

CETOACIDOZA DIABETICĂ LA COPII

Andrian Chiriac^{1,2}, Zinaida Anestiadi¹

Catedra Endocrinologie USMF „Nicolae Testemițanu”¹
IMSP Spitalul Clinic Republican pentru Copii “E.Coțaga”²

Summary

Diabetic ketoacidosis in children

Diabetic ketoacidosis (DK) is the most frequent acute complication of diabetes mellitus type 1 in children and adolescents. Our study of 73 ketoacidosis cases has established a late diagnosis and violation of treatment regimen to be the main causes of the disease decompensation. DK was present at the onset of diabetes in 62.71 per cent of cases being more frequent in children of an early and puberty age. A comparative analysis of clinical and paraclinical data showed a severe metabolic disbalance in children with both primary and existing diabetes. Such symptoms as thirst, polyuria, nausea, vomiting, abdominal pains, lack of appetite, respiratory impairment resulting from hyperglycemia, ketonuria, alkaline deficiency and acidosis are highly frequent being very important in diagnosis.

Rezumat

Cetoacidoza diabetică este cea mai frecventă complicație acută a diabetului zaharat tip 1 la copii și adolescenți. Studiul efectuat pe 73 cazuri de cetoacidoză a stabilit că diagnosticul tardiv și încălcarea regimului de tratament reprezintă principalele cauze de decompensare a maladiei. Această gravă complicație a fost prezentă la debutul diabetului în 62,72% cazuri, fiind mult mai frecventă la copiii de vârstă fragedă și pubertară. Analiza comparativă a datelor clinice și paraclinice a evidențiat un dezechilibru metabolic sever atât la copiii cu diabet zaharat primar cât și la cei cu diabet cunoscut. Simptome ca setea, poliuria, grețurile, vomele, durerile abdominale, scăderea apetitului, dereglările de respirație pe fond de hiperglicemie, cetonurie, deficit alcalin, acidoză se întâlnesc cu o frecvență înaltă și sunt importante pentru diagnostic.

Actualitatea temei

Diabetul zaharat este una din cele mai frecvente patologii cronice întâlnite la copii [1]. În Republica Moldova în anul 2008 erau la evidență 400 copii și adolescenți cu această maladie, din ei mai mult de 98% fiind cei cu diabet zaharat tip 1. Anual se depistează primar alte 50-60 cazuri.

Cetoacidoza diabetică este dezechilibrul metabolic sever apărut în urma decompensării diabetului zaharat. Aceasta rămâne a fi până în prezent cea mai frecventă formă de debut a diabetului zaharat tip 1 la copii (în 40-60% din cazuri) [5]. Ne fiind diagnosticată și tratată la timp poate culmina cu coma cetoacidozică. Chiar și în condițiile acordării ajutorului medical specializat mortalitatea cauzată de coma diabetică variază între 7-19% [5]. Ca urgență medicală în patologia endocrină pediatrică această complicație a diabetului zaharat se află pe primul loc atât după frecvență cât și după gravitate. Tabloul clinic polimorf și deseori nespecific, creează dificultăți de diagnostic, ceea ce duce la erori de tactică și tratament specific întârziat, deși mijloacele diagnostice sunt accesibile la orice etapă de acordare a ajutorului medical.

Pe parcursul anului 2007 în secția de Endocrinologie pediatrică a SCRC „Em.Coțaga” la 464 spitalizări a copiilor cu diabet zaharat au fost înregistrate 73 situații de cetoacidoză, ceea ce a constituit 0,18 cazuri la un copil bolnav timp de un an, majoritatea constituind-o copiii cu diabet primar depistat și cei cu diabet cunoscut cu încălcări grave a regimului de tratament. Cunoașterea

cauzelor, precum și a primelor manifestări la copiii de diferite vârste asigură profilaxia și tratamentul corect a acestei grave complicații acute.

Scopul studiului

Studierea cauzelor, particularităților clinico-evolutive și manifestărilor metabolice a cetoacidozei diabetice la copii.

