

بررسی موارد مسمومیت با ویتامین D در کودکان

فخرالسادات مرتضوی^۱

تاریخ دریافت 1393/04/10 تاریخ پذیرش 1393/06/12

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: مصرف دوزهای بالای ویتامین D با عوارض مهمی از جمله کلسیفیکاسیون بافت‌های نرم، نفروکلکسینوزیس، عوارض عصبی و در موارد شدید مرگ همراه است. هدف این مطالعه بررسی موارد مسمومیت با ویتامین D در کودکان مراجعه‌کننده به بیمارستان کودکان تبریز هست.

مواد و روش کار: در این مطالعه توصیفی و مقطعی مدارک پزشکی تمام کودکان مبتلا به مسمومیت با ویتامین D که طی سال‌های ۱۳۹۰ - ۱۳۷۸ به بیمارستان کودکان تبریز مراجعه نموده بودند از نظر مشخصات دموگرافیک، علائم بالینی، آزمایشگاهی، درمان‌های انجام‌شده و سرانجام بیماری موردبررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: در طی ۱۲ سال ۲۰ کودک (۱۴ پسر و ۶ دختر) با تشخیص هیپرویتامینوز D با سن متوسط $6/4 \pm 17/2$ ماه (۲۸ - ۹ ماه) موردبررسی قرار گرفتند. تظاهرات بالینی بیماران به ترتیب فراوانی شامل بی‌اشتهایی (۸۵درصد)، استفراغ (۸۰درصد)، کاهش وزن (۷۰درصد)، دهیدراتاسیون (۵۵درصد)، بیوست (۴۵درصد) و پرنوشی (۴۰درصد) بود. در بدو مراجعه میزان متوسط سطح سرمی کلسیم توتال $3/7 \pm 13/5$ mg/dl، فسفر $1/4 \pm 2/3$ mg/dl، هیدروکسی ویتامین D $87/6 \pm 191/7$ ng/ml و پاراتورمون $8/8 \pm 14$ ng/ml بود. در سونوگرافی کلیه‌ها در ۱۰ بیمار (۵۰درصد) نفروکلکسینوز مدولری مشاهده گردید. اقدامات درمانی شامل هیدراتاسیون با سرم سالین نرمال در تمام بیماران، تجویز فورزماید در ۱۶ بیمار (۸۰درصد)، تجویز پردنیزولون در ۱۵ بیمار (۷۵درصد) و استفاده از پامیدرونیت در ۳ بیمار (۱۵درصد) بود. در پی گیری پس از ترخیص که به مدت ۱-۵/۵ سال انجام شد در هیچ‌یک از بیماران عود علائم بالینی و آزمایشگاهی دیده نشد ولی نفروکلکسینوز در هر ده مورد پابرجا مانده بود.

نتیجه‌گیری: تجویز دوزهای بالای ویتامین D بدون اطلاع از سطح سرمی آن و بدون بررسی معیارهای ریکتر می‌تواند موجب بروز مسمومیت با ویتامین D گردد که تأخیر در تشخیص و طول کشیدن بیماری با بروز عوارض حاد و درازمدت همراه خواهد بود.

کلمات کلیدی: مسمومیت با ویتامین D، نفروکلکسینوزیس، هیپرکلسمی، هیپرکلسیوری

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و پنجم، شماره هشتم، ص ۷۳۲-۷۲۷، آبان ۱۳۹۳

آدرس مکاتبه: تبریز، خیابان ششگلان، بیمارستان کودکان تبریز، شماره تلفن: ۰۹۱۴۱۱۶۶۷۲۹

Email: mortazavi_fakhri@yahoo.co.uk

مقدمه

یک یا بیشتر از علائم بالینی مربوط به هیپرکلسمی مشخص می‌گردد (۳). مسمومیت با ویتامین D در اثر تزریق یا خوردن مقادیر بالای ویتامین D به‌طور یکجا و یا در اثر مصرف تدریجی و روزانه دوز بالا به مدت طولانی ایجاد می‌گردد (۴). همچنین مصرف آنالوگ‌های سنتتیک ویتامین D مانند ۲۵- هیدروکسی ویتامین D و ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D می‌تواند باعث بروز هیپرویتامینوز D گردد (۵).

