

UN BAMBINO CON DIARREA E IPERGLICEMIA SEVERA

G. Palla, L. Balsano, S. Quinti, C. Ughi
Istituto di Clinica Pediatrica, Università di Pisa

Un'iperglicemia transitoria può essere occasionalmente riscontrata durante una gastroenterite acuta, specialmente quando è presente una disidratazione iperosmolare. Riportiamo il caso di un bambino con enterite acuta con grave disidratazione, associata a una severa iperglicemia, che inizialmente ha posto un problema di diagnosi differenziale con l'esordio di un IDDM.

Caso clinico

Francesco è un bambino di 21 mesi, inviato urgentemente in clinica dal medico curante per un'enterite acuta con grave disidratazione. La malattia era esordita da poco più di 24 ore con febbre, associata a vomito incoercibile e a frequenti scariche di feci liquide. A domicilio il bambino aveva rifiutato di alimentarsi, e aveva assunto soltanto una modesta quantità di liquidi (acqua zuccherata).

Al momento del ricovero le condizioni generali del bambino apparvero subito gravi. Erano presenti ipotono generalizzato, pallore, obnubilamento del sensorio, cute ipoelastica, occhio infossato e tachicardia sinusale. La diuresi era assente e il calo ponderale, stimabile in base all'ultimo peso riferito dai genitori, era valutabile intorno al 20%.

Mentre veniva eseguito un prelievo ematico per alcuni accertamenti biochimici urgenti, veniva somministrato idrocortisone 500 mg endovena, e iniziata una reidratazione parenterale con soluzione fisiologica (230 ml/kg/h), proseguita poi con soluzione mista (2/3 soluzione glucosata al 10% + 1/3 soluzione fisiologica).

I dati del laboratorio evidenziavano un'emoconcentrazione (Hct 46.9%), una sodiemia ai limiti alti della norma (150 mEq/l), un aumento dell'azotemia (53 mg/dl) e, in particolare, ciò che ci sorprende, un'iperglicemia spinta (538 mg/dl).

Veniva pertanto somministrata insulina pronta 1 U endovena in bolo, seguita dalla somministrazione alla dose di 0,1 U/kg/h in soluzione fisiologica. Con questo trattamento, dopo circa un'ora, la glicemia scendeva a 371 mg/dl, e dopo 2 ore a 186 mg/dl. Per la progressiva riduzione dell'iperglicemia la somministrazione di insulina veniva ridotta alla dose di 0,05 U/kg/h. Dopo 3 ore la glicemia era di 139 mg/dl.

Clinicamente il bambino, uscito dal coma, appariva assetato ma più reattivo, di colorito più roseo, con cute ancora ipoelastica e occhio ancora alonato. Si regi-

strava la ripresa della diuresi e il primo campione di urine evidenziava una marcata glicosuria con lieve chetonuria.

Dopo 6 ore di reidratazione si registravano un aumento ponderale di circa 600 g, la normalizzazione dello ionogramma e una diuresi regolare.

A 20 ore dal ricovero il bambino appariva in buone condizioni generali, aveva quasi ripreso il peso abituale e gli indici biochimici (azotemia, glicemia, ionogramma) erano nella norma. Veniva sospesa la somministrazione di insulina (l'emoglobina glicosata era risultata 5,4%, con valori normali tra 3,4-5-9%) mentre la reidratazione parenterale veniva sospesa dopo 48 ore. Il bambino veniva dimesso in terza giornata con alvo ancora irregolare e con alimentazione libera comprensiva di latte vaccino.

In questo paziente l'eziologia dell'enterite restava sconosciuta per la costante negatività delle indagini infettivologiche sulle feci (coltura per enterobatteri patogeni, ricerca parassiti e test ELISA per la ricerca di antigeni virali). La ricerca di *Escherichia coli* enteropatogeni non era stata effettuata.

Discussione

Questo caso di enterite acuta con grave disidratazione, con decorso rapidamente favorevole, è stato caratterizzato dalla severa iperglicemia, che ha posto inizialmente un problema di diagnosi differenziale con una chetoacidosi diabetica almeno fino a quando, con la ripresa della diuresi, non è stato possibile valutare la debole positività della chetonuria.

L'evento iperglicemico (definito come valore di glicemia maggiore di 180 mg/dl) è stato osservato in corso di gastroenterite acuta sia nei paesi industrializzati che in quelli in via di sviluppo^{1,2}. Un recente studio epidemiologico, relativo a una larga casistica di enteriti in paesi in via di sviluppo, ha fatto rilevare un'iperglicemia in circa il 10% dei casi di età compresa tra 2 e 10 anni¹.

Nel nostro paziente l'iperglicemia è risultata associata a una disidratazione ipertonica. Per quanto tale associazione sia stata riportata con discreta frequenza in diverse casistiche^{3,4}, un'iperglicemia in corso di diarrea è stata rilevata anche con normali valori di sodio sierico^{1,2,5}.

La comparsa di iperglicemia sembra essere indipendente dallo stato nutrizionale del soggetto, essendo stata osservata sia in bambini malnutriti che in bambini con normale stato nutrizionale².

L'evento iperglicemico sembra invece essere associato in

maniera statisticamente significativa a un'eziologia da batteri tossigenici (*Vibrio cholerae*, ETEC).

Questo fa supporre che anche nel nostro paziente l'eziologia potrebbe essere stata di questo tipo.

La patogenesi dell'iperglicemia è verosimilmente da riferire a un'attivazione del sistema controinsulare in risposta all'ipovolemia, in quanto una diminuzione del volume intravascolare rappresenta uno degli stimoli più potenti per la liberazione di catecolamine e cortisolo^{1,2}. Nei pazienti con diarrea e iperglicemia i livelli ematici di catecolamine, cortisolo, glucagone e GH risultano aumentati rispetto ai casi con glicemia normale¹.

Un ruolo patogenetico non trascurabile viene attribuito anche al carico eccessivo di soluti, legato all'uso di soluzioni reidratanti troppo ricche di glucosio, con conseguente glicosuria e aggravamento a circolo vizioso della disidratazione^{1,4}. Nel nostro caso erano presenti entrambi i fattori di rischio: diarrea ipercatolica con caratteri coleriformi e somministrazione, da parte della madre, di acqua molto zuccherata nel tentativo di far bere il bambino.

Il decorso della malattia nel nostro paziente è stato favorevole e sottile, come già segnalato da altri autori, che il riscontro di iperglicemia in corso di diarrea acuta non costituisce un fattore prognostico sfavorevole.

Bibliografia

1. Ronan A, Azad AK, Rahman O, Phillips RE, Bennish ML: Hyperglycaemia during childhood diarrhea. *J Pediatr* 130, 45-51, 1977.
2. Rabinowitz L, Joffe BI, Abkiewicz C, Shires R, Greef MC, et al: Hyperglycaemia in infantile gastroenteritis. *Arch Dis Child* 59, 771-5, 1984.
3. Heggarty H, Trindade P, Bryan EM: Hyperglycaemia in hyperosmolar dehydration. *Arch Dis Child* 48, 740-1, 1973.
4. Stevenson RE, Bowyer FP: Hyperglycaemia with hyperosmolar dehydration in nondiabetic infants. *J Pediatr* 77, 818-23, 1970.
5. Boulware SD, Tamborlane WV: Not all severe hyperglycaemia is diabetes. *Pediatrics* 89, 330-2, 1992.