



Alessandra Mauri
Stefano Martellosi
Agostino Paccagnella

Educazione terapeutica nel diabete di tipo 1

cea

casa editrice ambrosiana

Il diabete mellito di tipo 1 si manifesta prevalentemente nell'infanzia e nell'adolescenza. Per questo motivo è necessario intraprendere con il paziente un percorso educativo su più fronti, perché raggiunga, in età adulta, la completa autogestione. L'approccio esclusivamente clinico e farmacologico infatti non basta. È il paziente stesso che deve acquisire specifiche competenze: abilità di autocontrollo, gestione della terapia, gestione del comportamento alimentare e gestione di emozioni, pensieri e relazioni.

Questo libro, destinato agli operatori e ai genitori, mostra come strutturare concretamente un percorso di educazione terapeutica dall'infanzia all'età adulta. Gli autori hanno raccolto la decennale esperienza consolidata con pazienti diabetici e con le loro famiglie, in un progetto multidisciplinare fondato su un approccio bio-psico-sociale, che qui viene condiviso e messo a disposizione

Alessandra Mauri è Psicologa referente per la Diabetologia e la Nutrizione Clinica UO di Psicologia Ospedaliera all'Ospedale Ca' Foncello, Azienda ULSS 2 - Marca Trevigiana (Regione Veneto).

Stefano Martelossi è Direttore UOC di Pediatria all'Ospedale Ca' Foncello, Azienda ULSS 2 - Marca Trevigiana (Regione Veneto).

Agostino Paccagnella è Direttore UOC Malattie Endocrine, del Ricambio e della Nutrizione, Azienda ULSS 2 - Marca Trevigiana (Regione Veneto).

In copertina: i quadrifogli propongono la metafora utilizzata dagli autori per rappresentare l'intervento strutturato di educazione terapeutica. L'illustrazione è di Carla Felioetti.

Al pubblico € 00,00 •••

In caso di variazione Iva o cambiamento prezzo consultare il sito o il catalogo dell'editore

www.zanichelli.it

Alessandra Mauri
Stefano Martellosi
Agostino Paccagnella

Educazione terapeutica nel diabete di tipo 1

Se vuoi accedere alle risorse online riservate

1. Vai su **my.zanichelli.it**
2. Clicca su *Registrati*.
3. Scegli *Studente*.
4. Segui i passaggi richiesti per la registrazione.
5. Riceverai un'email: clicca sul link per completare la registrazione.
6. Cerca il tuo codice di attivazione stampato in verticale sul bollino argentato in questa pagina.
7. Inseriscilo nella tua area personale su **my.zanichelli.it**

Se sei già registrato, per accedere ai contenuti riservati di altri volumi ti serve solo il relativo codice di attivazione.

cea

casa editrice ambrosiana

© 2021 CEA – Casa Editrice Ambrosiana, viale Romagna 5, 20089 Rozzano (MI) [62034]
CEA – Casa Editrice Ambrosiana è un marchio editoriale di Zanichelli editore S.p.A.

I diritti di elaborazione in qualsiasi forma o opera, di memorizzazione anche digitale su supporti di qualsiasi tipo (inclusi magnetici e ottici), di riproduzione e di adattamento totale o parziale con qualsiasi mezzo (compresi i microfilm e le copie fotostatiche), i diritti di noleggio, di prestito e di traduzione sono riservati per tutti i paesi. L'acquisto della presente copia dell'opera non implica il trasferimento dei suddetti diritti né li esaurisce.

Fotocopie per uso personale (cioè privato e individuale con esclusione quindi di strumenti di ordine collettivo) possono essere effettuate, nel limite del 15% di ciascun volume, dietro pagamento alla SIAE del compenso previsto dall'art. 68, commi 4 e 5, della legge 22 aprile 1941, n. 633. Tali fotocopie possono essere effettuate negli esercizi commerciali convenzionati SIAE o con altre modalità indicate da SIAE.

Per riproduzioni ad uso non personale (per esempio: professionale, economico o commerciale, strumenti di studio collettivi, come dispense o simili) l'editore potrà concedere a pagamento l'autorizzazione a riprodurre un numero di pagine non superiore al 15% delle pagine del presente volume. Le richieste per tale tipo di riproduzione vanno inoltrate a:

Centro Licenze e Autorizzazioni per le Riproduzioni Editoriali (CLEARedi), Corso di Porta Romana 108, 20122 Milano
e-mail: autorizzazioni@clearedi.org e sito web: www.clearedi.org

L'autorizzazione non è concessa per un limitato numero di opere di carattere didattico riprodotte nell'elenco che si trova all'indirizzo <https://www.zanichelli.it/chi-siamo/fotocopie-e-permessi>. L'editore, per quanto di propria spettanza, considera rare le opere fuori del proprio catalogo editoriale. La riproduzione degli esemplari esistenti nelle biblioteche di tali opere è consentita, non essendo concorrenziale all'opera. Non possono considerarsi rare opere di cui esiste, nel catalogo dell'editore, una successiva edizione, le opere presenti in cataloghi di altri editori o le opere antologiche. Nei contratti di cessione è esclusa, per biblioteche, istituti di istruzione, musei e archivi, la facoltà di cui all'art. 71-ter legge diritto di autore. Per permessi di riproduzione, anche digitali, diversi dalle fotocopie, rivolgersi a: segreteria_cea@ceaedizioni.it

.....
Realizzazione editoriale: Epitesto, Milano

Disegni: Giuseppe Maserati

Fotografie: degli autori, dove non diversamente segnalato

Copertina: Anchora, Milano

Immagine di copertina: © Carla Felicetti (per gentile concessione)

.....
Ristampa: **prima tiratura**

5	4	3	2	1	2021	2022	2023	2024	2025
---	---	---	---	---	------	------	------	------	------

Realizzare un libro è un'operazione complessa, che richiede numerosi controlli: sul testo, sulle immagini e sulle relazioni che si stabiliscono tra loro. L'esperienza suggerisce che è praticamente impossibile pubblicare un libro privo di errori. Saremo quindi grati ai lettori che vorranno segnalarceli.

Per segnalazioni o suggerimenti relativi a questo libro rivolgersi a:

CEA – Casa Editrice Ambrosiana
viale Romagna 5, 20089 Rozzano (MI)
fax 02 52202260 e-mail: segreteria_cea@ceaedizioni.it

Sul sito online.universita.zanichelli.it/mauri-diabete è possibile verificare se sono disponibili errata corrige o aggiornamenti per questo volume.

Stampa:

per conto di Zanichelli editore S.p.A.
Via Irnerio 34, 40126 Bologna

INDICE GENERALE

Presentazione	XI
Introduzione	XIII
CAPITOLO 1	
IL DIABETE MELLITO TIPO 1 IN BREVE	1
1.1 Diagnosi, epidemiologia e classificazione del diabete mellito tipo 1	1
1.1.1 Diagnosi di diabete mellito	1
1.1.2 Epidemiologia del diabete tipo 1	4
1.2 Eziopatogenesi del diabete tipo 1	4
1.3 Manifestazioni cliniche del diabete	7
1.3.1 Effetti dell'iperglicemia	7
1.3.2 Chetoacidosi diabetica (DKA)	9
1.4 Complicanze del diabete	11
1.4.1 Rischio di ipoglicemia	11
1.4.2 Rischio di iperglicemia	13
1.4.3 Complicanze croniche	13
1.5 Terapia del diabete tipo 1	14
CAPITOLO 2	
MODELLI TEORICI DI RIFERIMENTO	17
2.1 Malattia cronica: guarigione e cura	17
2.2 Il modello biopsicosociale della salute	20
2.3 Educazione terapeutica	22
2.4 Approccio centrato sulla persona	23
■ Box 1 Empatia	25
■ Box 2 Accettazione incondizionata	25

2.5	Empowering	25
	▪ Box 3 <i>Locus of control</i>	27
	▪ Box 4 <i>Problem solving</i>	27
2.6	Il modello <i>Life Skills Education</i>	28
2.7	Apprendimento esperienziale	29
2.8	Costruire resilienza	30
2.9	Prevenire il <i>burnout</i> da malattia	31
2.10	Curare: dalla teoria alla pratica	33

