapia insulinica, ma la complicanza più temuta in corso di chetoacidosi è l'edema cerebrale che si verifica nell'0,4-1% dei casi ed è responsabile del 57-87% di tutte le morti per DKA.

Tutti i bambini con chetoacidosi sono a rischio potenziale di sviluppare edema cerebrale. Questa complicanza ha una maggiore evidenza nei pazienti con diabete all'esordio, di più piccola età e con sintomi di più lunga durata.

La causa dell'edema cerebrale durante il trattamento è ancora poco chiara. Una riduzione troppo rapida della osmolarità intravascolare può in ogni caso favorirne

l'insorgenza. Altri fattori di rischio sono: una caduta troppo rapida della glicemia, la correzione dell'acidosi con bicarbonato.

L'edema cerebrale si manifesta più frequentemente nelle prime 24h, tipicamente 4 – 12 ore dopo l'inizio del trattamento. È pertanto necessaria una costante osservazione delle condizioni cliniche del bambino nelle prime 24 ore.

I sintomi e i segni sono rappresentati da: cefalea, bradicardia, vomito ricorrente, alterazioni neurologiche (irrequietezza, sonnolenza, stato soporoso, irritabilità, incontinenza) o segni neurologici specifici (es. paralisi dei nervi cranici); ipertensione e desaturazione.

Se si manifestano i segni di allarme per edema cerebrale, somministrare immediatamente mannitolo per via endovenosa alla dose di 1 g/kg (5 ml/kg di una soluzione al 20%) in non meno di 20 minuti. Il mannitolo deve essere sempre disponibile durante il trattamento della chetoacidosi diabetica!

La quota dell'infusione reidratante va dimezzata fin quando la situazione non migliora; il bambino va posto con la testa sollevata e trasferito in una unità di terapia intensiva il prima possibile; continuare l'infusione del mannitolo alla dose di 0,25 g/kg/h al fine di prevenire l'aumento rebound della pressione intracranica (o ripetere boli ogni 4-6 ore); le indagini strumentali dovrebbero essere eseguite dopo che le condizioni cliniche del bambino si sono stabilizzate.

CAPITOLO 4

PRINCIPI DI TERAPIA INSULINICA

La farmacocinetica dell'insulina, cioè il tempo di assorbimento, di eliminazione e la durata d'azione, può variare da soggetto a soggetto in funzione del tipo di formulazione utilizzata, della dose e della sede di somministrazione. Una tecnica di somministrazione corretta è importante tanto quanto la dose e il tipo di insulina utilizzata.

1. Tipi di insulina

Nella pratica clinica vengono usate l'insulina umana o i suoi analoghi.

L'insulina umana è prodotta con un processo semisintetico a partire dall'insulina suina oppure con un processo biosintetico, che si avvale della trascrizione di DNA ricombinante umano, inserito in colture batteriche di *Escherichia coli*.

Gli analoghi dell'insulina umana, invece, sono stati ottenuti modificando per delezione e/o sostituzione la sequenza aminoacidica della molecola dell'insulina con tecniche di laboratorio specifiche.

I tipi di insulina disponibili in commercio sono principalmente di 3 tipi:

1. a breve durata d'azione (l'insulina solubile umana (Actrapid HM, Humulin R) e gli analoghi dell'insulina umana lispro (Humalog) e aspart (Novorapid));
2. a durata d'azione intermedia (l'insulina isofano umana NPH);
3. a lunga durata d'azione (l'insulina zinco cristallina e gli analoghi dell'insulina umana glargine e detemir).

Sulla base delle necessità del singolo paziente possono essere associate preparazioni insuliniche diverse

Le insuline rapide

Le insuline rapide vengono solitamente utilizzate immediatamente prima dei pasti principali, in quanto hanno la caratteristica di agire entro 15-30 minuti dal momento in cui vengono iniettate.

La loro azione raggiunge il picco entro le 3 ore successive e si esaurisce entro le 5-7 ore.

Le insuline lente ed ultralente oggi non sono più utilizzabili.

Le insuline ultrarapide

Le insuline di nuova concezione (Humalog, Novorapid e Apidra) hanno la caratteristica di avvicinarsi molto ai tempi di reazione dell'insulina prodotta dal pancreas. Infatti la loro azione inizia solo dopo 10-15 minuti dalla somministrazione. Per questo devono essere somministrate immediatamente prima del pasto. Quando necessario, possono essere somministrate subito dopo il pasto. L'effetto di queste insuline termina dopo 3-5 ore.

Le insuline ad azione intermedia

Le insuline ad azione intermedia hanno invece la caratteristica di durare molto più a lungo, iniziando la loro azione dopo circa 90 minuti dal momento dell'iniezione, raggiungendo il picco massimo dopo 4-10 ore ed esaurendosi 18-20 ore dopo.

Vengono più facilmente usate per combattere l'iperglicemia del mattino, provocata dalla liberazione di zuccheri da parte del fegato durante le prime ore del mattino. Inoltre costituisce una buona base di insulinizzazione per tutta la giornata.

Le insuline a lunga durata d'azione

Le insuline a lunga durata d'azione hanno un effetto ritardato che inizia circa dopo 180 minuti dalla somministrazione, raggiunge il picco circa 6 ore dopo, e si esaurisce dopo circa 24-30 ore.

L'insulina glargina, o glargine, (Lantus) è un analogo dell'insulina umana a lunga durata di azione. Il tempo medio di inizio d'azione è di circa 1,5 ore, mentre la durata si aggira intorno alle 20 ore. L'insulina glargina, al contrario dell'insulina intermedia e di quella ultralenta, non ha un picco di concentrazione, simulando il profilo dell'infusione continua dell'insulina mediante pompa da infusione sottocutanea.

L'insulina detemir, (Levemir) è un analogo dell'insulina umana a durata di azione prolungata. La durata di azione massima è di 24 ore, in relazione al dosaggio. È possibile eseguire una o due somministrazioni giornaliere. Per le dosi comprese tra 0,2 e 0,4 U/kg, Levemir esercita oltre il 50% del suo effetto massimo tra 3-4 ore e circa 14 ore dopo la somministrazione della dose.

Il controllo della glicemia (HbA1c) con detemir è comparabile all'insulina NPH, con un minor rischio di eventi ipoglicemici notturni e senza aumento di peso.

2. Miscelazione di diversi tipi di insulina⁸

Quando si miscelano due insuline bisogna considerare le caratteristiche chimico fisiche delle diverse soluzioni e bisogna tenere presente che la miscela finale avrà caratteristiche proprie diverse da quelle delle due soluzioni di origine. Se un paziente ha un buon controllo glicemico con una miscela, è preferibile non modificarne la procedura di preparazione.

E' importante attenersi alle indicazioni e prima di fare una qualunque modifica alla prescrizione bisogna parlarne con lo specialista. In ogni caso andrebbe tenuto in conto che:

- l'insulina glargine non dovrebbe essere miscelata con altre forme di insulina;
- la miscela insulina a breve durata d'azione e insulina isofano può essere conservata o utilizzata subito;
- la miscela insulina a breve durata d'azione e insulina a lunga durata d'azione non è raccomandata perché lo ione zinco dell'insulina a lunga durata d'azione può legarsi all'altra molecola di insulina rallentandone l'assorbimento;
- l'insulina a durata d'azione intermedia non dovrebbe essere miscelata con l'insulina a lunga durata d'azione perché potrebbe formarsi un precipitato di zinco fosfato e potrebbe cambiare la farmacocinetica della molecola.

