مقاله پژوهشی

بررسی موارد مسمومیت با ویتامین D در کودکان

فخرالسادات مرتضوی[1]

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

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: مصرف دوزهای بالای ویتامین D با عوارض مهمی ازجمله کلسیفیکاسیون بافت‌های نرم، نفروکلسینوزیس، 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 ازنظر 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 ۶/۴ ± ۱۷/۲ ماه (۲۸- ۹ ماه) موردبررسی قرار گرفتند. تظاهرات بالینی بیماران به ترتیب فراوانی شامل بی‌اشتهایی (۸۵درصد)، استفراغ (۸۰درصد)، کاهش وزن (۷۰درصد)، دهیدراتاسیون (۵۵درصد)، یبوست (۴۵درصد) و پرنوشی (۴۰درصد) بود. در بدو مراجعه میزان متوسط سطح سرمی کلسیم توتال mg/dl ۳/۷ ± ۱۳/۵، فسفر mg/dl ۱/۴ ± ۶/۳، ۲۵- هیدروکسی ویتامین D ng/ml ۸۷/۶ ± ۱۹۱/۷ و پاراتورمون ng/ml ۸/۸ ± ۱۴ بود. در سونوگرافی کلیه‌ها در ۱۰ بیمار (۵۰درصد) نفروکلسینوز 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 ۵/۵-۱ سال انجام شد در هیچ‌یک از بیماران عود علائم بالینی و آزمایشگاهی دیده نشد ولی نفروکلسینوز در هر ده مورد پابرجا مانده بود.

نتیجه‌گیری: تجویز دوزهای بالای ویتامین D بدون اطلاع از سطح سرمی آن و بدون بررسی معیارهای ریکتز 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، نفروکلسینوزیس، 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

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 ng/ml ۱۵۰ همراه با 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).

[1] استاد نفرولوژی اطفال، گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی تبریز

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]

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 ۲۱ 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 پلی مرفسیم 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 راشیتیسم 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 Dو 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، ازنظر مشخصات دموگرافیک، علائم بالینی، آزمایشگاهی و سونوگرافی کلیه‌ها، درمان‌های انجام‌شده و سرانجام بیماری موردبررسی قرار گرفت. متغیرهای بررسی‌شده عبارت‌اند از: سن، جنس، علائم بالینی، علت تجویز ویتامین D، میزان مصرف ویتامین D، سطح سرمی کلسیم، فسفر، آلکالن 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 قبلی ایجادکننده نفروکلسینوز (مانند اسیدوز توبولر کلیوی، هیپراگزالوری، بیماری‌های متابولیک، فیبروزکیستیک، سندرم بارتر و هیپرپاراتیروئیدیسم) داشتند از مطالعه کنار گذاشته شدند. تمام بیماران پس از ترخیص نیز در درمانگاه سرپایی توسط همان پزشک پیگیری شده و ازنظر عود علائم بالینی، آزمایشگاهی و نتیجه سونوگرافی کلیه‌ها و عملکرد کلیه‌ها موردبررسی قرار گرفتند. میزان فیلتراسیون گلومرولی با استفاده از فرمول شوارتز بر اساس قد و کراتینین سرم محاسبه گردید. با مراجعه به پرونده سرپایی بیماران فوق، اطلاعات مربوط به پس از ترخیص نیز جمع‌آوری گردید. اطلاعات به‌دست‌آمده در فرم‌های از پیش طراحی‌شده وارد و توسط برنامه آماری SPSS ™ نسخه ۱۶ با استفاده از روش‌های آمار توصیفی مورد آنالیز قرار گرفت. اطلاعات به‌دست‌آمده به‌صورت میانگین ± 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 ۶/۴ ± ۱۷/۲ ماه) بود. چهارده نفر از بیماران (۷۰درصد) مذکر و ۶ نفر (۳۰درصد) مؤنث بودند. دوز ویتامین D تجویزشده به‌صورت تزریق عضلانی بین ۳۰۰۰۰۰ - ۱۲۰۰۰۰۰ واحد و به‌طور میانگین ۲۶۸۰۰۰ ± ۷۱۰۰۰۰ 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 mg/dl ۱۷-۱۲ (متوسط: ۱۳/۵±۳/۷) بود. هیپرکلسیوری در ۱۸ بیمار (۹۰درصد) 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 ازتمی پره رنال ناشی از دهیدراتاسیون داشتند. در آزمایش کامل ادرار هماتوری میکروسکپی در ۷ بیمار (۳۵درصد) و لکوسیتوری در ۴ بیمار (۲۰درصد) وجود داشت. در سونوگرافی کلیه‌ها در ۱۰ بیمار (۵۰درصد) نفروکلسینوز مدولری و در دو بیمار سنگ کلیه مشاهده گردید. اقدامات درمانی شامل هیدراتاسیون با سرم سالین نرمال درتمام بیماران، تجویز فورزماید در ۱۶ بیمار (۸۰درصد)، تجویز پردنیزولون در ۱۵ بیمار (۷۵درصد) و استفاده از پامیدرونیت در ۳ بیمار (۱۵درصد) بود. در طی بستری کلسیم سرم بیماران به تدریج در طی ۱۲-۴ روز (میانگین ۵/۷۵±۲/۱۹ روز) به حد طبیعی رسید. در هنگام ترخیص برای بیمارانی که نفروکلسینوز و سنگ داشتند، محلول پلی سیترای پتاسیم تجویز شد. در پی گیری پس ازترخیص که به مدت ۵/۵–۱ سال انجام شد در هیچ‌یک از بیماران عود علائم بالینی و آزمایشگاهی دیده نشد ولی نفروکلسینوز درهر 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. ازنظر 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