مقدار توصیه‌شده روزانه ویتامین D ۴۰۰ واحد بین‌المللی و حداکثر دوز مجاز آن ۱۰۰۰ واحد بین‌المللی برای کودکان زیر یک سال و ۲۰۰۰ واحد برای کودکان بزرگتر و بالغین است (۶).

مسمومیت با ویتامین D پدیده نادری است. به‌طوری‌که در متون پزشکی به‌صورت گزارش موارد نادر به چاپ می‌رسد (۱،۲). ولی در سال‌های اخیر با افزایش دانش عمومی در مورد شیوع بالای کمبود ویتامین D و نیز ارتباط کمبود ویتامین D با بروز بیماری‌های مختلف، تجویز آن توسط پزشکان و مصرف آن توسط مردم افزایش یافته است و به نظر می‌رسد موارد مسمومیت با ویتامین D رو به افزایش باشد (۱،۳). مسمومیت با ویتامین D با هیپرکلسمی و افزایش سطح سرمی ۲۵- هیدروکسی ویتامین D به مقدار بالاتر از 150 ng/ml همراه با

^۱ استاد نفرولژی اطفال، گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی تبریز

سربایی بیماران فوق، اطلاعات مربوط به پس از ترخیص نیز جمع‌آوری گردید. اطلاعات به‌دست‌آمده در فرم‌های از پیش طراحی‌شده وارد و توسط برنامه آماری SPSSTM نسخه ۱۶ با استفاده از روش‌های آمار توصیفی مورد آنالیز قرار گرفت. اطلاعات به‌دست‌آمده به‌صورت میانگین \pm انحراف معیار و نیز فراوانی و درصد بیان شده است. این مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز مورد تصویب قرار گرفت.

یافته‌ها

سن بیماران در هنگام بستری بین ۲۸-۹ ماه (میانگین سنی $6/4 \pm 17/2$ ماه) بود. چهارده نفر از بیماران (۷۰ درصد) مذکر و ۶ نفر (۳۰ درصد) مؤنث بودند. دوز ویتامین D تجویز شده به‌صورت تزریق عضلانی بین ۳۰۰۰۰۰ - ۱۲۰۰۰۰۰ واحد و به‌طور میانگین 268000 ± 710000 واحد بود. شایع‌ترین علت تزریق ویتامین D تأخیر در تکامل حرکات فیزیکی و عدم رویش دندان‌های شیری بود. تظاهرات بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی کمی بیماران در بدو بستری به ترتیب در جدول ۱ و ۲ نشان داده شده است. میزان کلسیم توتال سرم در بدو بستری $12-17$ mg/dl (متوسط: $13/5 \pm 3/7$) بود. هیپرکلسیوری در ۱۸ بیمار (۹۰ درصد) مشاهده شد. در هیچ‌یک از بیماران هیپرتانسیون و آریتمی قلبی مشاهده نشد. تست‌های فونکسیون کبدی در همه بیماران نرمال بود. در بدو بستری شش بیمار از ترمی پره رنال ناشی از دهیدراتاسیون داشتند. در آزمایش کامل ادرار هماتوری میکروسکوپی در ۷ بیمار (۳۵ درصد) و لکوسیتوری در ۴ بیمار (۲۰ درصد) وجود داشت. در سونوگرافی کلیه‌ها در ۱۰ بیمار (۵۰ درصد) نفروکلسینوز مدولری و در دو بیمار سنگ کلیه مشاهده گردید. اقدامات درمانی شامل هیدراتاسیون با سرم سالین نرمال در تمام بیماران، تجویز فورزماید در ۱۶ بیمار (۸۰ درصد)، تجویز پردنیزولون در ۱۵ بیمار (۷۵ درصد) و استفاده از پامیدرونیت در ۳ بیمار (۱۵ درصد) بود. در طی بستری کلسیم سرم بیماران به تدریج در طی ۱۲-۴ روز (میانگین $5/19 \pm 2/75$ روز) به حد طبیعی رسید. در هنگام ترخیص برای بیمارانی که نفروکلسینوز و سنگ داشتند، محلول پلی‌سیترای پتاسیم تجویز شد. در پی‌گیری پس از ترخیص که به مدت ۵/۱-۱ سال انجام شد در هیچ‌یک از بیماران عود علائم بالینی و آزمایشگاهی دیده نشد ولی نفروکلسینوز در هر ده مورد پابرجا مانده بود ولی در دو بیمار که سنگ کلیه داشتند در یکی ۸ ماه بعد و در دیگری ۱۳ ماه بعد از ترخیص با درمان دارویی سنگ کلیه از بین رفته بود. از نظر معیارهای رشدی در آخرین مراجعه ۳ بیمار وزن کمتر از صدک ۵، ۱۱ بیمار وزن بین صدک ۵ و ۲۵ و شش بیمار وزن بالاتر از صدک ۲۵ برای سن و جنس داشتند. قد و