CAPITOLO 3

L'INTERVENTO EDUCATIVO STRUTTURATO 35

3.1	Modello di intervento di educazione terapeutica nel diabete	35
3.2	<i>Life Skills Education</i>: il modello applicato al diabete tipo 1	36
3.3	La costruzione di un intervento educativo strutturato	38
3.4	La transizione	39
3.5	Aspetti organizzativi dell'intervento strutturato	40
3.6	Indicatori di risultato e valutazione dell'intervento strutturato	41
3.7	Il modello di educazione in tre passaggi	42
	3.7.1 Il passaggio culturale	42
	3.7.2 Il passaggio operativo	43
	3.7.3 Il passaggio organizzativo	44

CAPITOLO 4

L'ESORDIO 47

4.1	L'importanza del problema	47
4.2	Diagnosi e gestione del quadro metabolico	47
4.3	Gestione dell'acuzie	50
	4.3.1 Diabete non scompensato	50
	▪ Box 1 Il protocollo di gestione	52
	4.3.2 Diabete scompensato	54
	4.3.3 Monitoraggio della glicemia	54
	4.3.4 Sospensione dell'infusione insulinica	54
	▪ Box 2 Schema generale del trattamento della chetoacidosi	55
4.4	Gestione del post-acuzie in fase di ricovero	56

4.5	Educazione durante l'ospedalizzazione	56
4.5.1	Competenze di base per la dimissione	56
4.5.2	Counseling psicologico	58
4.5.3	Counseling infermieristico	60
4.5.4	Counseling nutrizionale e introduzione al concetto di "conta dei carboidrati"	61
4.6	Dimissione e reinserimento nella realtà domiciliare e sociale	62

CAPITOLO 5

L'INTERVENTO EDUCATIVO STRUTTURATO NELLA PRATICA 65

5.1	Costruire un team di lavoro	65
5.1.1	Cooking Team Building	67
5.2	Il modello di educazione terapeutica	69
■	Box 1 Percorso esperienziale di mindfulness	72
5.3	Gruppo Genitori di Sostegno	73
5.4	Gruppo di sostegno alla genitorialità	73
■	Box 2 Percorso di sostegno alla genitorialità	76
5.5	Educare alla libertà alimentare	76
■	Box 3 Gruppi conta: percorso educativo pediatrico e gruppo giovani	77
■	Box 4 Automonitoraggio glicemico tradizionale	78
■	Box 5 Il "flash glucose monitoring" (FGM)	78
5.6	Educare all'uso della tecnologia	78
■	Box 6 Microinfusori	79
■	Box 7 Il "continuous glucose monitoring" (CGM)	79

CAPITOLO 6

IL PERCORSO EDUCATIVO APPLICATO 81

6.1	L'obiettivo terapeutico generale: lavorare per metafore	81
6.2	I laboratori di educazione terapeutica dai 6 ai 16 anni	82
6.2.1	Educare in età pediatrica	84
6.2.2	Contenuti educativi	85
6.2.3	Metodo operativo dei laboratori	87
6.3	Esempi di attività	89
6.3.1	Laboratorio emozioni	89
6.3.2	Laboratorio autocontrollo e terapia	91
■	Box 1 Tombola delle emozioni	92
■	Box 2 Il campo di margherite colorate	93
6.3.3	Laboratorio alimentazione	94

■ Box 3 Gioco dei supereroi	96
■ Box 4 Gioco della tartaruga e della lepre	97
6.4 Laboratori di educazione terapeutica dai 17 ai 21 anni	97
■ Box 5 Laboratorio "mani in pasta"	98
6.4.1 Educare i giovani con diabete	100
6.4.2 Contenuti educativi	101
6.4.3 Il metodo operativo dei laboratori	103
6.4.4 Esempi di attività	104
■ Box 6 Collage: "Il posto" del diabete	105
■ Box 7 "Simulando la realtà": <i>problem solving</i> a coppie	105
■ Box 8 "Un problema, mille soluzioni"	107
■ Box 9 "Diabtaboo: che vinca il migliore"	107

CAPITOLO 7

IL CAMPO SCUOLA EDUCATIVO: L'ESPERIENZA DI TREVISO

	109
7.1 Aspetti teorici di riferimento	109
7.1.1 Dalla pediatria alla diabetologia dell'adulto	110
7.1.2 Definire un modello di campo scuola	113
7.2 Applicare le linee guida	115
7.2.1 Il team per il campo	115
7.2.2 La struttura organizzativa	117
7.2.3 Educare al campo	119
7.2.4 Laboratorio di terapia medica	119
■ Box 1 Laboratorio di terapia medica	121
7.2.5 Laboratorio di educazione alimentare	121
■ Box 2 Laboratorio di educazione alimentare	122
7.2.6 Laboratorio autocontrollo	123
■ Box 3 Laboratorio autocontrollo	123
7.2.7 Laboratorio emozioni	124
■ Box 4 Gestione dello stress e riconoscimento delle emozioni	124
7.2.8 Il "momento terapia"	125
7.2.9 Il diario del campo	127
7.2.10 Il "rito del passaggio"	127

CAPITOLO 8

UN FINALE MA NON UNA FINE

	131
8.1 Popolazione studiata e misurazione degli interventi	131
8.2 Indicatori clinici	134
8.2.1 Variazioni glicemiche	134

8.2.2	Complicanze vascolari	136
8.2.3	Patologie da auto-anticorpi	137
8.2.4	Lipodistrofie	138
8.3	Benessere psicologico	138
8.3.1	Valutazione del <i>distress</i>	139
8.3.2	Valutare la qualità di vita correlata al diabete	140
8.3.3	Monitorare e prevenire il <i>burnout</i> da diabete	140
8.3.4	Monitoraggio nel tempo	142
8.4	Punti di forza e di debolezza del progetto	142
8.4.1	Aspetti positivi del progetto	143
8.4.2	Aspetti critici del progetto	143
8.5	Uno sguardo al futuro	144
8.5.1	Il progetto di televideoconsultazione	145
8.5.2	I rischi della tecnologia e della telemedicina	150
8.5.3	Implicazioni organizzative della telemedicina	153
8.5.4	L'evoluzione verso l'intelligenza artificiale	153

PRESENTAZIONE

È con piacere e particolare emozione che mi accingo a presentare questo libro scritto da collaboratori e professionisti che conosco personalmente e che da anni lavorano nell'Azienda Sanitaria di Treviso con professionalità e passione.

Sfogliando le pagine si percepisce immediatamente la storia di un gruppo di lavoro che opera assieme da molto tempo. Aspetto, questo, che vale la pena di sottolineare, dato che raramente tre Unità Operative (UOC di Malattie Endocrine, del Ricambio e della Nutrizione; UOC di Pediatria; UO di Psicologia Ospedaliera) riescono a collaborare in armonia per oltre dieci anni, creando addirittura un modello di riferimento, per un'utenza così particolare come quella dell'età evolutiva e della giovane età adulta affetta da una malattia che richiede impegno personale e grande capacità di adattamento.

Nonostante il fisiologico turnover dei sanitari, elemento fortemente condizionante per il rischio di perdere esperienze spesso non recuperabili, il progetto descritto in questo libro è anche una seria realizzazione di un percorso tra ospedale e territorio, dove il paziente rappresenta realmente la centralità del nostro pensare ed agire. È soprattutto un percorso dove è evidente come la passione degli operatori abbia creato un rapporto fiduciario verso le famiglie e i ragazzi, consentendo quei risultati clinici che forse non sarebbero stati raggiunti con altri metodi.

Un elemento sicuramente originale di quest'opera è legato alla capacità degli autori di descrivere e utilizzare, in forma pratica, le diverse aree indispensabili per la cura di una malattia cronica: la parte clinica, la parte del benessere psicologico e quella organizzativa. Non sempre, nelle nostre realtà, siamo preparati a gestire assieme questi tre mondi e ciò merita un plauso speciale da parte nostra.

Mi piace infine sottolineare come gli autori abbiano descritto un progetto che coinvolge anche il volontariato rappresentato dall'Associazione Diabetici di Treviso, senza la cui competenza, disponibilità e passione non sarebbe stato possibile realizzare appieno questo percorso.

Negli anni, i diversi direttori generali e di unità operativa della nostra Azienda Sanitaria, hanno creduto, sostenuto e reso possibile questo percorso a livello operativo. A me spetta il piacere e l'onore di vedere, in questo libro, il risultato finale del lavoro e di poterlo presentare e condividere con un pubblico più ampio che certamente saprà apprezzarlo.