3. Somministrazione di insulina

L'iniezione dell'insulina, va eseguita in zone del corpo sempre diverse, soprattutto quando la terapia è di tipo intensivo (3-4 iniezioni giornaliere), in modo da non sensibilizzare eccessivamente la zona dell'iniezione o creare lipoatrofie o lipoipertrofie.

Gli strumenti utilizzati per l'infusione dell'insulina sono:

- ⌚ siringa di insulina
- ⌚ stiloiniettore o penna

⁸ Scarpa N.: *Somministrazione dell'insulina*. Dossier InFad – anno 2, n.25, luglio 2007. Editore Zadig

🕒 microinfusore

Le siringhe da insulina (100 UI/ml) sono graduate direttamente in UI.



Lo stiloiniettore a penna ha conquistato la preferenza dei bambini e dei soggetti in trattamento intensivo rispetto all'uso della siringa perché l'ago è piccolo e nascosto per cui l'iniezione è meno dolorosa. Rispetto alle siringhe, le penne sono più accurate per la somministrazione di basse dosi di insulina (<5 unità), mentre a dosaggi superiori alle 5 unità l'accuratezza è paragonabile. Sono dotate di una cartuccia contenente insulina e di una scala graduata per misurare la dose da somministrare; gli aghi sono sempre monouso e vanno sostituiti dopo ogni iniezione.

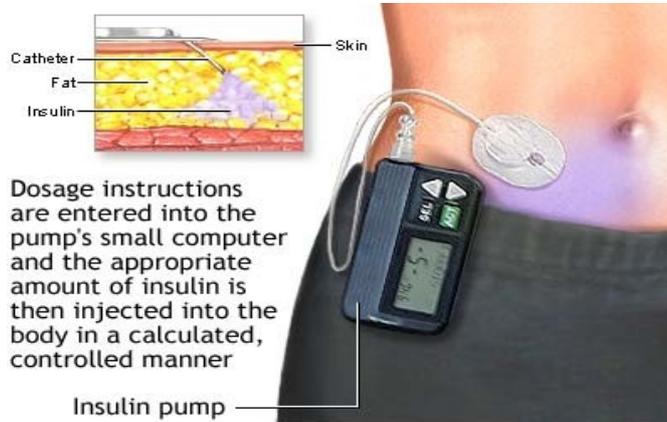


Il Microinfusore è un dispositivo esterno di dimensioni ridotte, costituito da una pompa di precisione che inietta ad intervalli regolari le dosi d' insulina programmata attraverso un catetere inserito nel tessuto sottocutaneo dell'addome.

Normalmente viene portato alla cinta ed è alimentato da una piccola batteria.

Viene utilizzato prevalentemente quando il controllo metabolico non è realizzabile tramite le solite 3-4 iniezioni giornaliere, in particolare in gravidanza e in occasione di interventi chirurgici.

Il principale vantaggio del microinfusore è quello di mantenere costanti i livelli glicemici, riducendo o eliminando la necessità di singole iniezioni.



4. *Tecnica di iniezione*

Le iniezioni di insulina sono fatte nel sottocute alternandole sulle braccia, sulle cosce, sulle natiche e sull'addome con sequenza regolare. Un'adeguata rotazione facilita un corretto assorbimento dell'insulina, previene la fibrosi e riduce al minimo la lipodistrofia.

L'iniezione si può eseguire seguendo la tecnica della plica cutanea, cioè pizzicando la cute con 2 dita formando una plica e facendo penetrare l'ago con un angolo di 45-90°. La formazione della plica è utile per allontanare le fasce muscolari sottostanti e assicurare che l'iniezione venga fatta nel sottocute. Le iniezioni effettuate erroneamente nel derma sono dolorose,



favoriscono la perdita dal sito di iniezione dell'insulina somministrata e aumentano la probabilità di reazioni immunitarie all'insulina causate dalla stimolazione dei linfociti.

In alternativa si può introdurre l'ago nella cute inclinandolo a 45° senza formare la plica. Questa modalità è indicata nei pazienti normopeso o non eccessivamente magri, mentre nei

bambini o negli adulti molto magri si possono usare aghi corti (8 mm) o ultracorti (5mm) per ridurre il rischio che l'ago penetri nel muscolo. Questi aghi non causano differenze in termini di valori glicemici e sono più accettati dai bambini perché provocano meno dolore in sede di iniezione.

Una volta che l'ago viene inserito occorre aspirare leggermente con lo stantuffo per verificarne il posizionamento corretto nel sottocute.

La pulizia e la disinfezione del sito di iniezione non sono necessari a meno che l'igiene sia davvero scadente.

Le infezioni del sito di iniezione sono molto rare.

Quando viene utilizzata la penna bisogna mantenerla inserita qualche secondo prima di estrarla per essere sicuri che tutta l'insulina sia stata iniettata.

5. Sedi di iniezione⁹

Si consiglia di iniziare le iniezioni da uno degli angoli superiori della zona prescelta.

Braccia: si inizia sotto il deltoide e si scenda sino a 5-10cm sopra il gomito, cominciando dalla linea mediana e progredendo lateralmente.

Gambe: si comincia dalla parte interna della coscia scendendo verso il ginocchio e progredendo dall'alto verso il basso e in senso laterale.

Addome: scegliere le superfici cutanee del fianco, facendo attenzione ad evitare la regione periombelicale.

6. Tempi della somministrazione

Nella pratica clinica viene raccomandata la somministrazione dell'insulina a breve durata d'azione circa 20-30 minuti prima di mangiare in modo da mimare nel miglior modo possibile la cinetica di secrezione dell'insulina.

La durata d'azione di ogni tipo di insulina può variare da soggetto a soggetto, per cui la risposta glicemica deve essere valutata sul singolo paziente.

⁹ Badon P., Cesaro S.: *Manuale di nursing pediatrico*. Casa Editrice Ambrosiana Milano 2006.

Il fabbisogno di insulina può aumentare in corso di infezioni, stress, traumi o durante la pubertà e in gravidanza. Può ridursi, invece, in soggetti con insufficienza renale o epatica o con malattie metaboliche.

Il dosaggio dell'insulina va modificato in funzione dell'esercizio fisico o di prestazioni sportive del soggetto diabetico.

In genere i trattamenti insulinici prevedono la somministrazione di 2-3 iniezioni al giorno. Nel trattamento intensivo invece sono raccomandate 3-4 iniezioni al giorno o l'infusione con pompa.

7. Effetti negativi locali:

Tra gli effetti negativi locali si annovera la lipodistrofia nella sede di iniezione, cioè una condizione caratterizzata dalla riduzione del tessuto adiposo periferico degli arti talora accompagnata da alterazioni del metabolismo lipidico; con l'introduzione di insuline altamente purificate i fenomeni lipodistrofici sono diventati una complicanza rara, in ogni caso questa complicanza può essere evitata alternando le sedi di iniezione..