Material și metode

Au fost analizate 464 cazuri de spitalizare a copiilor cu diabet zaharat (diabet primar depistat 59 pacienți și 405 –cu diabet cunoscut) în secția Endocrinologie pediatrică IMSP SCRC “Em. Coțaga” pe parcursul anului 2007. Pentru studiu au fost selectate 73 cazuri de cetoacidoză, repartizate în 2 grupe: grupul 1 care a inclus 37 copii cu diabet primar depistat și grupul 2 - 36 pacienți cu diabet zaharat cunoscut. În fiecare grup s-au constituit subgrupe în dependență de vârstă (<4 ani, 5-8 ani, 9-14 ani și 15-18 ani). S-au folosit procedeele examenului clinic pentru aprecierea stării de conștiință, frecvenței respirației, contracțiilor cardiace etc, metode paraclinice pentru aprecierea indicilor hemoleucogramei, glicemiei, ionogramei, corpurilor cetonică în urină, parametrilor echilibrului acido-bazic. Pentru calcularea valorilor medii, deviațiilor standard și compararea veridicității diferenței mediilor aritmetice (p) s-au utilizat metode statistice.

Rezultate

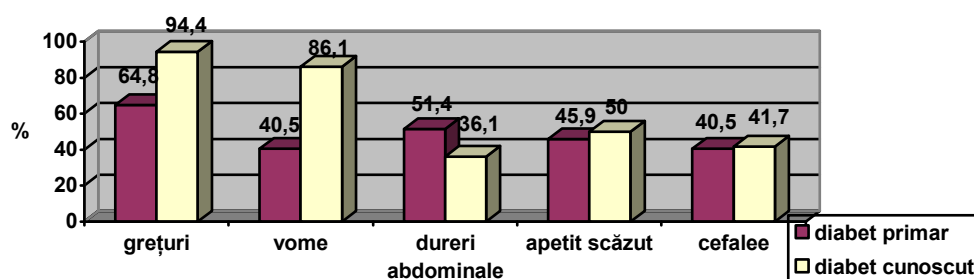
Primul grup a inclus 17 băieți și 20 fete cu vârsta medie $9,12 \pm 5,02$ ani, iar grupul 2 respectiv 27 băieți și 9 fete cu vârsta $12,08 \pm 2,6$ ani, având o durată a diabetului de $3,66 \pm 3,03$ ani. Din totalitatea celor 464 cazuri de diabet zaharat, cetoacidoză au prezentat 62,72% din copiii cu diabet primar depistat și 8,89% din rândul celor cu diabet cunoscut. Mai jos au fost comparate datele clinice și paraclinice la pacienții din grupul 1 și 2.

La copiii din grupul 1 s-a observat o predominare a cetoacidozei la vârsta fragedă (81,8%) și la debutul pubertății (62,5%).

Cauzele decompensării maladiei ce au dus la cetoacidoză în grupul 2 au fost: încălcarea regimului de tratament - 66,7% cazuri, boli asociate – 19,7% și alte cauze în 13,9% cazuri.

Cele mai frecvente acuze prezentate (în afară de sete și poliurie care s-au remarcat la toți copiii) au fost: grețurile, vomeele, durerile abdominale, scăderea apetitului, cefaleea. (fig.1)

fig.1. Acuzele prezentate



În grupul 2 cu o frecvență mai înaltă s-au remarcat la internare grețuri în 94,4% contra 64,8% ($p < 0,05$), vomee – 86,1% contra 40,5% ($p < 0,01$), diminuarea apetitului 50% contra 45,9% ($p > 0,05$), cefalee 41,7% și 40,5% ($p > 0,05$). În grupul 1 au predominat durerile abdominale 51,6% contra 36,1% ($p > 0,05$).

Tulburările de conștiință au fost mai pronunțate la copiii cu diabet cunoscut: 72,2% stări de somn și 11,1% de comă contra la 43,2% ($p < 0,05$) și respectiv 5,4% ($p > 0,05$) la cei cu diabet primar. Examenul obiectiv a pus în evidență tahicardie (86,1%) și dereglări de respirație tip Kussmaul (61,1%) în grupul 2 față de 70,3% ($p > 0,05$) și 29,7% ($p < 0,05$) în grupul 1.

