



Titolo: Caso clinico: grave dislipidemia trattata con plasmateresi in un esordio di diabete di tipo 1 con chetoacidosi.

Autori: Lera R.^{1*}; Calcaterra V.²; Secco A.¹; Cattaneo L.¹; De Benedetti D.¹; Serraino P.¹; Pesce F.;¹

Tipo: Breve Rapporto

Keywords: Dislipidemia; Diabete tipo 1;

Presentazione del caso, storia clinica e sintomatologia

I.B., bambina di 6 anni e 7 mesi, ricoverata per poliuria e polidipsia da 20 giorni. Anamnesi familiare, fisiologica e patologica remota silenti. All'esame obiettivo condizioni generali scadenti, cute e mucose disidratate, soffio sistolico 2/6, addome trattabile. Peso kg 16.7.

Ipotesi diagnostiche

Esordio di diabete tipo 1 in chetoacidosi (DKA)

Indagini di I livello

All'ingresso: pH 7.28, pCO₂ 18.7mmHg, HCO₃⁻ 10mmol/L, glicemia 439mg/dl, urea 84mg/dl, uricemia 11.7mg/dl, creatinina 2.39mg/dl, Cl 73mEq/l, Na 102mEq/l, K 3.0mEq/l, AST 448 U/l, ALT 318 U/l, Colesterolo 1003mg/dl, trigliceridi 2630mg/dl. HbA1c 15.7%.

Esame urine: chetoni++++, glucosio++++.

¹ SC Pediatria, AO SS. Antonio e Biagio e C. Arrigo, Alessandria, Italia

² UO Pediatria, Fondazione IRCCS Policlinico S. Matteo, Pavia, Italia

* Autore per la corrispondenza
Mail: rlera@ospedale.al.it



Dopo idratazione ed insulinizzazione ev: pH 7.36, pCO₂ 25.8mmHg, HCO₃⁻ 14.3mmol/l, glicemia 254mg/dl, urea non determinabile, creatinina 4.01mg/dl, Cl 87mEq/l, Na 111mEq/l, K 3.0mEq/l, AST 172 U/l, ALT 109 U/l, amilasi 27 U/l, lipasi 47 U/l, colesterolo 1403mg/dl, trigliceridi 11871mg/dl.

Indagini di II livello

IA2, GAD, anti-insulina, ICA, APCA, ANCA, LKM, ENA negativi. ANA positivo 1:640. Peptide C 0.21ng/ml, EMA e tTG IgA debolmente positivi (negativi ai successivi controlli), HLA DR3, DR4, DQ2, DQ8 assenti.

Funzionalità tiroidea, dosaggio immunoglobuline, fundus oculi, ecografia addome, ecocolor Doppler TSA, valutazione assetto lipidico dei genitori nella norma.

Diagnosi ed eventuale terapia

Diagnosi: Grave scompenso metabolico con dislipidemia severa in corso di DKA. DKA: soluzione fisiologica ev 10 ml/kg/h per 2 ore poi soluzione glucosata 10% 4 ml/kg/h + insulina ultrarapida 0.1 UI/kg/h.

Iperlipidemia: dato il peggioramento nonostante la terapia reidratante ed insulinica è stata effettuata plasmferesi con rapida discesa dei trigliceridi (<2000 mg/dl) e normalizzazione della funzionalità epatorenale.

A domicilio: insulina sottocute (glargine + lyspro) con progressivo miglioramento del controllo metabolico (HbA_{1c} 6.9%) e normalizzazione dell'assetto lipidico.

Conclusioni

Il deficit insulinico alla base della DKA può aumentare la sintesi epatica di VLDL con ipertrigliceridemia e rischio di pancreatite acuta. Come descritto recentemente da Lufti et Al (Pediatrics 2012;129:e195–e198) la plasmferesi può rappresentare un trattamento sintomatico. Alla luce della nostra esperienza è ipotizzabile sottoporre a plasmferesi bambini con DKA ed ipertrigliceridemia severa non responsiva alla terapia reidratante ed insulinica, al fine di prevenirne le complicanze.