Nei bambini invece è abbastanza comune la lipoipertrofia, cioè l'accumulo nodulare di tessuto adiposo sottocutaneo, fenomeno anch'esso favorito dalla scarsa rotazione delle sedi di iniezione. I noduli lipoipertrofici sono poco innervati e quindi meno dolorosi, per tale motivo a volte vengono erroneamente scelti come sede di iniezione rischiando, a causa anche della scarsa vascolarizzazione, una variazione dell'assorbimento del farmaco.

Le reazioni di ipersensibilità locale sono poco comuni, ma quando si verificano, potrebbero dipendere dal tipo di insulina (o del conservante). Il problema può essere risolto cambiando la preparazione di insulina. Si raccomanda di controllare regolarmente le sedi di iniezione.

L'ipoglicemia è il principale effetto negativo sistemico, problema cui possono andare incontro tutti i soggetti trattati con insulina.

8. Conservazione dell'insulina

Per una corretta conservazione dell'insulina è importante attenersi sempre alle indicazioni del produttore; in genere l'insulina va conservata in frigorifero tra i +2° C e i +8°C), non deve essere congelata e non va esposta a temperatura superiore ai 30 °C.

Se è previsto un consumo rapido (per esempio in ospedale, dove il flacone viene utilizzato su più pazienti) il flacone può essere tenuto a temperatura ambiente, facendo però attenzione a non lasciarla mai al sole.

Su ogni flaconcino è sempre riportata la data di scadenza; i flaconcini aperti vanno consumanti entro un mese dall'apertura indipendentemente dalla data di scadenza riportata sulla confezione.

CAPITOLO 5

PRINCIPI DI EDUCAZIONE SANITARIA



Il primo ricovero in ospedale ha sempre un forte impatto sul paziente e i suoi familiari, e lo è ancora di più quando ad essere ricoverato è un bambino. Scoprire all'improvviso che un figlio ha il diabete costituisce un evento traumatico nella storia di una famiglia non solo perché il diabete dura tutta la vita, ma anche perché ciò comporta la necessità di modificare le abitudini di vita sia del paziente che di tutta la sua famiglia.

Davanti ad una patologia cronica, l'equipe sanitaria, ha un doppio compito: gestire la patologia ed educare alla nuova condizione, cioè, porre le basi affinché il paziente faccia proprio un insieme di regole nel corso della sua vita.

La gestione integrata del paziente con diabete, quindi, non potrà essere basata solo sull'aspetto diagnostico terapeutico, ma dovrà essere completata da un'opera di informazione-formazione del paziente (in questo caso della sua famiglia), al fine di consentirgli di approfondire la conoscenza della malattia e del proprio stato di salute (sapere = conoscenza), di gestire con competenza le terapie (saper fare = autogestione) e di poter prevenire le possibili complicanze (saper essere = comportamenti).

“Aiutare il paziente e la sua famiglia a comprendere la malattia e il trattamento, a collaborare alle cure, a farsi carico del proprio stato di salute e a conservare e migliorare la

propria qualità di vita” (Who 1998), in questo consiste, secondo l’OMS, l’educazione terapeutica.

Essa è parte integrante del processo di cura, un processo interattivo incentrato sul paziente che ha come obiettivo il trasferimento delle competenze terapeutiche dal curante al paziente in modo da favorire la responsabilizzazione, l’autogestione e quindi la collaborazione attiva.

Il programma di educazione comprende:

- La gestione domiciliare del diabete: controllo della glicemia, della glicosuria, e della chetonuria con le apposite strisce reattive; somministrazione di insulina e tenuta dell’apposito *diario*, il quale, aggiornato con tutti i controlli effettuati, permette di avere un’idea sull’andamento generale della malattia; dieta appropriata, modifiche di gestione in caso di malattie febbrili, attività fisica o altre situazioni, individuazione e cura degli episodi glicemici;
- L’osservanza di alcune regole alimentari: è importante per ottenere un buon controllo metabolico del diabete e di conseguenza per mantenere il paziente in buono stato nutrizionale;
- L’attività fisica: svolta regolarmente migliora gli effetti della terapia insulinica e di conseguenza il controllo metabolico del paziente. È importante sottolineare che praticare un’attività fisica richiede una variazione compensatoria nella dose di insulina e della dieta con un aumento dell’introito calorico prima dello sforzo.





L'educazione terapeutica deve proseguire anche dopo la dimissione dall'ospedale mediante le periodiche visite di controllo e le richieste telefoniche di chiarimento, deve essere adeguata al livello sociale della famiglia e deve essere verificata nel tempo; in età evolutiva deve essere adattata all'età del paziente e rivolto a tutto il nucleo familiare e a tutti coloro che ruotano attorno al bambino (per esempio nonni e personale scolastico).

Oltre alle informazioni verbali e all'addestramento, deve essere consegnato materiale da leggere. Ai genitori bisogna far comprendere che la loro collaborazione è necessaria e che devono avere nei confronti del bambino diabetico atteggiamenti che evitino favoritismi e differenze di educazione nei confronti degli altri fratelli.

Questo processo necessita di specifiche competenze pedagogiche che i curanti devono acquisire attraverso un'adeguata formazione interdisciplinare. Bisogna quindi investire nella formazione e nell'aggiornamento del personale infermieristico essendo questo la figura che il paziente ritiene più vicina, più "accessibile".

1. Alimentazione

Il miglior controllo della malattia si ottiene raggiungendo un buon equilibrio alimentazione, terapia insulinica e attività fisica.

La dieta deve essere adattata ad ogni singolo caso, seguendo le tradizioni familiari, culturali ed etniche di ogni famiglia, e rispettando le richieste individuali di ogni bambino.



Una corretta alimentazione è necessaria per:

- mantenere un normale accrescimento staturale;
- raggiungere il miglior controllo glicemico possibile;
- raggiungere e mantenere il peso ideale;
- prevenire e trattare le complicanze acute del diabete quali ipoglicemia, crisi iperglicemiche e situazioni particolari legate a malattie intercorrenti o dell'esercizio fisico;
- aiutare a prevenire le complicanze micro e macro vascolari.

I primi consigli alimentari al momento del ricovero dopo la diagnosi devono essere seguiti da corsi di educazione alimentare nelle settimane successive.

L'educazione alimentare deve essere sempre personalizzata, appropriata all'età e al grado di maturità del bambino e andrebbe estesa a tutti quelli che vivono vicino o interagiscono nella vita del bambino (familiari oltre i genitori, insegnanti, babysitter, etc.).

Colloqui con la dietista sono utili alla famiglia e al paziente per acquisire le conoscenze che permettono la scelta dei menù più adatti o il riconoscimento degli zuccheri a pronto o a lento assorbimento;

Il fabbisogno calorico giornaliero è frazionato in 5-6 pasti: 3 pasti principali e 2-3 spuntini; quest'ultimi vengono inseriti al fine ad ottenere un profilo glicemico più stabile durante la giornata e vengono fatti, variando in quantità e qualità a seconda dell'andamento delle glicemie, a metà mattinata, a metà pomeriggio ed eventualmente un altro spuntino può essere fatto prima di coricarsi.