Dr. Francesco Benazzi

Direttore Generale
Azienda Sanitaria n. 2
Marca Trevigiana – Regione Veneto

INTRODUZIONE

Questo libro nasce dalla passione e dall'impegno del nostro gruppo di lavoro nell'educazione dei ragazzi con diabete tipo 1. Esso raccoglie le moltissime esperienze nate sul campo ed è stato importante, innanzitutto, per fare ordine a noi stessi. Speriamo poi possa diventare un contenitore utile ad altri operatori sanitari che si cimentano nel lavorare con bambini e ragazzi in progetti di educazione terapeutica.

Durante i percorsi di progettazione del nostro lavoro abbiamo notato come nella letteratura in generale, e sull'educazione terapeutica in campo diabetologico in particolare, vi siano molti manuali e linee guida che propongono le teorie utili per orientarsi e a cui riferirsi, ma non abbiamo invece trovato testi che raccontassero come trasformare, tradurre, declinare la teoria nella pratica educativa e clinica.

Questo libro nasce proprio da questa esigenza: tenendo conto di tutte le indicazioni fornite dalla letteratura, il testo si propone di strutturare un percorso di educazione terapeutica multidisciplinare che accompagni il giovane diabetico e la sua famiglia dall'esordio fino alla vita adulta, descrivendo i presupposti teorici e le possibili declinazioni pratiche.

Nel primo capitolo una breve e necessaria introduzione ci porta nel mondo del diabete mellito di tipo 1, probabilmente superflua per alcuni professionisti, ma importante per inquadrare questa patologia dal punto di vista medico-scientifico.

Il secondo capitolo raccoglie i modelli di riferimento e descrive le parti teoriche che hanno guidato la costruzione del nostro modello strutturato di intervento, un progetto multidisciplinare fondato su un approccio biopsicosociale.

Come cominciare a costruire un percorso strutturato è argomento del terzo capitolo, che esplicita anche i passaggi organizzativi, culturali e operativi necessari.

Il momento dell'esordio, sappiamo, è il più delicato e decisivo per gettare le basi di una reciproca collaborazione tra operatori e le famiglie: ad esso è dedicato il quarto capitolo che descrive nel dettaglio gli interventi efficaci per "partire con il piede giusto".

I capitoli quinto, sesto e settimo entrano nel vivo della pratica e descrivono le diverse fasi dell'intervento di educazione in età evolutiva nel percorso pediatrico, il momento del campo scuola e l'intervento di educazione nel gruppo giovani. Una nota particolare va data al momento della "transizione" dalla pediatria alla diabetologia dell'adulto che, nella nostra esperienza, avviene al campo scuola.

Qualche dato di misurazione di efficacia clinica del progetto, un'analisi critica e un'ipotesi per il futuro concludono il lavoro nell'ottavo capitolo.

Vedere realizzato questo libro induce in tutti noi una certa emozione, perché fino a ora i suoi contenuti avevano la forma delle riunioni rubate alla pausa pranzo, dei messaggi, delle telefonate, delle mail scambiate a tutte le ore per organizzare gli incontri: forme che si sono poi trasformate in attività reali, sul campo, con i ragazzi e le loro famiglie e che ora sono qui descritte.

Una nota molto importante va fatta in riferimento agli autori: anche se in copertina compaiono solo tre nomi, il libro contiene idee pensate, elaborate, condivise e scritte da molti colleghi. Idee che sono state poi sintetizzate e riorganizzate per essere utilizzabili anche da altri gruppi di lavoro. I medici, gli infermieri e i dietisti che si sono succeduti in questi anni hanno, infatti, affiancato bambini che sono arrivati piccoli, spesso impauriti, e che hanno dovuto affrontare le salite dell'adolescenza e i salti del distacco dai genitori. Bambini e ragazzi che hanno imparato a gestire le loro paure e i pregiudizi degli altri. Ora, molti di loro si sono laureati, viaggiano per il mondo per lavoro, fanno sport agonistici ed estremi; parlano liberamente della loro malattia e spesso sorridono delle difficoltà o degli stratagemmi che devono trovare per superare le criticità dell'essere condizionati continuamente dal diabete. Molti si sono sposati, un paio perfino tra di loro, e vivono un'esistenza serena perché hanno accolto il diabete nella loro quotidianità, credendo in sé stessi e sapendo di potersi mettere in gioco come ognuno può e sa fare nella vita. Ecco il vero risultato del percorso descritto in questo volume.

Di seguito elenchiamo (in ordine alfabetico) i componenti del team multidisciplinare che negli anni, insieme agli autori, si sono succeduti e hanno reso possibile questo progetto di educazione terapeutica:

Pediatri diabetologi

Anna Corò, Francesco Fabbris, Marta Minute

Diabetologi dell'adulto

Laura Nollino, Massimo Orrach, Maria Sara Persano,
Maria Sambataro

Infermieri

Michela Merlotto Cazziola, Tania Ciani

Dietisti

Maria Lisa Marcon, Daniella Pizzolato, Stefania Rebuffi,
Antonella Scantamburlo

Psicologhe tirocinanti

Roberta Migot, Arianna Negri, Valentina Sosero

Educazione terapeutica nel diabete di tipo 1

CAPITOLO 1

IL DIABETE MELLITO TIPO 1 IN BREVE

*Mai come nella malattia si vede quel che vale un uomo.
(Vincenzo De' Paoli)*

1.1 Diagnosi, epidemiologia e classificazione del diabete mellito tipo 1

1.1.1 Diagnosi di diabete mellito

Chi leggerà questo libro avrà sicuramente una conoscenza adeguata per affrontare il trattamento di un paziente con diabete tipo 1 sul piano clinico e farmacologico. Obiettivo del testo è infatti affrontare i temi educativi e gestionali legati a questa malattia cronica.

È bene ricordare i criteri per la diagnosi di diabete:

- glicemia plasmatica al mattino a digiuno ≥ 126 mg/dL (≥ 7 mmol/L) confermata almeno da un secondo prelievo;
- glicemia plasmatica ≥ 200 mg/dL ($\geq 11,1$ mmol/L) a due ore dall'assunzione del glucosio durante il test da carico orale di glucosio (OGTT);
- emoglobina glicosilata (o glicata o HbA1c) ≥ 48 mmol/mol ($\geq 6,5\%$);
- sintomi di iperglicemia classici (poliuria, polidipsia, calo ponderale) e glicemia ≥ 200 mg/dL ($\geq 11,1$ mmol/L) in un qualunque momento della giornata.

Il diabete tipo 1 veniva un tempo definito “diabete mellito insulino-dipendente” o “diabete giovanile”. Entrambe le definizioni sono

Tabella 1.1 Auto-anticorpi del diabete tipo 1.

Auto-anticorpo	Descrizione	Significato	Interpretazione
GAD	Anti-acido glutammico decarbossilasi	Marcatore più sensibile per rischio di sviluppare diabete tipo 1	Molto comuni, presenti nella fase pre-diabete e conclamati nel LADA
ICA	Anti-isola pancreatica		Presenti nella fase pre-diabete e nella poliendocrinopatia autoimmune
IAA	Anti-insulina	Presenti in bambini < 5 anni e nei giovani	Presenti prima e durante la manifestazione della patologia
IA-2	Anti-tirosina fosfatasi insulare	Presenti nel 50-70% dei pazienti all'esordio, soprattutto giovani	Associati a rapida progressione della malattia
ZnT8	Anti-trasportatore dello zinco	Positivi nel 25-30% dei casi senza presenza di altri autoanticorpi specifici	Molto specifici

state abbandonate in quanto la terapia insulinica viene utilizzata anche in altri tipi di diabete e il tipo 1 non è l'unico diabete presente in età pediatrica.

Come si vedrà nei paragrafi successivi, il diabete tipo 1 è dovuto alla distruzione delle beta-cellule pancreatiche da parte dei sistemi di difesa immunitari del nostro organismo. Attualmente è possibile fare una diagnosi di malattia dosando specifici marcatori (markers auto-anticorpali, **tabella 1.1**).

Il diabete tipo 1 non è l'unica forma di diabete in età pediatrica, anche se rappresenta circa il 90% dei casi. Le principali forme di diabete sono (**tabella 1.2**):

- diabete mellito tipo 2 (T2DM), dell'adolescente, secondario a obesità e insulino-resistenza;
- diabete LADA (*Latent Autoimmune Diabetes of the Adults*), a insorgenza in età adulta. È definito anche "insulinite" e mantiene nel tempo una lunga riserva insulinica;
- diabete MODY (*Maturity Onset Diabetes of the Young*), ereditario, dovuto a mutazione monogenica;

Tabella 1.2 Principali tipologie di diabete mellito. In questo libro si tratterà esclusivamente del tipo 1.