Paraclinic (tab.1) în hemogramă a fost caracteristică leucocitoză cu o frecvență mai mare în grupul 2 – 66,6% și 37,8% ($p < 0,05$) și majorare a hematocritului preponderent în grupul 1 în

40,5% cazuri contra 27,8% ($p > 0,05$). Glicemia a constituit în mediu $21,78 \pm 1,04$ mmol/l în primul grup și $21,21 \pm 0,87$ mmol/l în grupul 2 ($p > 0,05$). Acidoza metabolică caracterizată prin pH cu valori de $7,11 \pm 0,02$, deficit alcalin (ABE) de $-21,9 \pm 0,99$ mmol/l și cetonurie a fost mai exprimată la copiii cu diabet cunoscut față de cei cu diabet primar cu un pH de $7,25 \pm 0,03$ și ABE de $-12 \pm 1,86$ mmol/l ($p < 0,01$).

Tabelul 1

Rezultatele examinărilor de laborator

	Diabet zaharat primar depistat	P	Diabet zaharat cunoscut
Glucosa	$21,78 \pm 1,04$	$> 0,05$	$21,21 \pm 0,87$
pH	$7,25 \pm 0,03$	$< 0,001$	$7,11 \pm 0,02$
ABE	$-12 \pm 1,86$	$< 0,001$	$-21,9 \pm 0,99$
Cetonuria	(+) $3,1 \pm 0,12$	$> 0,05$	$3,27 \pm 0,1$
Kaliu	$3,86 \pm 0,17$	$> 0,05$	$4,0 \pm 0,17$
Hemoconcentrație	40,5%	$> 0,05$	27,8%
Leucocitoză	37,8%	$< 0,05$	66,6%

Discuții

Ca verigă patogenetică principală în dezvoltarea cetoacidozei diabetice la copiii cu diabet zaharat de tip 1 servește deficitul de insulină condiționat de:

- diagnosticul tardiv al maladiei;
- încălcarea regimului alimentar și de tratament (greșeli de administrare a insulinei, suspendarea insulinoterapiei, folosirea preparatelor păstrate incorect);
- creșterea necesității de insulină în urma bolilor infecțioase, traumelor și intervențiilor chirurgicale, stresurilor, utilizării anumitor medicamente, în perioada pubertară [1, 4, 5].

Deficitul de insulină prin hiperglicemie provoacă creșterea osmolarității plasmatică cu deshidratare intracelulară și diureză osmotică, cauzând hipovolemie și diselectrolitemie. Activarea procesului de gluconeogeneză în urma deficitului de substrat energetic furnizează produși intermediari ai lipolizei sub formă de corpi cetonici, care invadând circuitul sistemic produc cetonemie și cetonurie cu accentuarea excreției de electroliți. Pentru neutralizarea corpurilor cetonici sunt suprasolicitate sistemele tampon ale organismului cu epuizarea rezervelor alcaline și cu dezvoltarea în final a acidozei grave [1, 4].

Dereglările metabolice au o evoluție progresivă cu manifestări clinice și paraclinice caracteristice, ceea ce permite evidențierea a 3 stadii succesive:

1. Cetoacidoza diabetică compensată (cetoză);
2. Cetoacidoza diabetică decompensată (precomă);
3. Coma diabetică cetoacidozică [1].

Pentru primul stadiu pe fonul simptomelor de decompensare a diabetului zaharat: exicoză, poliurie, sete apar manifestări ale glositei, gastritei și enteritei toxice: dureri în abdomen, preponderent periombilicale, grețuri, vome repetate, apetit scăzut, mucoasa bucală capătă culoare aprinsă, limba devine uscată. În aerul expirat se simte miros caracteristic de acetonă, conștiința este soporoasă. Examenul de laborator evidențiază hiperglicemie între 11-20 mmol/l, corpi cetonici în urină, hemoconcentrație, leucocitoză cu deviere a formulei spre stânga (chiar și în lipsa infecției), normo- sau hiperkaliemie, devierea parametrilor echilibrului acidobazic cu pH până la 7,3; ABE până la -10 mmol/l [1, 5].