Il contenuto di ogni pasto che deve contenere circa 60% di glucidi, 30% di lipidi e 10% di protidi. È opportuno incoraggiare l'assunzione di frutta e verdura. Nella scelta dei menù dovranno essere tenuti in considerazione i gusti alimentari e gli orari dei pasti del bambino e le attività giornaliere (attività fisica, scuola, etc.).

Il bambino non va abituato a mangiare quello che vuole e a decidere la dose di insulina in base al cibo assunto perché questo modo di fare, anche se porta a normali glicemie determina anche un rapido incremento di peso; tuttavia, saltuarie trasgressioni in occasione di compleanni o di altre feste possono essere tollerate allo scopo di non provocare ribellione e tentativi di procurarsi di nascosto il cibo desiderato. Allo stesso modo torte e dolci vengono concessi in speciali occasioni a patto che venga modificato il valore degli alimenti ed il contenuto in carboidrati nello schema dietetico.

L'educazione iniziale e successiva, insieme all'esperienza acquisita e controllata, può portare ad una certa confidenza nel fare saltuarie modifiche nel dosaggio dell'insulina in seguito a trasgressioni dietetiche, attività fisica non abituale, ed anche in corso di patologie intercorrenti.

Idealmente la glicemia dovrebbe essere compresa tra circa 80mg/dl a digiuno e 140mg/dl dopo i pasti, ma una variazione tra i 60 ed i 240mg/dl è considerata accettabile.

La misurazione quotidiana della glicemia dovrebbe essere continuata dopo la dimissione dall'ospedale, ma pochi bambini tollerano il prelievo capillare eseguito 4 volte al giorno per lunghi periodi, per cui, dopo l'iniziale periodo di adattamento della durata di alcune settimane, quando la routine della somministrazione insulinica e lo schema dietetico si sono stabilizzati si può limitare il monitoraggio domiciliare della glicemia a soli 2-3 giorni alla settimana, variando i giorni ogni settimana in modo da avere un profilo glicemico rappresentativo di ogni momento.

Il monitoraggio della glicosuria invece è utile nei giorni in cui la misurazione della glicemia non viene fatta.

La valutazione della glicemia dovrebbe essere eseguita comunque nel caso in cui vi siano sintomi che suggeriscono un'ipoglicemia oppure se la glicosuria persiste intorno al 2% o più.

Un indice attendibile di un buon controllo glicemico prolungato è fornito dalla valutazione dell'emoglobina glicosilata (HbA_{1c}) che rappresenta la frazione di emoglobina a cui il glucosio è legato nel torrente circolatorio. Essa ci fornisce una stima retrospettiva della glicemia per un periodo di circa centoventi giorni. La sua formazione dipende prevalentemente dalla concentrazione plasmatica di glucosio; essa continua irreversibilmente per tutta l'emivita dei globuli rossi.

I valori dell'emoglobina glicosilata aumentano proporzionalmente alla glicemia, pertanto più alta è la glicemia, più lunga l'esposizione dei globuli rossi ad essa e maggiore è la frazione di HbA_{1c}, che viene espressa come percentuale dell'emoglobina totale.

Poiché un campione di sangue prelevato in un momento qualsiasi contiene un insieme di globuli rossi di diversa età, esposti per tempi variabili a diversi valori di glicemia, una misurazione dell'HbA_{1c} riflette il valore medio di glicemia dei 2-3 mesi precedenti.

È consigliabile effettuare valutazioni della emoglobina glicosilata 3-4 volte l'anno in modo da disporre di un profilo di controllo glicemico a lungo termine.

2. Il diabete nelle varie età: educare il paziente e i familiari

Per la gestione del diabete in età evolutiva i maggiori protagonisti sono il paziente e la famiglia, i quali, se adeguatamente formati, sono i principali responsabili del miglioramento della qualità della vita e della prevenzione delle complicanze acute e croniche.

L'accettazione della diagnosi, l'adattamento alla nuova condizione e la modifica delle abitudini di vita sia per il paziente che per la famiglia sono problematiche differenti a seconda dell'età di insorgenza della malattia e devono essere affrontate dall'equipe sanitaria fin dall'inizio.

Spiegare la patogenesi, soffermandosi sulla cronicità della malattia, favorirne l'accettazione da parte del paziente e dei suoi familiari permettono di ottenere la collaborazione necessaria ad intraprendere la strada dell'autogestione della malattia.

Il controllo metabolico sarà tanto migliore quanto più adeguatamente è stato affrontato il trauma alla diagnosi e l'accettazione della malattia.

Conoscere la storia familiare del bambino, l'ambiente socio-economico in cui vive e la sua maturità intellettuale è importante per valutare la reale possibilità di adesione, per ogni singolo caso, ad un programma personalizzato di educazione all'autocontrollo.

Non riuscire a raggiungere un buon controllo metabolico può dipendere sia da un'insufficiente disponibilità del personale sanitario, o più spesso, da un'incapacità del paziente e della sua famiglia a sopportare per lungo tempo il peso di un controllo assiduo e ripetitivo.

Inoltre, l'atteggiamento psicologico del paziente ha una notevole influenza sul controllo metabolico; ansia o disturbi depressivi prolungati impediscono il normale equilibrio

glicemico attraverso la produzione di ormoni controregolatori, che causano un aumento della glicemia.

È evidente che non è sempre facile mantenere un buon controllo metabolico per una difficoltà di adesione continuativa al programma di educazione all'autogestione e per la presenza di problematiche collegate all'età di insorgenza della malattia ed all'accettazione della stessa in determinati periodi di vita.

2.1. Il diabete nella prima infanzia

I casi di esordio in tale epoca sono relativamente rari, anche se il numero di bambini colpiti dalla malattia sotto i 5 anni è in costante aumento.

Il bambino ricoverato si trova di colpo in una situazione nuova, va incontro all'interruzione delle abitudini domestiche, a provvedimenti medici dolorosi, all'interazione con numerose persone estranee interpretando, talvolta, tutto ciò come atto punitivo nei suoi confronti o manifestando rabbia verso i genitori che permettono che questo accada. È importante che a questa età i genitori siano sempre vicini al proprio bambino durante la degenza confortandolo anche di fronte al minimo procedimento diagnostico terapeutico.

Bisogna, in questi casi, educare i genitori a mantenere un equilibrio tra tolleranza e disciplina: talvolta, infatti, considerando il bambino troppo vulnerabile, essi diventano iperprotettivi, ne limitano le attività appropriate per la sua età mentre mostrano eccessiva permissività in altri campi. Talvolta si stabilisce una situazione di totale dipendenza, per timore che altre persone non siano in grado di prendersi cura del bambino, determinando, così, la necessità di abbandonare il lavoro per dedicarsi interamente al bambino. I genitori, quindi, vanno sostenuti ed incoraggiati, va manifestata loro fiducia e riconosciuta la capacità di svolgere il proprio ruolo anche nei confronti di un bambino diabetico.

2. In diabete in età prescolare

I problemi che si presentano in questa età sono simili a quelli della prima infanzia con la differenza che il bambino tende più facilmente a sottomettersi ad alcune norme di

comportamento. Sarà necessario un buon rapporto con i genitori perché il bambino riesca ad accettare i controlli periodici e la necessità dell'autocontrollo.