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]

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 نفروکلسینوزیس میزان فیلتراسیون گلومرولی در محدوده نرمال بود (میانگین ۹۷/۵±۱۵/۹۲ ml/min/1.73 m^2).

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

متغیر مورد بررسی	مقدار میانگین
سطح سرمی کلسیم توتال	mg/dl۱۳/۵ ±۳/۷
سطح سرمی فسفر	۶/۳ ± ۱/۴ mg/dl
سطح سرمی ۲۵- هیدروکسی ویتامین D	ng/ml۱۹۱/۷±۸۷/۶
سطح سرمی پاراتورمون	ng/ml۱۴±۸/۸
سطح سرمی آلکالن فسفاتاز	IU/L ۴۱۳±۱۹۳
نسبت کلسیم به کراتینین ادرار	۲/۳۲±۱/۱۵
کلسیم ادرار ۲۴ ساعته	۶/۷± ۲/۲ mg/kg

بحث

علائم بالینی مسمومیت با ویتامین D عمدتاً مربوط به هیپرکلسمی است که در دستگاه گوارشی به‌صورت 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 به‌صورت 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 ۴۲درصد از بیماران ما مشاهده گردید.

نفروکلسینوزیس که در ۵۰درصد 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 (۲۶درصد) نفروکلسینوز مشاهده شد (۳). بیشتر بودن موارد نفروکلسینوز در مطالعه ما در مقایسه با مطالعه Ozkan را می‌توان به تأخیر درتشخیص 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، ۹درصد 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

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]

بیماران بهبودی می‌یابند ولی مواردی از پیشرفت به طرف نارسایی مزمن کلیه نیز مشاهده شده است؛ زیرا ویتامین D می‌تواند دربافت 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 (۱،۳،۸). در این مطالعه سطح سرمی ویتامین D پس از ترخیص اندازه گیری نشده بود و زمان نرمال شدن آن مشخص نمی‌باشد. ازنظر 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 به‌دست‌آمده و بررسی‌های فوق قبلاً انجام نشده است، قضاوت دقیق در مورد عملکرد توبولر بیماران در درازمدت ممکن نمی‌باشد که باید به‌عنوان 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 معمولاً به درمان با نرمال سالین و فورزماید پاسخ می‌دهند. در موارد شدید هیپرکلسمی درمان با پردنیزولون با دوز mg/kg/day ۲-۱ 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 آلندرونیت و پامیدرونیت می‌باشند. این داروها از طریق اثر روی استئوکلاستها برداشت کلسیم از استخوان‌ها را مهار کرده وموجب کاهش کلسیم سرم می‌گردند (۱۱، ۵). درموارد مقاوم به درمان‌های فوق می‌توان از کلسیتونین و همودیالیز 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.

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.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]

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, Virdi 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.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]

Original Article

STUDYING VITAMIN D INTOXICATION IN CHILDREN

Fakhrossadat Mortazavi[1]

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, Nephrocalcionosis, Hypercalcemia, Hypercalciruria

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*

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]