În stadiul al 2-lea manifestările sunt condiționate de epuizarea rezervelor alcaline ale organismului, decompensarea acidozei metabolice și creșterea deshidratării. Apare respirația toxică zgomotoasă (Kussmaul), se accentuează simptomele gastrointestinale și peritoneale, apare voma incoercibilă, uneori în „zaț de cafea”, dureri intensive și permanente în abdomen, defance muscular. Pielea devine uscată, cu nuanță surie și acrocianoză. Se remarcă tahicardie, scăderea

tensiunii arteriale, tulburare de conștiință până la stupor. Paraclinic se urmărește hiperglicemie (peste 20 mmol/l), reacție pronunțat pozitivă a corpurilor cetonici în urină, hiperkaliemie, hiponatriemie, creșterea ureei sangvine. Este caracteristic un pH între 7,3- 7,1; ABE<-10, leucocitoză periferică marcată [1, 5].

Al 3-lea stadiu se caracterizează prin pierderea cunoștinței cu atenuarea reflexelor, scăderea diurezei până la anurie, creșterea dereglărilor hemodinamice. În tabloul paraclinic: hipoglicemie până la 40 mmol/l, hipokaliemie marcată, acidoză pronunțată (pH<7,1; ABE<-20). [1, 5]

Diagnosticul pozitiv și diferențial nu prezintă mari dificultăți în cazul diabetului zaharat deja cunoscut. Pentru situațiile cu adresare primară un rol important prezintă colectarea corectă a anamnezei (poliurie, polidipsie), iar testarea glicemiei, glucozuriei și cetonuriei este decisivă pentru diagnostic și devine obligatorie în toate cazurile de suspexii la intoxicații, abdomen acut și în stări comatoase. [5]

Principiile de bază ale tratamentului includ:

1. Rehidratare adecvată;
2. Insulinoterapie intensivă;
3. Reechilibrare electrolitică;
4. Administrare de bicarbonat de sodiu pentru combaterea acidozei;
5. Tratamentul patologiilor concomitente care au dus la decompensarea diabetului zaharat. [1, 2, 3, 5]

Tratamentul se efectuează în secțiile de terapie intensivă, dotate cu echipament necesar pentru monitorizarea parametrilor vitali. Se cere control în dinamică a pulsului, frecvenței respiratorii, tensiunii arteriale, glicemiei, ionogramei, ureei, creatininei. [2, 3]

Rehidratarea intravenoasă adecvată este prima măsură, ce trebuie întreprinsă, folosind cu acest scop soluție de clorură de sodiu de 0.9%, iar la scăderea glicemiei până la 14 mmol/l este indicată perfuzia de soluție glucoză 5-10%. [3]

Insulinoterapia urmează după începutul măsurilor de rehidratare și combaterea șocului hipovolemic (dacă a existat). Se folosește numai insulina de scurtă durată. În cazurile de cetoacidoză severă este preferabilă calea intravenoasă de administrare - câte 0,1 UI/kg/oră (la copiii mici - 0,05 UI/kg/oră). [3] În cetoacidoza de gradul I insulina poate fi administrată și subcutanat paraumbilical în aceeași doză la fiecare oră sub controlul strict al glicemiei. După scăderea glicemiei până la 10-12 mmol/l și diminuarea acidozei insulina poate fi administrată la 2-3 ore, iar după începutul alimentației de sine stătătoare de 5-6 ori pe zi. [1,3]

Corecția dezechilibrului electrolitic prevede în primul rând suplینirea deficitului de sodiu, care trebuie începută nu mai târziu de 2 ore după inițierea rehidratării intravenoase. [3]

Măsurile de rehidratare și insulinoterapia adecvată de obicei sunt destul de eficiente pentru combaterea acidozei, însă în caz de situații excepționale (pH<7,0, șoc persistent) este necesară administrarea soluției de bicarbonat de sodiu 4% în medie 2,5 ml/kg sub controlul strict al ionogramei. [3, 5]

Edemul cerebral, hipoglicemia, hipokaliemia, asfixia, pneumonia de aspirație, pneumotoraxul, edemul pulmonar, sindromul CID sunt complicațiile cele mai frecvente ale terapiei intensive în cetoacidoza diabetică cu pronostic sever în majoritatea cazurilor. [5]

Concluzii

1. Cetoacidoza diabetică se manifestă sub forma unui dezechilibru metabolic grav atât la copiii cu diabet zaharat primar cât și la cei cu diabet cunoscut;
2. Copiii de vârstă fragedă (până la 4 ani) și în perioada pubertară (9-14 ani) sunt mai predispuși la această complicație;
3. Majoritatea copiilor cu diabet primar depistat prezintă cetoacidoză din cauza diagnosticului tardiv.