	Tipo 1	Tipo 2	MODY ¹	LADA
Età di esordio	In media < 25 anni, ma può verificarsi a qualsiasi età	> 25 anni, anche se in aumento negli adolescenti in relazione all'obesità	< 25 anni	In media sui 30 anni, ma anche alla pubertà
Produzione di Insulina	Molto ridotta o assente	Normale o aumentata	Ridotta o normale	Inizialmente ridotta, poi assente
Esordio	Brusco	Lento	Lento	Lento
Sintomatologia	Presente	Lieve	Lieve	Lieve
Rischio di chetosi	Alto	Spesso assente	Basso	Basso
Peso	Ridotto	Ridotto o in eccesso	Normale	Inizialmente normale, poi ridotto
Familiarità	Modesta (5-10%)	Importante (75-90%)	Multigenerazionale (oltre 2 generazioni)	
Autoimmunità	Presente	Assente	Variabile	Presente ma tardiva
Terapia	Insulina	Dieta, insulina e/o altri farmaci orali	Variabile	Inizialmente con altri farmaci (circa fino a 6 mesi), poi insulina

¹ *Maturity Onset Diabetes of the Young*² *Latent Autoimmune Diabetes in Adults*

- diabete mitocondriale, dovuto a mutazione del DNA mitocondriale delle beta-cellule pancreatiche;
- diabete neonatale permanente, forma di diabete che insorge nei primi sei mesi di vita;
- forme secondarie (Fibrosi cistica e Talassemia) e sindromiche (Sindrome di Wolfram, Atassia di Friederich, Sindrome di Prader-Willi ecc.).

In questo testo l'attenzione è concentrata esclusivamente sul diabete tipo 1 e sull'importanza di un modello di educazione terapeutica strutturata per favorirne l'autogestione.

1.1.2 Epidemiologia del diabete tipo 1

I dati epidemiologici dimostrano come il diabete tipo 1 sia una delle malattie croniche più diffuse nei bambini/ragazzi e la malattia endocrina cronica più frequente in assoluto.

L'incidenza è estremamente variabile nei diversi gruppi etnici, da 0,1 casi/100 000/anno delle Fiji fino a 60 casi/100 000/anno della Finlandia, ed è più alta nei Paesi europei e nelle popolazioni di origine europea.

In Italia, secondo i dati dell'Istituto Superiore di Sanità, basati sulle dimissioni ospedaliere per il quinquennio 2005-2010, l'incidenza del diabete tipo 1 nei bambini di età compresa fra 0 e 4 anni è di 13,4 bambini ogni 100 000/anno, ed è più alta nei maschi rispetto alle femmine. In Sardegna l'incidenza appare estremamente elevata (55,6/100 000/anno) anche se regioni come Sicilia (18,7/100 000/anno), Marche (18,4/100 000/anno) e Puglia (18,3/100 000 soggetti/anno) riportano dati allarmanti. Attualmente si osservano due picchi di età di insorgenza della malattia, uno a 5-7 anni e l'altro alla pubertà. Tuttavia, in base al trend epidemiologico, nei prossimi anni l'insorgenza potrebbe risultare sempre più frequente al di sotto dei 4 anni.

1.2 Eziopatogenesi del diabete tipo 1

Le cause del diabete tipo 1 sono ancora sconosciute, sebbene il dato istologico finale sia rappresentato dalla disfunzione delle cellule beta produttrici di insulina, situate nelle isole di Langerhans del pancreas. L'ipotesi più plausibile è l'esistenza di una predisposizione genetica individuale, che si manifesta in presenza di specifici fattori scatenanti (di tipo ambientale o infettivo), in grado di innescare la malattia, o che queste manifestazioni avvengano separatamente in base alla presenza di stimoli esterni (**figura 1.1 e 1.2**). Questo processo, che può verificarsi con un'azione auto-immunitaria nel giro di diversi mesi o anche di anni, è asintomatico (la glicemia resta normale, normoglicemia) fino a quando la massa

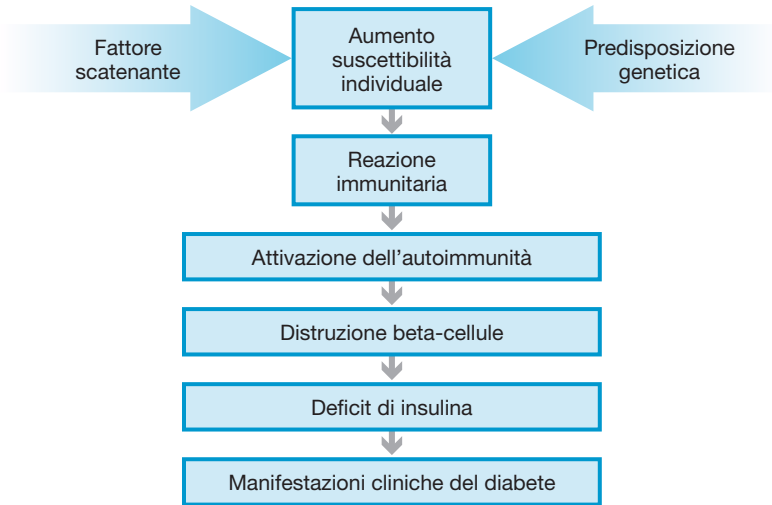


Figura 1.1 Ipotesi meccanismi di sviluppo del diabete tipo 1.

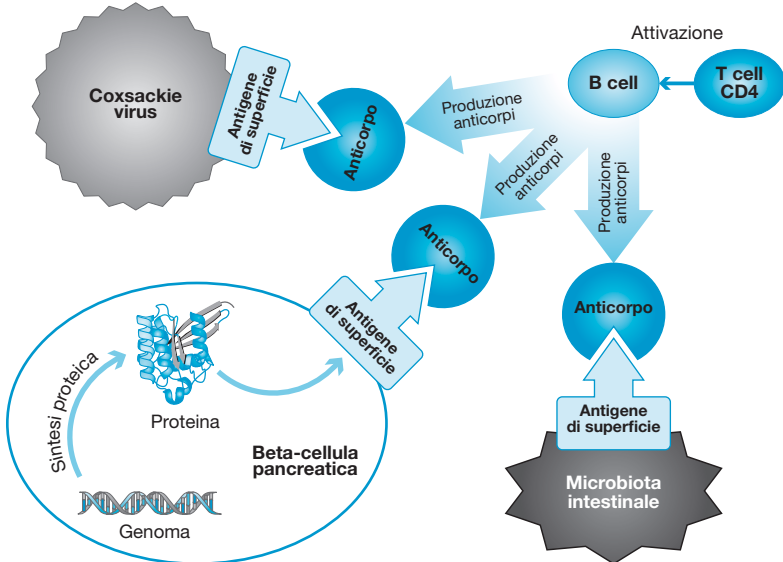


Figura 1.2 Ipotesi di interazione tra ambiente e sistema immunitario. A fronte di un'aggressione da parte di batteri o virus in grado di esprimere sulla propria superficie antigeni simili a quelli delle beta-cellule del pancreas, il sistema immunitario potrebbe scatenare un'azione immunitaria difensiva (autoimmunità), aggredendo anche le cellule del pancreas che esprimono quegli stessi antigeni.

Tabella 1.3 Stadiazione del diabete tipo 1 (Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes, 2019).

	Stadio 1	Stadio 2	Stadio 3
Caratteristiche cliniche	<ul style="list-style-type: none"> • Presenza di patologie autoimmunitarie • Normoglicemia • Assenza di sintomi 	<ul style="list-style-type: none"> • Presenza di patologie autoimmunitarie • Dis-glicemia • Prima sintomatologia 	<ul style="list-style-type: none"> • Iperglicemia a insorgenza iniziale • Comparsa di sintomi
Criteri diagnostici	<ul style="list-style-type: none"> • Presenza di auto-anticorpi • No IGT o IFG 	<ul style="list-style-type: none"> • Presenza di auto-anticorpi multipli • IFG e/o IGT [100-125 mg/dL (5,6-6,9 mmol/L)] • Curva carico positiva alla 2^a ora [140-199 mg/dL (7,8-11,0 mmol/L)] • Emoglobina glicosilata (HbA1c) compresa tra 5,7-6,4% (39-47 mmol/mol) o $\geq 10\%$ (86 mmol/mol) in progressiva ascesa 	<ul style="list-style-type: none"> • Criteri di diagnosi standard

IGT: alterata tolleranza al glucosio; IFG: alterata glicemia a digiuno o prediabete.

beta-cellulare non si riduce del 50% circa. In **tabella 1.3** è rappresentata la progressione della malattia.