3. Il diabete in età scolare

In questa età è necessario trovare un equilibrio tra responsabilità del bambino e dei genitori. Talvolta, la preoccupazione da parte dei genitori, che il personale scolastico o il bambino stesso non siano in grado di provvedere alle esigenze del momento, rappresenta per il piccolo diabetico un ostacolo nella conquista della propria indipendenza nei confronti della famiglia.

Ogni dettaglio che sottolinei la differenza con gli altri compagni interferisce con lo sviluppo dei normali rapporti sociali. Bisogna sollecitare il bambino a rendersi progressivamente autonomo nel praticare i controlli della glicemia e nell'effettuare la terapia insulinica, ma è necessario procedere con cautela in questo processo: innanzitutto l'indipendenza dalla madre e dalla famiglia deve essere volontariamente accettata dal bambino e dovranno essere rispettati i tempi di maturazione personali, poiché una responsabilizzazione troppo precoce e poco graduale potrebbe costituire un nuovo trauma.

4. Il diabete nell'adolescenza

L'adolescenza è il periodo di vita di un individuo che si interpone tra l'infanzia e la vita adulta, normalmente è compresa tra gli 11 e i 20 anni circa. Essa è caratterizzata da cambiamenti biologici, psicologici e socio-relazionali che possono facilmente interferire in maniera negativa con il controllo metabolico. La presa di responsabilità per l'autogestione del diabete in questa fase può non essere ottimale.

Nei diabetici, il bisogno di autonomia, soprattutto nei confronti dei genitori, le ribellioni, il tentativo di affermare la propria personalità, tipici dell'adolescenza, entrano in conflitto con la realtà della malattia. La ricerca dell'autonomia si scontra con l'atteggiamento iperprotettivo dei genitori, le ribellioni trovano sfogo nel rifiuto dell'autocontrollo e nelle trasgressioni dietetiche.

I rischi tipici di questa età sono:

- ⌚ un persistente e progressivo scarso controllo metabolico;
- ⌚ una tendenza a comportamenti rischiosi;
- ⌚ ricorrenti episodi di chetoacidosi;
- ⌚ accelerazione delle complicanze microvascolari;

Lo scarso controllo metabolico può essere dovuto a:

- ⌚ inadeguati incrementi della dose insulinica in risposta all'acceleramento della crescita e all'aumento del peso corporeo;
- ⌚ iniezioni di insulina non eseguite;
- ⌚ cambiamenti ormonali associati alla pubertà;
- ⌚ difficoltà psicologiche e sociali;
- ⌚ alimentazione inadeguata o disordini alimentari in genere.

Alla luce delle difficoltà e dei potenziali rischi tipici dell'età, è necessario, sviluppare un rapporto di fiducia tra adolescente diabetico e l'equipe sanitaria, riconoscere il grado di maturità raggiunto dall'adolescente ed incoraggiarlo, attraverso consigli appropriati, a prendere decisioni che riguardano la gestione del diabete, fornirgli indicazioni più dirette a lui piuttosto che ai genitori; è necessario, inoltre, sostenere quest'ultimi nel cambiamento del loro ruolo che va dalla responsabilità totale, che avevano nella gestione della malattia, ad una cooperazione con l'adolescente.

All'adolescente diabetico è opportuno dare informazioni su: gravidanza, assunzione di alcool e fumo, sulla guida e sul lavoro.

5. La luna di miele

La fase della remissione parziale del DM1, la cosiddetta luna di miele, pone delle sfide psicologiche ed educative importanti all'equipe sanitaria. Come è stato già detto, la luna di miele o remissione parziale è quella condizione in cui, dopo l'esordio del DM1 e una prima breve fase di trattamento intensivo, la funzione delle β - cellule sembra riprendere

consentendo di ridurre il dosaggio di insulina anche al di sotto di 0,5U/Kg/die. Ma questo evento, se non presentato alla famiglia e al paziente in maniera corretta rischia di far nascere l’attesa irrealistica di una completa guarigione dal diabete.

Dal punto di vista clinico questa fase non si esprime in una riduzione costante e prevedibile del fabbisogno insulinico costituendo un fattore di disturbo nella gestione del diabete, insieme all’esercizio fisico spesso imprevedibile, all’alimentazione, ai possibili errori nella somministrazione. A causa delle frequenti variazioni della glicemia gli episodi ipoglicemici anche di una certa severità non sono rari.

La durata della luna di miele è correlata alla qualità del controllo metabolico, ma attenzione a non presentare la luna di miele come ricompensa dell’impegno che la famiglia mette nel raggiungere un buon controllo glicemico, così facendo si porrebbero le basi per una futura frustrazione.

Anche se un buon controllo glicemico può prolungare la funzione beta cellulare, la luna di miele è comunque destinata a finire; è importante quindi educare la famiglia a scorgere i segni che anticipano il termine della secrezione beta cellulare residua, per evitare che la fine della luna di miele si trasformi in un secondo esordio.

Diabete in gravidanza

Una donna diabetica deve essere educata opportunamente su come gestire una gravidanza, ma è anche opportuno dare indicazioni su una corretta vita sessuale, includendo:

- indicazioni per prevenire l'ipoglicemia durante e dopo il rapporto per possibili danni al feto;
- informazioni sull'igiene intima e sui cicli mestruali.

I rischi sullo sviluppo dell'embrione (malformazioni congenite, aborti spontanei, morte del feto, microsomia) sono direttamente legati al controllo glicometabolico durante il periodo del concepimento; importante è un buon controllo durante tutta la gravidanza: ipoglicemie

ricorrenti, le chetoacidosi, ma anche l'iperglicemia possono comportare complicazioni al momento del parto (microsomia, ipoglicemie neonatali severe, etc.).

Una gravidanza in una donna diabetica con un buon controllo metabolico e in buono stato di salute comporta rischi che sostanzialmente non si discostano da quelli del resto della popolazione generale.

Inoltre, le donne diabetiche possono tranquillamente allattare i loro figli.

Per la gestione della gravidanza di una donna diabetica è necessario ricorrere a personale esperto ed è importante una stretta sorveglianza del neonato per indirizzarlo prontamente, se necessario, ad un ospedale adeguato per la cura prenatale e neonatale.

Diabete e interazioni con fumo e alcool

Fumo e alcool sono esperienze che potrebbero coinvolgere gli adolescenti. Il fumo aggrava il rischio di complicanze vascolari e l'uso di bevande alcoliche può comportare gravi rischi di ipoglicemia. Essi, quindi, vanno scoraggiati e l'adolescente che fuma va aiutato a smettere.

Per quanto riguarda l'alcool, bisogna dare tutte le informazioni relative alla prevenzione dell'ipoglicemia notturna in seguito ad assunzione di alcool la sera. Queste dovrebbero includere informazioni riguardanti il cibo da assumere insieme all'alcool, mantenendo una buona idratazione, il controllo della glicemia prima di andare a dormire e il cibo da assumere per ridurre al minimo i rischi dell'ipoglicemia durante il sonno; bisogna informare anche sul rischio di chetoacidosi diabetica.