Bibliografie

1. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А. Сахарный диабет у детей и подростков/ Москва, Универсум Паблишинг- 2002;
2. Н. Лавин. Эндокринология. / Москва, Практика, 1999;
3. ISPAD Guidelines 2000, PGF Swift. Publ. Medform, Zeist, Netherlands;
4. Балаболкин М. И. Диабетология. / Москва, Медицина, 2000;
5. Касаткина Э. П. Сахарный диабет у детей и подростков. / Москва, Медицина, 1996;

MODIFICĂRILE SPECTRULUI LIPIDIC LA PACIENȚII CU DIABET ZAHARAT PRIMAR DEPISTAT

Zinaida Alexa, Zinaida Anestiadi, Vasile Anestiadi, Larisa Zota,
Ana Vîrtosu, Dumitru Harea

Catedra Endocrinologie USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Modifications in lipid metabolism in the patients with primarily diagnosed diabetes mellitus

The deepest modifications in both carbohydrate and lipid metabolism were determined in type 1 diabetes. The glycemia normalization both in patients with LADA and type 1 diabetes was accompanied by lipid spectrum normalization. In type 2 diabetes the good glycemic control was nevertheless associated with the persistence of increased cholesterol and triglyceride but HDL cholesterol values decreased.

Rezumat

În diabetul de tip 1 au fost constatate cele mai avansate dereglări ale metabolismului glucidic și lipidic. După normalizarea glicemiei la pacienții cu diabet de tip 1 și forma LADA, au manifestat tendințe spre normalizare și indicii spectrului lipidic. În diabetul de tip 2, după ameliorarea glicemiei se mențineau valori majorate ale colesterolului, trigliceridelor, iar valorile HDL –colesterolului erau reduse.

Actualitatea temei

Anomaliile metabolismului lipidic sunt frecvente și caracteristice în diabetul zaharat (DZ), reprezentând un important factor de risc pentru boala cardiovasculară aterosclerotică. Dislipidemia specifică din DZ implică alterarea metabolismului lipoproteinelor atât pe cale exogenă, prin aport alimentar crescut de lipide (în special trigliceride), cât și prin modificări endogene, care au ca principal substrat creșterea producției hepatice de lipoproteine cu densitate foarte mică (VLDL - very low density lipoproteins) bogate în trigliceride (TG)[1,3,12]. În DZ tip 1 bine controlat, valorile parametrilor lipidici sunt de cele mai multe ori apropiate de normal [5]. Un control glicemic neadecvat se poate însoți însă de hipertrigliceridemie severă cauzată de reducerea marcată a insulinemiei ce determină hiperproducția hepatică de VLDL și scăderea clearance-ului pentru VLDL și chilomicroni prin inactivarea lipoproteinlipazei (LPL).

„Dislipidemia aterogenă” se întâlnește mai frecvent în DZ tip 2, dar și în alte condiții asociate cu insulinorezistența, cum sunt sindromul metabolic și obezitatea abdominală. Dislipidemia reprezintă un factor major de risc cardiovascular, în special la persoanele cu DZ tip 2, 65-80% din acestea decedând prematur din cauza bolilor cardiovasculare [8,11]. Riscul cardiovascular crescut se corelează cu creșterea nivelurilor TG serice și a LDL colesterolului, precum și cu reducerea HDL colesterolului. Datorită faptului că interacțiunea cu alți factori de risc (hiperglicemia, hipertensiunea arterială, disfuncția endotelială, boala microvasculară, neuropatia autonomă, anomalii în structura și funcționalitatea cardiacă) este mai puternică în