Proprio per il sussistere di una predisposizione genetica alla malattia, il rischio di sviluppare un diabete tipo 1 è del 7% se ne è affetto il padre, del 3-4% se lo è la madre, del 35-45% se ne è affetto un gemello e del 2-5% nel caso di un fratello.

Più di 40 genotipi sono stati associati al diabete tipo 1, ma i geni più importanti sono localizzati nel complesso maggiore di istocompatibilità HLA (classe II, sul cromosoma 6p21) che dà ragione per circa il 45% della suscettibilità alla malattia. Un significativo contributo alla predisposizione al diabete tipo 1 viene anche da polimorfismi in geni non-MHC (come il gene promotore dell'insulina [INS] o il gene PTPN22), localizzati in altre parti del genoma, che agiscono come cofattori solo in presenza di specifici allotipi HLA.

I fattori ambientali che possono dare inizio alla distruzione della beta cellula pancreatica rimangono in gran parte sconosciuti e probabilmente agiscono mesi o anni prima delle manifestazioni cliniche e sono quindi molto difficili da identificare.

Sono state investigate principalmente tre classi di determinanti:

- infezioni virali (coxsackie e citomegalovirus);
- alimenti (latte vaccino, glutine);
- tossine (derivati dell'N-nitroso).

In una moderna visione della patogenesi del diabete tipo 1 gli agenti ambientali andrebbero considerati non tanto come “trigger” (per es. con meccanismo di mimetizzazione antigenica) ma più come “modificatori” della patogenesi stessa. Sarebbero cioè in grado di condizionare la penetranza e l'espressione di anomalie immuni ereditabili (disregolazione autoimmune), in combinazione con difetti di organi target connessi. Tale influenza potrebbe durare tutta la vita.

Secondo questo modello i fattori ambientali possono agire in qualsiasi momento della storia naturale del diabete tipo 1 esprimendosi, sul piano clinico, in almeno quattro fasi distinte:

- fase preclinica con alterazione dell'autoimmunità e progressivo deficit di secrezione insulinica;
- insorgenza del diabete con manifestazioni cliniche;
- fase di remissione transitoria detta “luna di miele”;
- diabete consolidato, associato a complicanze acute e croniche (e conseguente riduzione dell'aspettativa di vita nel caso di trattamento non adeguato).

La luna di miele si verifica circa nell'80% dei bambini e adolescenti diabetici, caratterizzata da una diminuzione transitoria (settimane o mesi) del fabbisogno insulinico (inferiore a 0,5 UI/kg/die), e in alcuni casi può richiedere la temporanea sospensione della terapia.

1.3 Manifestazioni cliniche del diabete

1.3.1 Effetti dell'iperglicemia

La carenza di insulina provoca un mancato utilizzo di glucosio a livello cellulare (epatico, muscolare e adiposo) con conseguente incremento dei valori glicemici. L'iperglicemia è inoltre determinata da una mancata inibizione della gluconeogenesi e della glicogenolisi epatica, processi entrambi mediati dall'insulina. Pertanto, in mancanza di glucosio, le cellule sono costrette a utilizzare altri substrati per la produzione di energia (grassi e proteine). Questi

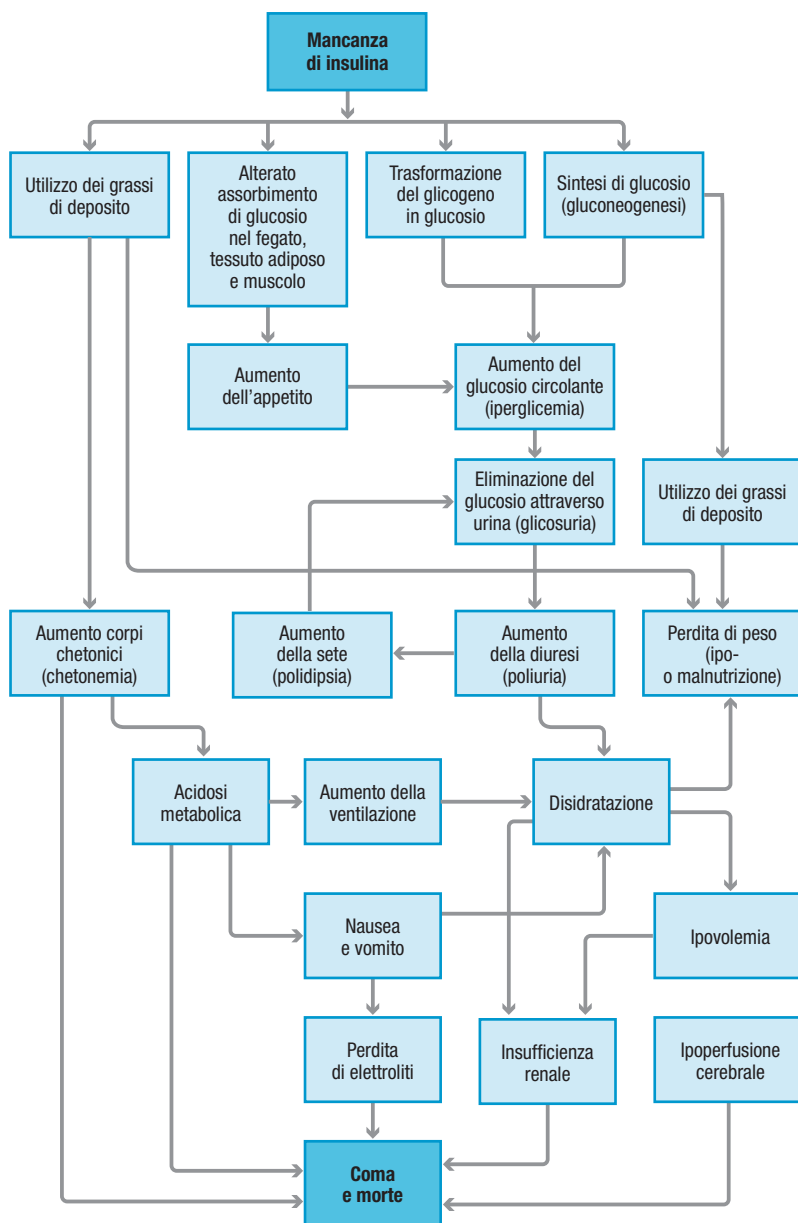


Figura 1.3 Effetti metabolici della carenza di insulina.

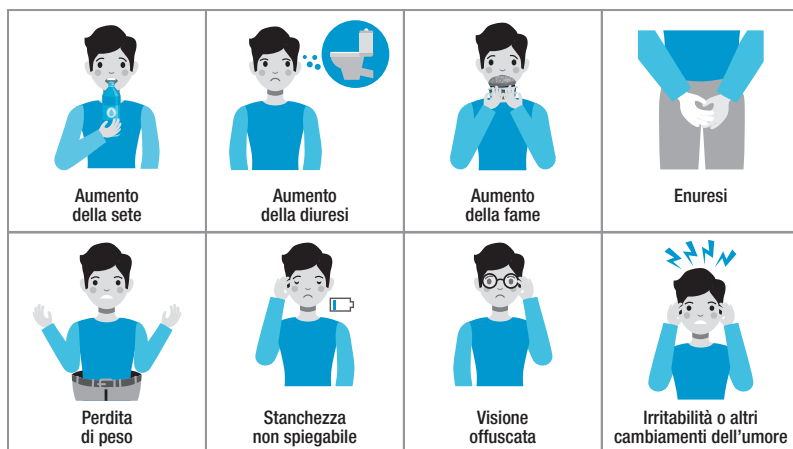


Figura 1.4 Sintomi principali in un bambino con T1DM.

sono scissi attraverso vie metaboliche alternative e utilizzati dalle cellule per produrre energia a scapito della sintesi di corpi chetonici come prodotti di scarto. Il deficit insulinico e l'aumento degli ormoni catabolici controregolatori (cortisolo, glucagone, adrenalina ecc.) determinano un incremento della lipolisi con rilascio di NEFA (*Non-Esterified Fatty Acids*) dal tessuto adiposo in circolo. Nel fegato questi acidi grassi sono ossidati a corpi chetonici, il cui eccessivo accumulo in circolo causa un'acidosi metabolica (**figura 1.3**).