گرچه دوز توکسیک دقیق ویتامین D مشخص نشده، ولی مسمومیت با مصرف حدود ۵ برابر مقدار توصیه‌شده روزانه گزارش شده است (۷) و دوز کشنده آن به‌طور متوسط 21 mg/kg (معادل ۵۲۵ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن) می‌باشد (۸). به نظر می‌رسد افراد مختلف برحسب ژنتیک پاسخ‌های متفاوتی به تزریق دوزهای بالای ویتامین D می‌دهند و نقش پلی‌مرفسیم در ژن رسپتور ویتامین D در نحوه پاسخ بافتی به ویتامین D به‌خوبی مشخص شده است (۹، ۱۰). در جامعه ما نیز برخی از پزشکان برای جلوگیری از بروز راشیتیس و یا درمان اختلالات تکاملی در کودکان مانند دیر نشستن، دیر راه افتادن و یا تأخیر در رویش دندان‌های شیری، دوزهای بالا و مکرر ویتامین D به‌صورت تزریقی و خوراکی تجویز می‌کنند که گاهی منجر به ایجاد هیپرویتامینوز D و بروز مسمومیت بخصوص در شیرخواران می‌شود که در سال‌های اخیر مواردی از آن در بیمارستان کودکان تبریز به‌عنوان تنها مرکز ارجاع کودکان استان آذربایجان شرقی، بستری شده‌اند. هدف این مطالعه بررسی تظاهرات بالینی، آزمایشگاهی و عوارض مسمومیت با ویتامین D و نفروکلسینوز ناشی از آن در کودکان مراجعه‌کننده به بیمارستان کودکان تبریز می‌باشد.

مواد و روش کار

در یک مطالعه توصیفی و مقطعی مدارک پزشکی ۲۰ کودک مبتلا به مسمومیت با ویتامین D که طی سال‌های ۹۰-۱۳۷۸ در بیمارستان کودکان تبریز بستری شده بودند، از نظر مشخصات دموگرافیک، علائم بالینی، آزمایشگاهی و سونوگرافی کلیه‌ها، درمان‌های انجام‌شده و سرانجام بیماری مورد بررسی قرار گرفت. متغیرهای بررسی شده عبارتند از: سن، جنس، علائم بالینی، علت تجویز ویتامین D، میزان مصرف ویتامین D، سطح سرمی کلسیم، فسفر، آلکالین فسفاتاز، سطح سرمی پاراتورمون و ویتامین D، نتیجه آزمایش کامل ادرار، نسبت کلسیم به کراتینین ادرار و یا کلسیم ادرار ۲۴ ساعته، تست‌های عملکرد کلیه و کبد، نتیجه الکتروکاردیوگرافی و سونوگرافی کلیه‌ها. بیمارانی که فاقد اطلاعات کافی بودند همچنین بیمارانی که سابقه بیماری‌های قلبی ایجادکننده نفروکلسینوز (مانند اسیدوز توبولر کلیوی، هیپراگزالوری، بیماری‌های متابولیک، فیبروز کیستیک، سندرم بارتر و هیپرپاراتیروئیدسم) داشتند از مطالعه کنار گذاشته شدند. تمام بیماران پس از ترخیص نیز در درمانگاه سرپایی توسط همان پزشک پیگیری شده و از نظر عود علائم بالینی، آزمایشگاهی و نتیجه سونوگرافی کلیه‌ها و عملکرد کلیه‌ها مورد بررسی قرار گرفتند. میزان فیلتراسیون گلوبولینی با استفاده از فرمول شوارتز بر اساس قد و کراتینین سرم محاسبه گردید. با مراجعه به پرونده