Diabete e guida di un autoveicolo

Prevenire le ipoglicemia quando si è alla guida di un autoveicolo attraverso il monitoraggio della glicemia e un appropriata assunzione di cibo; incoraggiare un costante controllo metabolico in modo da facilitare il rilascio della licenza di guida da parte delle autorità, ma anche per evitare severe ipoglicemie; effettuare una regolare visita oculistica.

CAPITOLO 6

PREVENZIONE DELLA DKA

All'esordio del DMT1

La diagnosi tardiva di DMT1 è, in genere, tra le cause principali di chetoacidosi; prevenirla significa semplicemente fare diagnosi precoce di diabete.

Vediamo in che modo:

1. Sensibilizzare, mediante campagne di prevenzione e progetti di informazione, i genitori di bambini in età scolare e gli insegnanti a riconoscere i sintomi di diabete all'esordio potrebbe non ridurre, ma addirittura azzerare i casi di esordio in Dka. Se questi sintomi (polidipsia – poliuria - nicturia- perdita di peso), venissero riconosciuti e il bambino venisse indirizzato prontamente ad un centro specializzato, la diagnosi di diabete potrebbe essere fatta rapidamente e la terapia intrapresa prima che si sviluppi la chetoacidosi, con minori sofferenze per il bambino ed evitando, soprattutto, i rischi connessi alla chetoacidosi e al suo trattamento.
2. Un attento follow-up del bambino, da parte del pediatra, durante gli episodi infettivi potrebbe favorire la diagnosi precoce del diabete;
3. Screening genetici e immunologici dovrebbero essere rivolti a bambini ad alto rischio ed una corretta informazione dovrebbe essere riservata ai familiari di un paziente affetto da DMT1.

Dopo la diagnosi di DMT1

Nei soggetti con DMT1 già diagnosticato, specie se adolescenti, un episodio di DKA è legato, nella maggioranza dei casi, ad una voluta e cosciente astensione dalla somministrazione di insulina. In questi casi sarebbe opportuno indagare su eventuali problematiche psico-sociali che ne possono essere la causa (tentativo di perdere peso in adolescenti con problemi alimentari, stato depressivo, problemi familiari) e incoraggiare la supervisione degli adulti durante la somministrazione.

Altra causa di DKA in soggetti con DMT1 già diagnosticato sono le malattie intercorrenti: febbre, stress metabolico, modifica delle abitudini alimentari che la malattia comporta richiedono una intensificazione dei controlli glicemici e un adeguamento dello schema terapeutico. In questi casi la soluzione per evitare la chetoacidosi è rappresentata da una buona educazione sanitaria del paziente e della famiglia, da una sensibilizzazione del pediatra di base e soprattutto dalla possibilità di contattare un diabetologo pediatra in qualsiasi momento.

CAPITOLO 7

L’INFERMIERE E LA RELAZIONE D’AIUTO CON IL BAMBINO DIABETICO E LA SUA FAMIGLIA.

1. Che cos’è la relazione d’aiuto

La relazione d’aiuto è un processo che comporta un cambiamento, la crescita di una persona o di entrambe le persone coinvolte per mezzo del loro relazionarsi.

La relazione d’aiuto si caratterizza come incontro tra due o più persone una delle quali si trova in una condizione di bisogno (di varia natura) e l’altra ha una competenza o abilità che risulta essere efficace rispetto la situazione o problematica da affrontare.

La relazione d’aiuto viene attivata in tutte quelle situazioni in cui le risorse personali del soggetto non sono più sufficienti per affrontare adeguatamente una situazione critica.

L’aiuto non va inteso come elargizione di consigli o suggerimenti risolutivi, ma come attivazione di risorse di cui la persona dispone ma che al momento non riesce a recuperare.

Rogers nel 1951 ha definito la relazione d'aiuto come *"una relazione in cui almeno uno dei due protagonisti ha lo scopo di promuovere nell'altro la crescita, lo sviluppo, la maturità ed il raggiungimento di un modo di agire più adeguato e integrato.*

La relazione d’aiuto viene paragonata da Batini (2001) al lavoro di un giardiniere coscienzioso e attento: il giardiniere cura le sue piante con premura cercando di farle crescere dando loro ciò di cui necessitano in base ai loro bisogni individuali. Un buon giardiniere è consapevole che la pianta deve crescere da sola senza essere asfissata e sa che quando questa sarà diventata un albero e avrà messo solide radici non avrà più bisogno del suo supporto.

Nella relazione d’aiuto avviene la stessa cosa: un operatore sanitario dovrà intuire il bisogno di aiuto del soggetto e spronarlo con la comprensione e l’appoggio costanti, nella ricerca di strategie necessarie al superamento della crisi senza creare dipendenza ma aumentandone l’autostima e il senso di empowerment, cioè il senso di essere padrone della propria vita, delle proprie scelte, delle proprie azioni.

La comunicazione nell'ambito delle professioni sanitarie gioca un ruolo fondamentale nel fornire le risposte ai bisogni d'aiuto.

Una corretta comunicazione si realizza nella coerenza tra ciò che viene detto e ciò che comunica il corpo come conseguenza di quanto realmente si pensa.

Condizione necessaria per “parlare” è la capacità di “ascoltare”. Presupposto fondamentale per una relazione d'aiuto efficace, quindi, è la predisposizione all'ascolto da parte dell'operatore; un ascolto incondizionato che deve resistere alle distrazioni e ai pregiudizi. L'infermiere deve dimostrare all'utente la sua disponibilità la sua comprensione, deve fargli capire che può fidarsi di lui. L'ascolto non è solo il sentire ciò che il paziente ha da dirci, ma è anche osservare tutta la sua persona: la mimica, la postura, lo sguardo, i suoi comportamenti, questi elementi permettono di conferire significati corretti a quello che la persona comunica attraverso il comportamento e le parole. Il comportamento è la punta di un iceberg costituito da vissuti, pensieri, sentimenti, sogni e bisogni.



Secondo lo psicologo Carl Rogers¹⁰ è possibile aiutare l'altro attraverso una serie di elementi quali:

- La considerazione positiva incondizionata;
- La comprensione empatica;
- La non direttività.

La prima cosa necessaria affinché si possa avere una relazione d'aiuto è quella di mostrare un “caldo” interesse per la persona che ci è di fronte.

E' fondamentale l'accettazione di ogni aspetto del paziente. Il fatto che l'infermiere l'accetti completamente lo aiuterà a vivere anche la malattia come momento di crescita e di maturazione della sua personalità e non a vedere di se solo gli aspetti negativi.

¹⁰ Rogers, C. R. (2000) La terapia centrata sul cliente, Firenze, Psycho,

L'altro atteggiamento fondamentale è la comprensione empatica. L'empatia consiste nella percezione corretta dello schema di riferimento altrui, vuol dire capire il mondo soggettivo altrui come se si fosse l'altra persona, senza tuttavia perdere di vista che si tratta di una situazione analoga, “come se”. La comprensione empatica suppone la capacità di concentrarsi sul paziente, su ciò che dice, mettendosi dal suo punto di vista nel considerare la situazione in cui è coinvolto.