I primi sintomi legati all'iperglicemia sono: astenia, polidipsia (aumento della sete), poliuria (aumento della diuresi), glicosuria (perdita di zucchero con le urine) e disidratazione causata dalla diuresi osmotica con conseguente perdita di elettroliti (soprattutto deplezione sodica). La vista può offuscarsi (iperosmolarità del cristallino) e possono comparire nausea e vomito, dolori addominali, irritabilità, sonnolenza, pallore, fino al coma iperglicemico. In **figura 1.4** sono riportati i sintomi più comuni del diabete tipo 1.

1.3.2 Chetoacidosi diabetica (DKA)

La chetoacidosi diabetica (DKA) è la complicanza più temibile del diabete tipo 1 e può rappresentarne la manifestazione d'esordio o essere legata a una sospensione volontaria o accidentale del trattamento insulinico. È la principale causa di mortalità e morbilità nei bambi-

ni con diabete, dovuta soprattutto all'edema cerebrale che si verifica nello 0,3-1% di tutti gli episodi di DKA. Una diagnosi tempestiva e un trattamento adeguato, secondo linee guida precise, sono indispensabili per ridurre la possibile evoluzione severa della DKA (Capitolo 4). La DKA è una condizione di grave scompenso metabolico per mancanza di insulina ed è caratterizzata dalla contemporanea presenza di iperglicemia (≥ 200 mg/dL), corpi chetonici nel sangue e nelle urine, e acidosi metabolica ($\text{pH} < 7,3$). Secondo dati recenti, una DKA grave ($\text{pH} < 7,1$) è presente all'esordio nel 6,6% dei casi, mentre una forma non severa nel 33%. Nei pazienti con diabete tipo 1 già noto questa percentuale risulta invece pari al 2,4%, soprattutto in adolescenti con elevati valori di emoglobina glicosilata. In letteratura è riportato come l'esordio del diabete tipo 1 con DKA si possa in parte prevenire aumentando le conoscenze dei pediatri e ottimizzando l'allerta "medico-sociale" sul problema. Nei soggetti con diabete già noto, si può limitare il rischio di DKA con programmi di educazione rivolti al paziente stesso e alla sua famiglia, come riportato in questo testo.

La DKA mostra i sintomi tipici del diabete (poliuria e polidipsia, associate spesso a perdita improvvisa e rapida di peso), che però possono evolvere rapidamente (anche in 24 ore) verso un quadro clinico ben più grave e complesso contraddistinto dall'insieme, più o meno sfumato, dei sintomi riportati in **tabella 1.4**. I sintomi iniziali possono essere lievi: a volte la polidipsia viene confusa con l'enuresi notturna e può sfuggire nei bambini piccoli che portano il pannolino. È sempre importante mantenere un alto indice di sospetto di diabete nei bambini che presentano le "tre P" (polidipsia, poliuria e perdita di peso). La glicemia e lo stick urine per la ricerca della glicosuria

Tabella 1.4 Sintomi comuni in corso di DKA (presenti singolarmente o in associazione).

- Vomito con o senza dolore addominale (non raramente associato a dolore e resistenza alla palpazione addominale, per cui spesso si scambia il quadro clinico con una pancreatite acuta, un'appendicite acuta e/o una perforazione gastrointestinale).
- Alito acetoneo che rappresenta un odore tipico del paziente (fruttato, simile al profumo di pera) dovuto alla elevata concentrazione di corpi chetonici (chetosi).
- Disidratazione spesso associata a riduzione della sudorazione.
- Respirazione ansimante e profonda (respiro di Kussmaul).
- Letargia, stupor, confusione mentale fino al coma.
- Alterazioni della funzione cardiaca (tachicardia e una sensazione di cardiopalmo nei pazienti con maggior capacità critica, dolore toracico acuto di tipo anginoso ecc.).

Tabella 1.5 I tre gradi di gravità della DKA secondo le principali Associazioni Scientifiche.

American Diabetes Association	Società Europea di Endocrinologia Pediatrica e Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society
Media: <ul style="list-style-type: none"> • pH compreso tra 7,25 e 7,30 • bicarbonato tra 15 e 18 mEq/L 	Lieve: <ul style="list-style-type: none"> • pH compreso tra 7,2 e 7,3 • bicarbonato tra 10 e 15 mmol/L
Moderata: <ul style="list-style-type: none"> • pH compreso tra 7,00 e 7,25 • bicarbonato tra 10 e 15 mEq/L 	Moderata: <ul style="list-style-type: none"> • pH compreso tra 7,1 e 7,2 • bicarbonato tra 5 e 10 mmol/L
Massima: <ul style="list-style-type: none"> • pH < 7,0 • bicarbonato < 10 mEq/L 	Grave: <ul style="list-style-type: none"> • pH < 7,1 • bicarbonato < 5 mmol/L

sono sufficienti per sospettare un diabete mellito tipo 1, emettere una diagnosi tempestiva e prevenire il rischio di chetoacidosi diabetica.

I dati ematochimici mostrano la seguente triplice situazione (**tabella 1.5**):

- iperglicemia ≥ 200 mg/dL (11 mmol/L);
- acidosi metabolica con pH < 7,30 e/oppure bicarbonati serici < 15 mEq/L;
- presenza di corpi chetonici urinari e/o ematici.

Il trattamento della DKA, descritto nel Capitolo 4, deve essere tempestivo e attuato da mani esperte, soprattutto per il rischio di edema e/o danno cerebrale.

1.4 Complicanze del diabete

Le complicanze del diabete si distinguono in acute e croniche. Le prime possono essere più frequenti in età pediatrica, legate sostanzialmente a un eccesso o un difetto di trattamento (**tabella 1.6**). Le seconde sono rare nei bambini, tuttavia richiedono un accurato monitoraggio clinico e strumentale.

1.4.1 Rischio di ipoglicemia

L'ipoglicemia è una complicanza acuta e diretta del trattamento insulinico. Si definisce ipoglicemia una concentrazione di glucosio nel

Tabella 1.6 Complicanze acute e croniche del diabete.

Complicanze acute	
<ul style="list-style-type: none"> • Ipoglicemia 	
<ul style="list-style-type: none"> • Iperglicemia acuta 	<ul style="list-style-type: none"> • Chetoacidosi diabetica (DKA) • Iperglicemia iperosmolare
Complicanze croniche	
<ul style="list-style-type: none"> • Microvascolari 	<ul style="list-style-type: none"> • Retinopatia diabetica • Nefropatia diabetica • Neuropatia diabetica
<ul style="list-style-type: none"> • Macrovascolari 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiovascolari • Neurovascolari
<ul style="list-style-type: none"> • Alterazioni dello sviluppo e dell'accrescimento 	
<ul style="list-style-type: none"> • Alterazioni legate a condizioni del sistema immunitario 	<ul style="list-style-type: none"> • Ipotiroidismo • Iperitiroidismo • Morbo celiaco • Vitiligo • Morbo di Addison (insufficienza adrenergica primaria)
<ul style="list-style-type: none"> • Lipodistrofia (lipo-atrofia e lipo-ipertrofia) 	
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Necrobiosis lipoidica diabetorum</i> 	
<ul style="list-style-type: none"> • Steatosi epatica non alcolica 	
<ul style="list-style-type: none"> • Stati infettivi diabete-correlati 	
<ul style="list-style-type: none"> • Limitazione della mobilità articolare 	
<ul style="list-style-type: none"> • Edemi declivi 	

sangue (glicemia) < 70 mg/dL (**tabella 1.7**). Tanto minore sarà il valore di glicemia rilevato, tanto più severo il quadro clinico manifestato dal paziente.

I sintomi più comuni sono: pallore, sudorazione fredda, senso di fame intensa, nausea, tremori, formicolio, ansietà (sintomi definiti “autonomici”). A questi possono aggiungersi, o comparire anche separatamente: tremore agli arti, mal di testa, visione annebbiata, irrequietezza, difficoltà di concentrazione, incoordinazione

Tabella 1.7 Classificazione dell'ipoglicemia (American Diabetes Association: *Diabetes Care* 2019; 42:S61–S70).