نفروکلسینوزیس میزان فیلتراسیون گلومرولی در محدوده نرمال بود (میانگین $97/5 \pm 15/92$ ml/min/1.73 m²).

دور سر بیماران همه در حد بالاتر از صدک ۲۵ برای سن و جنس بیمار بود. در پیگیری سرپایی در هر ۱۰ بیمار مبتلا به

جدول (۱): یافته‌های بالینی بیماران مبتلا به هیپرویتامینوز D در بدو بستری

یافته بالینی	تعداد (درصد)
بی‌اشتهایی	۱۷ (۸۵)
استفراغ	۱۶ (۸۰)
کاهش وزن	۱۴ (۷۰)
دهیدراتاسیون	۱۱ (۵۵)
یبوست	۹ (۴۵)
پرنوشی	۸ (۴۰)

جدول (۲): یافته‌های آزمایشگاهی کمی بیماران مبتلا به هیپرویتامینوز D در بدو بستری

مقدار میانگین	متغیر مورد بررسی
mg/dl $13/5 \pm 3/7$	سطح سرمی کلسیم توتال
۶/۳ ± ۱/۴ mg/dl	سطح سرمی فسفر
ng/ml $191/7 \pm 87/6$	سطح سرمی ۲۵- هیدروکسی ویتامین D
ng/ml $114 \pm 8/8$	سطح سرمی پاراتورمون
IU/L 413 ± 193	سطح سرمی آلکالن فسفاتاز
۲/۳۲ ± ۱/۱۵	نسبت کلسیم به کراتینین ادرار
۶/۷ ± ۲/۲ mg/kg	کلسیم ادرار ۲۴ ساعته

بحث

علائم بالینی مسمومیت با ویتامین D عمدتاً مربوط به هیپرکلسمی است که در دستگاه گوارشی به صورت تهوع، استفراغ، شیرنخوردن، یبوست، درد شکم و پانکراتیت تظاهر می‌نماید (۱،۵). در بیماران ما نیز همانند سایر مطالعات علائم گوارشی شایع‌ترین علت مراجعه بیماران را تشکیل می‌داد. آریتمی قلبی و افزایش فشار خون و نیز علائم عصبی به صورت هیپوتونی، خواب آلودگی و حتی کوما از سایر علائم مربوط به هیپرکلسمی می‌باشند. مرگ ناشی از آریتمی قلبی و دهیدراتاسیون نیز گزارش شده است (۳،۵،۱۱). درهیچیک از بیماران ما آریتمی قلبی و افزایش فشار خون و علائم شدید عصبی دیده نشد. هیپرکلسمی از طریق ایجاد اختلال در قدرت تغلیظ کلیه‌ها، موجب پرنوشی و پرادراری می‌شود که در ۴۲ درصد از بیماران ما مشاهده گردید.