L'autenticità è l'unico modo per entrare pari a pari nel rapporto e permette al paziente di crescere. La non direttività è anch'essa un atteggiamento con cui il sanitario dimostra al paziente sia di accettarlo positivamente che di comprenderlo empaticamente. La scelta di un atteggiamento non direttivo nasce dalla fiducia nel paziente dalla convinzione che nessuno possa arrogarsi il diritto di decidere al suo posto, quale sia la strada migliore da decidere. La relazione d'aiuto di Rogers è improntata verso la “non direttività”, vale a dire chi aiuta deve “preparare” ma non forzare la persona all'agire.

Questi principi sono senz'altro utili nell'approccio d'aiuto verso il bambino malato ma non sempre la relazione con lo stesso rispetta questi canoni proprio per la differenza dello sviluppo psico-affettivo che può esserci tra un bambino e l'altro e per il diverso substrato culturale, emotivo e familiare in cui egli è cresciuto.

2. Il bambino diabetico e il ricovero in ospedale.

Quando il bambino entra in ospedale è come se fosse portato nel bosco, lontano da casa. (Canevaro 1976). Questa dichiarazione la dice tutta su quanto l'ospedalizzazione sia quasi sempre un evento traumatico per il bambino diabetico. Catapultato in questa nuova realtà, il bambino si ritrova tra medici, infermieri e ausiliari, che sono solo dei camici bianchi anonimi che si muovono in uno spazio sconosciuto.

Il timore di ammalarsi è una delle paure più forti nei bambini della scuola primaria, soppiantata più avanti dalla paura di morire o subire una menomazione. È quanto risulta da una ricerca biennale condotta nei primi anni Novanta (Spence e McCathie, 1993). Da altre

ricerche emerge che i bambini collegano la malattia a emozioni quali la tristezza, la stanchezza, la delusione; è pertanto evidente che la malattia costituisca per un bambino un momento difficile, nel quale alla sofferenza fisica si accompagna una sofferenza psichica non necessariamente legata al dolore.

L'ammalarsi compromette il benessere fisico del bambino e, limitandone l'autonomia, interrompe anche solo momentaneamente, il grado raggiunto d'indipendenza. Quest'ultima è anche ridotta non solo dalla malattia e dalle terapie, ma dalla struttura ospedaliera stessa che, quasi mai, è a misura di bambino. L'ospedalizzazione e la conseguente limitazione dell'autonomia riporta chi si ammala indietro o lontano dai suoi progressi evolutivi, infatti non di rado si assiste a manifestazioni involutive del comportamento.

L'adattamento al ricovero è reso complesso anche dai cambiamenti che intervengono nei rapporti familiari: i genitori, infatti, subiscono l'ospedalizzazione al pari del figlio, allontanandosi da casa, dagli altri figli e talvolta sono lontani l'uno dall'altro. Essi, oltre a dover sopportare ansie e preoccupazioni, sono impotenti rispetto all'imprevisto della malattia e all'incognita della sua evoluzione.

Spesso però, i genitori rispondono alla malattia del figlio in maniera compensatoria: perdendo ogni riferimento educativo, abbandonano regole e limiti, sommergendo il bambino malato di attenzioni e regali, cambiando, in questo modo, la scena educativa che va a discapito dell'acquisizione del senso di realtà nel bambino.

Tutti questi cambiamenti determinano un senso di instabilità emotiva e di confusione nel piccolo paziente.

In virtù di questi fattori, l'assistenza infermieristica pediatrica è particolarmente complessa dal punto di vista relazionale. L'infermiere e tutti i membri dell'equipe sanitaria devono imparare a rapportarsi continuamente, costantemente e contestualmente, al bambino e ai genitori senza mai perdere di vista l'autonomia del primo ma non dimenticando, al contempo, che la personalità del bambino va formandosi all'interno dei rapporti familiari.

Considerando il livello di maturità intellettuale raggiunto dal piccolo paziente, l’infermiere dovrà illustrare e spiegare gradualmente al bambino le caratteristiche del nuovo mondo in cui si viene a trovare. La conseguente comprensione della malattia determinerà nel bambino la riduzione dell’ansia e l’instaurarsi di meccanismi di difesa meno regressivi.

In quest’ottica, chiarezza e trasparenza nella comunicazione col bambino malato sono il presupposto di ogni relazione autenticamente educativa. Il malato, a qualsiasi età, instaura buone relazioni quando sente di essere rispettato, capito nella sua individualità, nei suoi bisogni e nei suoi tempi, creduto e sostenuto nella paura, non preso in giro da bugie, ma valorizzato per le sue risorse e accompagnato da spiegazioni comprensibili e veritiere.

Un bambino che è accompagnato nel capire quello che sta vivendo ha maggior forza per affrontare la malattia rispetto a un altro verso il quale una comunicazione non chiara può generare sentimenti di solitudine o fantasie distruttive. Talvolta è più facile e comodo pensare che bambini e ragazzi non abbiano né consapevolezza della malattia, né capacità di adattamento ad essa ed alle terapie sottovalutando la loro vitalità istintiva, che li porta ad utilizzare risorse inaspettate e, quando la malattia lo permette, funzionali alla guarigione.



3. Comunicare col bambino malato.

Col variare dell'età e del conseguente stadio evolutivo, il bambino risponde in maniera differente alla malattia e all'ospedalizzazione.

Considerando il livello psico-affettivo-relazionale raggiunto dal paziente pediatrico, l'infermiere dovrebbe impegnarsi a fargli comprendere lo stato di malattia, le limitazioni che esso impone e le prescrizioni curative.

Nel comunicare con i pazienti più piccoli, l'operatore sanitario deve ricordare che essi sono molto recettivi ai messaggi paraverbali e non verbali.

Una equilibrata relazione professionale con un bambino malato è garantita da una giusta distanza emotiva e dalla capacità di ascoltare il bambino prima ancora di agire verso di lui.

In questa direzione, la presenza dei genitori, lo svolgimento di attività ludiche e/o scolastiche, l'allestimento di locali di svago, l'uso della “terapia del sorriso”, possono rappresentare utili e preziosi corollari al rapporto diretto tra il personale sanitario e il bambino, utili basi per una corretta relazione d'aiuto.

Con una comunicazione significativa e una valida relazione d'aiuto, anche l'ospedalizzazione potrebbe rappresentare una tappa di crescita per il bambino. Egli può approfondire la conoscenza di se, nel corpo e nella mente, rispetto a tematiche fondamentali, quali la salute e la malattia, la vita e la morte. Nel cammino dall'infanzia all'età adulta, il bambino ha bisogno di essere accompagnato nelle sue esperienze, perché solo se aiutato può comprendere pienamente ciò che succede a lui e attorno a lui.

4. L'assistenza centrata sulla famiglia (Family-Centred Care)

Il benessere del bambino è senza dubbio legato al benessere della sua famiglia, per questo nasce la "Family-Centered Care", una modalità di pratica assistenziale che riconosce la centralità della famiglia nella vita del bambino con problemi di salute e l'inclusione del contributo e del coinvolgimento della famiglia nel piano assistenziale. Il concetto di fondo è che occorre prestare attenzione e cercare di soddisfare i bisogni non solo del bambino ma

quelli di tutta la famiglia impegnata accanto a lui nel processo di recupero della salute e dell'autonomia.