Livello di gravità	Valore di glicemia
Livello 1	< 70 mg/dL (3,9 mmol/L) e > 54 mg/dL (3,0 mmol/L)
Livello 2	< 54 mg/dL (3,0 mmol/L)
Livello 3	Qualsiasi livello di glucosio che induca manifestazioni neurologiche o che implichi una richiesta di aiuto da parte del paziente

dei movimenti o della parola, convulsioni (sintomi “neuro-glicopenici”). I sintomi sono frequenti e chiaramente visibili in caso di calo rapido della glicemia (anche per valori > 70 mg/dL), mentre restano lievi o assenti in caso di una lenta diminuzione (ipoglicemia asintomatica).

Dal punto di vista clinico e operativo l'ipoglicemia viene distinta in:

- lieve: quando il paziente (> 5 anni) è consapevole dei sintomi ed è in grado di correggerli (zucchero: 15-20 g per os);
- moderata: quando il paziente richiede l'aiuto di qualcuno per assumere gli zuccheri per os;
- severa: quando il paziente è semiosciente o incosciente, e può presentare convulsioni (necessita di terapia infusionale).

In caso di ipoglicemia l'obiettivo terapeutico è riportare rapidamente la glicemia a valori ematici di sicurezza attraverso l'assunzione orale di zucchero, quando possibile. Al contrario, si deve procedere con una somministrazione di glucagone se o quando il paziente non è collaborante (in media per glicemie < 54 mg/dL [3,0 mmol/L]).

I fattori di rischio che portano all'ipoglicemia sono così riassumibili:

- modifiche del regime terapeutico (più insulina, meno cibo, più attività fisica);
- neuropatia autonoma;
- ingestione acuta di alcool;
- coesistenza del morbo celiaco;
- ipotiroidismo (non trattato);
- vomito (per qualsiasi causa).

Tabella 1.8 Obiettivi glicemici e di emoglobina glicata (HbA1c) in relazione all'età dei bambini/ragazzi (*Diabetes Care* 2019; 42:S148–S164).

Età	Obiettivo glicemico (mg/dL)		
	Pre-prandiale	Al mattino a digiuno	HbA1c attesa mmol/mol (%)
Pre-scolare (< 6 anni)	100-180	110-120	> 59 e < 70 mmol/mol (> 7,5 e < 8,5%)
Scolare (6-12 anni)	90-180	100-180	< 64 mmol/mol (< 8%)
Adolescenti/ragazzi (13-19 anni)	90-130	90-150	< 59 mmol/mol (< 7,5%)

1.4.2 Rischio di iperglicemia

L'iperglicemia è la conseguenza di un trattamento insulinico non adeguato e rappresenta una sfida costante e quotidiana nella gestione del diabete per i ragazzi/adulti e le loro famiglie. Può essere un evento acuto ma correggibile, così come una condizione cronica, legata a uno scarso controllo metabolico del diabete e in grado di predisporre a complicanze vascolari. Un'iperglicemia non trattata può portare, come già descritto, a una chetoacidosi diabetica.

1.4.3 Complicanze croniche

Le complicanze croniche del diabete tipo 1 sono riportate in tabella 1.6. Quelle vascolari sono rare in età pediatrica e sono strettamente correlate al controllo glicemico. È ormai noto come un trattamento “intensivo” della malattia fin dall'esordio, finalizzato a mantenere bassi i valori dell'emoglobina glicata, dimezzi il rischio di danno glomerulare e riduca del 35% quello di insufficienza renale terminale. La letteratura più recente suggerisce di favorire il mantenimento, sia nei bambini sia negli adolescenti, di un valore di emoglobina glicosilata < 59 mmol/mol (< 7,5%). Tuttavia, il valore di HbA1c dovrà essere sempre calibrato sul singolo ragazzo e in base alla situazione familiare, cercando di rispettare il più possibile i dati di riferimento riportati in **tabella 1.8**. Con questi obiettivi si è sviluppato e rafforzato il concetto di educazione terapeutica strutturata, al fine di stimolare e motivare costantemente e ciclicamente il paziente (e i suoi *caregivers*) nella gestione autonoma del proprio diabete.

Tabella 1.9 Principali insuline in uso, prevalentemente in pazienti tipo 1.

Tipo di insulina	Nome farmacologico/commerciale	Azienda produttrice	Tempo di efficacia	Picco di efficacia massima	Durata dell'efficacia
Analogo rapido	Aspart/Novorapid	Novo Nordisk	5-15 min	1,0-1,5 ore	4-6 ore
	Lispro/Humalog	Eli Lilly			
	Glulisina/Apidra	Sanofi			
	Aspart rapida/Fiasp	Novo Nordisk	4 min		
Analogo lento	Detemir/Levemir	Novo Nordisk	1-4 ore	==	20-24 ore
	Glargine/Lantus	Sanofi			18-26 ore
	Glargine/Abasaglar	Eli Lilly			
	Glargine/Toujeo	Sanofi			
	Degludec/Tresiba	Sanofi			

1.5 Terapia del diabete tipo 1

Sebbene siano in atto sperimentazioni sul trapianto di isole pancreatiche e siano in preparazione terapie farmacologiche in grado di agire sul sistema immunitario, non esiste attualmente per il diabete tipo 1 un trattamento efficace alternativo all'insulina. In questo momento storico, proporre la sospensione del trattamento insulinico promuovendo percorsi terapeutici alternativi (per es. diete sbilanciate, attività fisica intensa, integratori alimentari, prodotti vitaminici ecc.) equivale a programmare la morte del paziente.

Le basi del trattamento sono inalterabili e anche la tecnologia, oggi ampiamente proposta, non può prescindere dai concetti base che ogni diabetico deve conoscere e saper applicare. In questo libro non tratteremo la terapia farmacologica nella sua particolarità, tuttavia è bene ricordare che le insuline sono suddivisibili in almeno due categorie principali: rapide (agiscono in pochi minuti) e lente (agiscono nel giro di ore e mantengono un effetto per circa 20-24 ore). Le insuline storiche (per es. l'insulina bovina, porcina, umana) sono state completamente sostituite con "analoghi" che permettono un miglior controllo delle ipoglicemie, in particolare quelle severe ([tabella 1.9](#)).

CAPITOLO 2

MODELLI TEORICI DI RIFERIMENTO

*Ogni malato soffre di una malattia che non ha nome,
una malattia che non s'è mai verificata prima e non si verificherà mai
poi nello stesso modo e nelle stesse circostanze.*
(Samuel Hahnemann)

2.1 Malattia cronica: guarigione e cura

Lo scenario riferito alla salute e alle sue problematiche è decisamente cambiato, in particolar modo nel mondo occidentale, a partire dagli anni Cinquanta del secolo scorso (**figura 2.1**). Questo, in seguito a una generale accelerazione delle trasformazioni degli stili di vita e della gestione del benessere, ha portato diverse modificazioni nella dimensione della salute fisica degli individui. Accanto ai problemi di salute acuti, di cui la medicina si è sempre occupata, vi è un numero crescente di problematiche correlate alle condizioni croniche (per es. l'asma, la fibrosi cistica, le cardiopatie congenite ecc.) che implicano trattamenti medici a lungo termine e che richiedono modelli e strumenti costantemente aggiornati. La riflessione sulla malattia cronica è innanzitutto una riflessione sui limiti della medicina. Molte patologie curabili non sono però guaribili. Diventa necessario, quindi, cercare una definizione per i concetti di guarigione e cura, termini che assumono un'importanza fondamentale in relazione alla malattia cronica e ai vissuti emotivi che questa genera.

Definiamo *guarigione* la scomparsa completa e positiva di una condizione morbosa caratterizzata da un'insorgenza, un decorso e una remissione. Ci riferiamo a *cura* nel trattamento di un disturbo, indipendentemente dalla remissione completa dei sintomi. La ma-

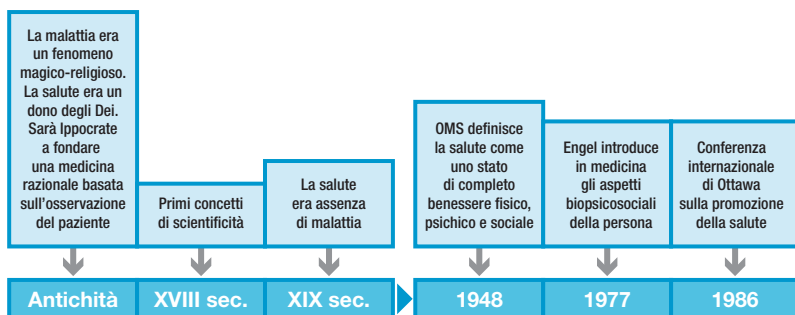


Figura 2.1 Evoluzione del concetto di salute.

lattia cronica è una condizione di non funzionamento dell'organismo che non può essere guarita, ma per la quale esiste una risposta terapeutica che ne permette la cura, spesso essenziale e salvavita, da mantenere per tutta la vita. Il diabete tipo 1 rientra in questa categoria. La condizione di cronicità richiede trattamenti complessi che possono influire sulla qualità di vita del paziente e condurre ad alterazioni invalidanti con complicanze fisiche e disagi psicosociali, entrando in modo capillare nella vita dell'individuo.