نفروکلسینوزیس که در ۵۰ درصد از بیماران ما مشاهده گردید از عوارض شایع مسمومیت با ویتامین D می‌باشد و در مقالات مختلف موارد متعددی از نفروکلسینوز در زمینه مسمومیت با ویتامین D گزارش شده است (۱۶-۱۲). در مطالعه Ozkan و

همکاران در ترکیه از ۲۷ بیمار دچار مسمومیت با ویتامین D در ۷ مورد (۲۶ درصد) نفروکلسینوز مشاهده شد (۳). بیشتر بودن موارد نفروکلسینوز در مطالعه ما در مقایسه با مطالعه Ozkan را می‌توان به تأخیر در تشخیص و طول کشیدن بیماری نسبت داد. بهبودی نفروکلسینوز ناشی از مسمومیت با ویتامین D تا کنون در متون گزارش نشده است (۱۷). در مطالعه khadgawat و همکاران که یک مورد کودک ۸ ماهه با مسمومیت با ویتامین D گزارش نموده‌اند نفروکلسینوز پس از ۴۲ ماه پیگیری همچنان وجود داشت (۲). در بررسی ما نیز نفروکلسینوز در پی گیری‌های بعدی در هر ۱۰ بیمار موجود بود که از این نظر نتایج مطالعه حاضر همسو با سایر مطالعات می‌باشد. در یک مطالعه رتروسپکتیو توسط Ronnefarth و همکاران از ۱۵۲ کودک مبتلا به نفروکلسینوز، ۹ درصد آن‌ها به علت هیپرویتامینوز D بوده است (۱۵). از این رو لازم است در برخورد با کودکان دچار نفروکلسینوزیس اندازه گیری سطح سرمی ویتامین D مد نظر قرار گیرد (۱۸).

در گیری کلیه در موارد شدید مسمومیت با ویتامین D می‌تواند منجر به نارسایی حاد کلیه گردد. گرچه با درمان اغلب

معمولاً به درمان با نرمال سالین و فورزماید پاسخ می‌دهند. در موارد شدید هیپرکلسمی درمان با پردنیزولون با دوز $mg/kg/day$ ۱-۲ توصیه می‌گردد. گلوکوکورتیکوئیدها با مهار اثر ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D در روده جذب کلسیم را در روده کاهش می‌دهند. همچنین موجب کاهش سطح سرمی ۲۵- هیدروکسی ویتامین D و ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D می‌گردند (۳). از سایر داروهای مؤثر در درمان مسمومیت با ویتامین D، بی فسفوناتها مانند آندرونیت و پامیدرونیت می‌باشند. این داروها از طریق اثر روی استئوکلاستها برداشت کلسیم از استخوان‌ها را مهار کرده و موجب کاهش کلسیم سرم می‌گردند (۱۱، ۵). در موارد مقاوم به درمان‌های فوق می‌توان از کلسیتونین و همودبالیز نیز استفاده نمود (۱۱، ۵). کلسی تونین با مهار فعالیت استئوکلاستها باعث افزایش دفع کلیوی کلسیم می‌شود (۸).

نتیجه‌گیری

تجویز دوزهای بالای ویتامین D می‌تواند موجب بروز مسمومیت با ویتامین D و بروز عوارض حاد و مزمن گردد. لذا لازم است قبل از تجویز ویتامین D علائم بالینی و معیارهای آزمایشگاهی ریکتز شامل سطح سرمی کلسیم، فسفر، آلکالن فسفاتاز و ۲۵-هیدروکسی ویتامین D مد نظر قرار گیرد. همچنین پرسش در مورد سابقه تجویز ویتامین D ضروری است تا از تجویز مکرر ویتامین D اجتناب گردد.