L'assistenza centrata sulla famiglia consiste quindi nell'offrire alla famiglia la possibilità di prendersi cura del bambino ospedalizzato sotto la supervisione dell'infermiere attraverso un processo di coinvolgimento, partecipazione e collaborazione. L'obiettivo è mantenere e rinforzare i ruoli all'interno della famiglia e i legami tra di essa ed il bambino ricoverato, per promuovere la normalità del funzionamento familiare.

L'assistenza centrata sulla famiglia prevede pertanto l'erogazione di assistenza infermieristica al bambino mantenendolo nel contesto familiare e riconoscendo il ruolo centrale della famiglia nella vita del bambino stesso.

L'assistenza centrata sulla famiglia richiede che l'infermiere posseda ed usi conoscenze professionali e abilità per supportare la partecipazione del bambino e della famiglia nell'ambiente ospedaliero e nella comunità. L'assistenza centrata sulla famiglia deve essere adattata alle caratteristiche di ciascuna famiglia e può cambiare durante il percorso terapeutico del bambino.

Per raggiungere questi obiettivi, l'infermiere deve avere buone capacità di comunicazione e di insegnamento per “potenziare” le risorse umane ed emotive della famiglia nel fornire l'assistenza e metterla in grado di prendere decisioni per l'assistenza del bambino. Questo "empowerment" accresce la fiducia della famiglia in sé stessa e la conoscenza tra infermiere e famiglia creando un rapporto di reciproca stima. I bambini e le loro famiglie, con la sensazione di poter controllare le situazioni nelle quali si trovano, vedono ridotta la propria ansia, che è invece caratteristica della sensazioni di impotenza.

5. Il bravo infermiere secondo i bambini: cosa serve per essere un buon infermiere pediatrico?

Uno studio qualitativo inglese¹¹ ha coinvolto bambini di età scolare ricoverati in ospedale, allo scopo di comprendere (attraverso un'intervista semi-strutturata) quali debbano essere a loro avviso le connotazioni imprescindibili del buon infermiere che segue dei bambini in un processo di cura.

Dall'analisi delle interviste è risultato che tra le caratteristiche che i bambini considerano più importanti nell'infermiere vi sono l'essere simpatico e intelligente, capace di divertire e di scherzare con i bambini.

Il buon infermiere deve essere premuroso, paziente e calmo, in grado di parlare con i bambini dolcemente spiegando loro cosa si sta per far e perché; deve essere preparato, in grado di valutare lo stato di malattia dei bambini e dare sollievo al dolore velocemente, capace di entrare in relazione con loro e non giudicarli; deve desiderare di ascoltare quello che essi hanno da dire;

gli infermieri dovrebbero essere socievoli e non utilizzare con i bambini un linguaggio medico.



Concludendo, lo studio ha fornito importanti motivi di riflessione. Solitamente ai bambini non è chiesto di esprimersi su come dovrebbe essere un "*buon infermiere*", attribuendo alla mancanza di tempo l'impossibilità di un loro maggior coinvolgimento nella definizione di criteri per l'erogazione delle cure. Tuttavia questi semplici e rapidi colloqui con i bambini hanno mostrato come i piccoli pazienti siano in grado di esprimere giudizi sull'assistenza che ricevono.

Tali giudizi sono preziosi per indirizzare i percorsi formativi verso una maggiore attenzione al paziente ed alle sue necessità psico-fisiche.

¹¹ Randall D, Brook G, Stammers P, "How to make good children's nurses: children's view" Paediatric Nursing 2008; 20(5): 22-25

CONCLUSIONI

Affrontare l'argomento dell'assistenza infermieristica al bambino in chetoacidosi diabetica è stata per certi aspetti una sfida considerando la scarsità della letteratura infermieristica in merito: pertanto, poter analizzare situazioni cliniche reali sul campo, durante il mio tirocinio, è stato sicuramente un momento veramente formativo e propedeutico al tema di questa tesi.

Ho affrontato l'argomento DKA con rigore scientifico ma non tralasciando quella componente relazionale propria della figura infermieristica, tenendo presente la fragilità emotiva del paziente pediatrico e l'importanza delle figure genitoriali nelle fasi di malattia del figlio. Quello che ho sottolineato nell'approccio clinico al piccolo paziente con DKA è dunque sì la professionalità, la tempestività e la qualità delle cure che l'infermiere deve mettere in atto, ma anche il pieno contatto, il coinvolgimento e la relazione d'aiuto che lo stesso deve costruire con il paziente e i suoi familiari, dando fiducia e creando un clima terapeutico.

Come sottolineavo nell'introduzione, dobbiamo sempre di più essere preparati ad affrontare le patologie nella loro acuzie, ma, in tutto questo, non perdere di vista il grande ruolo educativo e relazionale, patrimonio inscindibile della nostra professione, al fine di tutelare la salute dell'uomo, che sia bambino o adulto, in tutte le sue componenti, fisica, psichica e sociale.

BIBLIOGRAFIA

Badon P., Cesaro S.: *Manuale di nursing pediatrico*. Casa Editrice Ambrosiana, Milano 2006.

Bartolozzi G., Guglielmi M.: *Pediatria, principi e pratica clinica*. Elsevier–Masson 2008.

Behman R. E., Jenson H. B., Kliegman R. M., Stanton B. F.: *Pediatria di Nelson*. XVIII edizione. Elsevier-Masson 2009. Edizione italiana a cura di Di Pietro P.

Bestern A.D., Soni N. *Oh, Manuale di terapia intensiva*. Elsevier - Masson 2010.

Brunner, Suddarth: *Nursing medico chirurgico*. Smeltzer S.C., Brenda G., Bare. A cura di Nebuloni G. Casa Editrice Ambrosiana, Milano 2001.

Carpuso M.: *Gioco e Studio in ospedale*, edizioni Erickson.

Di Michele S., Chiarelli F.: *Consensus Statement sulla chetoacidosi diabetica nei bambini e negli adolescenti*. *Medico e Bambino* 2007; 26:19-25.

Morandi A., Contreas G., Sabbion A., Costantini S., Mella R., Pinelli L. *RIMeL - IJLaM, Vol. 3, N. 1, 2007 (MAF Servizi srl ed.) pagine 21-27*.

Randall D, Brook G, Stammers P, *"How to make good children's nurses: children's view"* *Paediatric Nursing* 2008; 20(5): 22-25.

Rogers, C. R. *La terapia centrata sul cliente*, Firenze, Psycho, 2000.

Scarpa N.: *Somministrazione dell'insulina*. Dossier InFad – anno 2, n.25, luglio 2007. Editore Zadig

Timpiani S., Tiozzo E., Tiozzo. S.: *l'assistenza infermieristica al bambino con diabete*. I quaderni dell'infermiere 2008; 21:7-15.

D.M 739/1994 – profilo professionale dell'infermiere.

CODICE DEONTOLOGICO IPASVI 2009

SITOGRAFIA// SITI INTERNET CONSULTATI

1. www.agd.it
2. www.associazionemediciendocrinologi.it
3. www.dawnstudyitaly.com
4. www.diabete.it
5. www.infermieristicapediatrica.it
6. www.modusonline.it
7. www.noidiabetici.it
8. www.parliamodiabete.com
9. www.pediatriediabete.it
10. www.progettodiabete.org
11. www.simel.it
12. www.sunhope.it