È necessario porre un'attenzione maggiore quando l'esordio del diabete tipo 1 avviene in età evolutiva, dato che la patologia può indurre sollecitazioni emotive con effetti nel tempo sullo sviluppo psicologico e sulla formazione della personalità.

Nei bambini le capacità di comprensione e di gestione di una malattia non sono ancora completamente sviluppate, pertanto è sempre necessario ed essenziale il coinvolgimento dei genitori (o di altri *caregivers* significativi). Le modalità di gestione e i vissuti della malattia in età evolutiva non dipenderanno quindi solo dalle risposte del paziente, ma anche dalle reazioni e dai comportamenti dei suoi *caregivers*. La capacità di far fronte a situazioni problematiche e/o nuove viene definita dalla psicologia come *abilità di coping*.

La malattia cronica pone sfide diverse da quella acuta e richiede strumenti e risorse alternative per essere gestita, sia a livello clinico sia nel supporto psicologico e sociale. Le caratteristiche peculiari insite nella condizione di cronicità implicano un approccio teorico nuovo rispetto ai modelli classici di intervento educativo in medicina: la condizione acuta di malattia è interamente gestita dal medico che prende le decisioni e controlla la terapia. Nella patologia cronica,

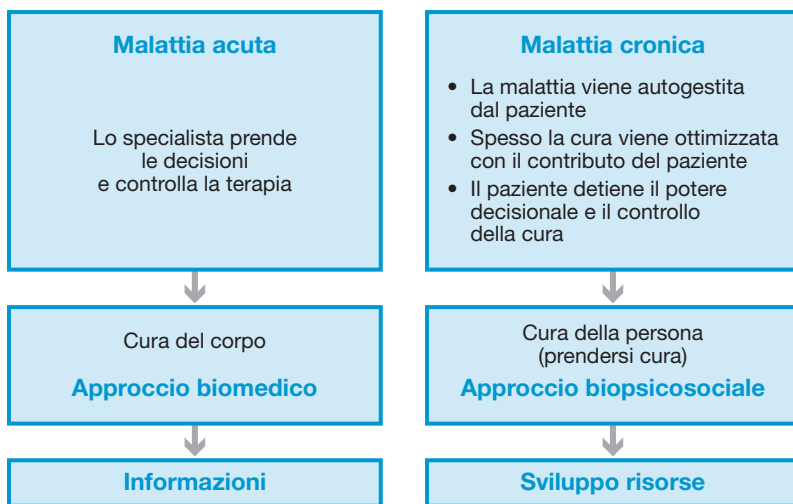


Figura 2.2 Modelli teorici di riferimento per il trattamento della malattia in fase acuta e/o in fase cronica.

invece, il paziente assume un ruolo fondamentale e attivo, e necessita di sviluppare competenze decisionali e di controllo della propria terapia. Pertanto, se nella condizione acuta l'informazione è una variabile sufficiente per gestire il rapporto medico/paziente e le decisioni relative alla cura vengono prese in autonomia da parte del sanitario, nella malattia cronica, che si integra in maniera totale con la vita quotidiana del paziente, le decisioni vanno costruite e condivise con questo e con i suoi familiari. La relazione con il paziente non può limitarsi a una trasmissione di informazioni sulla sua situazione: informare diventa una condizione necessaria ma non sufficiente. Nell'educazione del paziente cronico si passa, quindi, da un modello di tipo "informativo" (talvolta solo "prescrittivo") a uno che faciliti lo sviluppo delle risorse e delle capacità necessarie a gestire la cronicità. Tale modello è definito di *empowering* (sviluppo delle potenzialità)(**figura 2.2**).

L'obiettivo dell'intervento di cura, non potendo essere quello di una guarigione, consiste nell'individuare le strategie e i programmi per istruire al meglio il paziente a gestire il trattamento terapeutico. È importante definire a priori le caratteristiche organizzative del modello di presa in carico da adottare e della metodologia educativa da applicare.

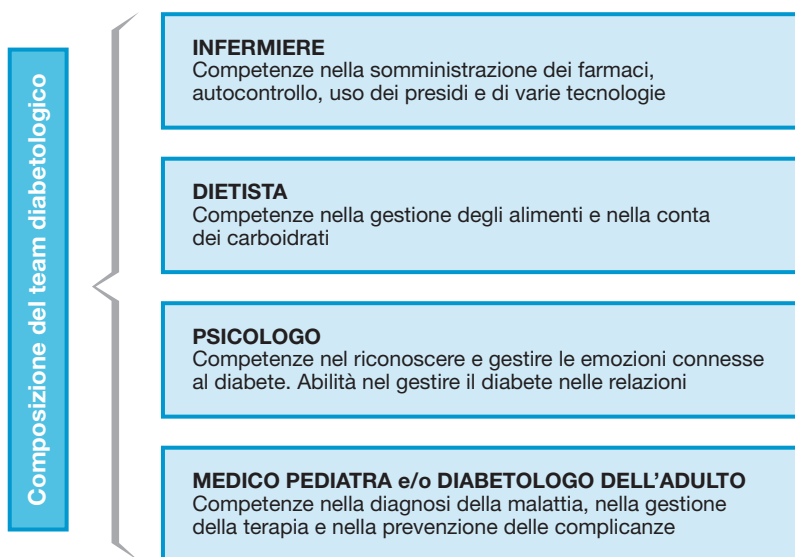


Figura 2.3 Competenze attivate attraverso gli interventi educativi dai diversi operatori.

Il paziente con diabete deve acquisire numerose competenze per controllare la propria condizione, competenze promosse da vari operatori (**figura 2.3**). Dovrebbe essere compito del paziente e della famiglia comprendere e assimilare tutte le informazioni ricevute, integrarle nel quotidiano e sviluppare le abilità che sottendono alle azioni necessarie al mantenimento di una normoglicemia. L'obiettivo di un intervento educativo strutturato, che si basa sul modello di *empowering*, è quello di rendere il paziente autonomo ed efficace nell'autogestione, per ridurre il rischio di complicanze e favorire una buona qualità di vita rispetto allo stato di salute.

2.2 Il modello biopsicosociale della salute

Per trattare in modo adeguato un soggetto con diabete tipo 1 è indispensabile concentrarsi non solo sul disturbo o sui sintomi, ma anche sul paziente come persona, considerata nella propria interezza e globalità. L'approccio biomedico, basato sul modello dell'*information giving* (modello informativo e "prescrittivo" focalizzato in prevalenza sui bisogni fisici), non sembra quindi essere il più adeguato. Gli aspet-



Figura 2.4 Principali domini dell'approccio biopsicosociale.

ti da tenere presenti negli interventi su pazienti cronici sono infatti piuttosto numerosi: oltre alla patologia e al trattamento, si deve valutare la fase di crescita del paziente, i bisogni psicologici, le relazioni familiari, il contesto in cui vive, le sue rappresentazioni di malattia, le risorse di adattamento e *coping*, le relazioni sociali e molto altro ancora. Contrariamente al metodo prescrittivo, tipico dell'approccio biomedico dove viene stabilita una terapia che il paziente "deve" attuare, spesso indipendentemente o senza approfondire i bisogni legati alla persona o all'ambiente in cui questa vive e opera, il modello biopsicosociale propone una presa in carico più ampia dell'individuo, considerato nella propria interezza e con i suoi domini a livello fisico-biologico, psichico-mentale e relazionale-sociale.

Al centro del processo di cura si pongono dunque il paziente e il sistema familiare, che diventano protagonisti attivi nella gestione e nella costruzione della salute. Il medico, secondo quest'ottica, deve incentrare l'intervento non soltanto sulle condizioni prettamente fisiche, ma considerare anche i domini relativi al funzionamento cognitivo, affettivo e sociale, predisponendosi a considerare, di volta in volta, tutte le variabili che influiscono sulla gestione della patologia.

Nel trattamento del diabete tipo 1 con approccio biopsicosociale, il paziente è al centro della cura (**figura 2.4**) ed è coinvolto in modo