بیماران بهبودی می‌یابند ولی مواردی از پیشرفت به طرف نارسایی مزمن کلیه نیز مشاهده شده است؛ زیرا ویتامین D می‌تواند در بافت چربی ذخیره شده و به تدریج آزاد گردد و در نتیجه سطح ویتامین D برای ماه‌ها بالا باقی بماند و لازم است این بیماران به مدت طولانی تحت پیگیری قرار گیرند (۸، ۳، ۱). در این مطالعه سطح سرمی ویتامین D پس از ترخیص اندازه‌گیری نشده بود و زمان نرمال شدن آن مشخص نمی‌باشد. از نظر عملکرد کلیوی نیز در این مطالعه گرچه در پیگیری سرپایی در هر ۱۰ بیمار مبتلا به نفروکلسینوزیس میزان فیلتراسیون گلومرولی در محدوده نرمال بود، ولی در مورد عملکرد توبولها نمی‌توان با قطعیت اظهار نظر کرد؛ زیرا برای ارزیابی فونکسیون توبولر لازم است که عملکرد دقیق توبولها مانند قدرت تغلیظ و اسیدی کردن ادرار، کسر دفعی املاح، میزان دفع ادراری میکروآلبومین و بتادومیکروگلوبولین مورد بررسی قرار گیرد ولی از آنجا که اطلاعات بیماران از مطالعه پرونده‌ها به دست آمده و بررسی‌های فوق قبلاً انجام نشده است، قضاوت دقیق در مورد عملکرد توبولر بیماران در درازمدت ممکن نمی‌باشد که باید به عنوان محدودیت‌های این مطالعه در نظر گرفته شود.

اساس درمان در مسمومیت با ویتامین D هیدراته کردن بیمار با نرمال سالین می‌باشد؛ زیرا سدیم بالای ادرار، دفع کلسیم از طریق ادرار را افزایش می‌دهد. تجویز فورزماید با مهار بازجذب کلسیم در قوس صعودی هنله به دفع بیشتر کلسیم از طریق ادرار کمک می‌نماید. اغلب موارد هیپرکلسمی‌های خفیف تا متوسط

References:

1. Barrueto F, Wang-Flores HH, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS. Acute vitamin D intoxication in a child. *Pediatrics* 2005; 116(3): e 453-5.
2. Khadgawat R, Goswami R, Gupta N, Seith A, Parkash Mehta A. Acute vitamin D toxicity in an infant. *Clin Pediatr Endocrinol* 2007; 16(4): 89-93.
3. Ozkan B, Hatun S, Bereket A. Vitamin D intoxication. *Turk J Pediatr* 2012; 54 (2):93-8.
4. Blank S, Scanlon KS, Sinks TH, Letts S, Falk H. An outbreak of hypervitaminosis D associated with the over fortification of milk from a home delivery dairy. *Am J Public Health* 1995; 85: 656-9.
5. Greenbaum LA. Rickets and hypervitaminose D. in: Kliegman RM, Stanton BF, Geme ST, Schor NF, Behrman RE. *Nelson textbook of pediatrics*. 19th ed. Philadelphia: Saunders; 2011. P: 200-209
6. Holic MF. Resurrection of Vitamin D deficiency and rickets. *J clin Invest* 2006; 116: 2062-72.
7. Scanlon KS, Blank S, Sinks T, Letts S, Muller P, Freedman DS, et al. Subclinical health effects in a population exposed to excess vitamin D in Milk. *Am J Public Health* 1995; 85: 1418-22.

8. Ozer I, Ozcetin M, Yilmaz R. The importance of dietary therapy in acute vitamin D intoxication. *HK J Pediatr* 2011; 16: 180-3.
9. Ozkaya O, Soylemezoglu O, Misirilioglu M. Polymorphism in the vitamin D receptor gene and the risk factor of calcium nephrolithiasis in children. *Eur Urol* 2003; 44(1): 150-4.
10. Bid HK, Chaudhary H, Mittal RD. Association of vitamin D and calcitonin receptor gene polymorphism in pediatric nephrolithiasis. *Pediatr Nephrol* 2005; 20(6): 773-6.
11. Ezgu FS, Buyan N, Gunduz M. Vitamin D intoxication and hypercalcemia in an infant treated with pamidronate infusions. *Eur J Pediatr* 2004; 163: 163-5.
12. Misselwitz J, Hesse V, Markestad T. Nephrocalcinosis, hypercalciuria and elevated serum levels of 1,25 dihydroxy vitamin D in children. Possible link to vitamin D toxicity. *Acta Paediatr Scand* 1990; 79(6-7): 637-43.
13. Nayir A, Kadioglu A, Sirin A, Emre S, Tongux E, Bilge I. Causes of increased renal medullary echogenicity in Turkish children. *Pediatr Nephrol* 1995; 9: 729-33.
14. Ammenti A, Pelizzoni A, Cecconi M, Molinari PP, Montini G. Nephrocalcinosis in children: a retrospective multi-centre study. *Acta Paediatr* 2009, 98(10):1628-31.
15. Ronnefarth G, Misselwitz J. Nephrocalcinosis in children: a retrospective survey. Members of the Arbeitsgemeinschaft fur padiatrische nephrology. *Pediatr Nephrol* 2000, 14(10-11), 1016-21.
16. Mantan M, Bagga A, Viridi VS, Menon S, Hari P. Etiology of nephrocalcinosis in northern Indian children. *Pediatr Nephrol* 22(6), 829-33.
17. Auron A, Alon US. Resolution of medullary nephrocalcinosis in children with metabolic bone disorders. *Pediatr Nephrol* 2005; 20:1143-5.
18. Hoppe B, Kemper MJ. Diagnostic examination of the child with urolithiasis or nephrocalcinosis. *Pediatr Nephrol* 2010; 25: 403-13.

STUDYING VITAMIN D INTOXICATION IN CHILDREN

Fakhrossadat Mortazavi¹

Received: 1 Jul , 2014; Accepted: 3 Sep , 2014

Abstract

Background & Aims: Ingesting high amounts of vitamin D results in soft tissue calcification, nephrocalciosis, neurologic complications and even death in severe cases. The aim of this study was to evaluate vitamin D intoxication in children who referred to children's Hospital of Tabriz/Iran.

Materials & Methods: The medical documents of all children admitted in Children's Hospital of Tabriz with diagnosis of Vitamin D intoxication from 2000 to 2012 were studied, retrospectively. The variables were demographic characteristics, clinical and laboratory findings and outcome of patients.

Results: During 12 years, 20 patients (14 boys, 6 girls) with diagnosis of hypervitaminosis D with a mean age of 17.2 ± 6.4 months (9-28 months) were evaluated. The most common symptoms were: anorexia (85%), vomiting (80%), weight loss (70%), dehydration (55%), constipation (45%) and polydipsia (40%). The mean serum level of total calcium was 13.5 ± 3.7 mg/dl (12-17 mg/dl). The mean level of phosphor, 25(OH) D and parathormone were 6.3 ± 1.4 mg/dl, 191.7 ± 87.6 ng/ml and 14 ± 8.8 ng/ml respectively. Ten patients (50%) had medullary nephrocalcinosis in renal sonography. Treatment modalities were: hydration with normal saline in all patients, frusemide in 16(80%), prednisolon in 15 (75%) and pamidronate in 3 (15%) patients. All patients were followed for 1-5.5 years. In the follow-up period recurrence of clinical symptoms and hypercalcemia was not seen in any patient. However nephrocalcinosis was persistent in the last follow up visit in all ten cases.

Conclusion: Administration of high doses of vitamin D without considering its serum level and without considering the criteria of rickets may result in vitamin D intoxication. Late diagnosis of intoxication causes acute and long term complications.

Keywords: Vitamin D intoxication, Nephrocalcinosis, Hypercalcemia, Hypercalciuria

Address: Children's Hospital of Tabriz, Sheshgelan Street, Tabriz, Iran

Tel: +98 9141166729

Email: mortazavi_fakhri@yahoo.co.uk

SOURCE: URMIA MED J 2014; 25(8): 732 ISSN: 1027-3727

¹ Professor of Pediatric Nephrology, Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Tabriz, Iran