

**ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ
ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ****Μεγαλοβλαστική αναιμία
από ανεπάρκεια βιταμίνης B12
λόγω σιτιστικών αιτίων****Α. Κατσιάνη
Α. Λουρίδα****ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Περιγράφεται η περίπτωση θήλεος βρέφους με μεγαλοβλαστική αναιμία από ανεπάρκεια βιταμίνης B12, που γεννήθηκε και θήλασε από μητέρα αποκλειστικά χορτοφάγο. Το βρέφος κατά την εισαγωγή του παρουσίαζε ανορεξία, νωθρότητα, γενικευμένη υποτονία και παλινδρόμηση στην ψυχοκινητική του εξέλιξη. Τα εργαστηριακά ευρήματα περιελάμβαναν αναιμία, μακροκυττάρωση και χαμηλά επίπεδα βιταμίνης B12. Αντιμετωπίστηκε με χορήγηση B12 I.M. και ανταποκρίθηκε άμεσα με αποκατάσταση των αιματολογικών διαταραχών και της νευρολογικής του εικόνας. (*Δελτ Α' Παιδιατρ Κλιν Πανεπ Αθηνών 2008, 55(1):63-68*).

Λέξεις ευρετηριασμού: μεγαλοβλαστική αναιμία, βιταμίνη B12, αυστηρά χορτοφάγοι.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα κύρια αίτια της μεγαλοβλαστικής αναιμίας είναι η ανεπάρκεια βιταμίνης B12, η ανεπάρκεια φυλλικού οξέος και αίτια ανεξάρτητα από τη B12 και το φυλλικό οξύ (πίνακας 1)^{1,7}.

Η ανεπάρκεια βιταμίνης B12 οφείλεται κυρίως σε μειωμένη πρόσληψη, όπως συμβαίνει σε χορτοφαγική δίαιτα ή σε θηλάζοντα βρέφη από μητέρες με ανεπάρκεια B12, σε μειωμένη απορρόφηση και σε ενδογενείς διαταραχές της μεταφοράς και του μεταβολισμού της B12 (πίνακας 2)⁸. Αρκετές περιπτώσεις που περιγράφονται στη βιβλιογραφία αφορούν σε βρέφη που θηλάζουν από μητέρες με χαμηλά αποθέματα B12 λόγω αυστηρής χορτοφαγίας⁵. Οι ασθενείς παρουσιάζουν νευρολογικές, ψυχιατρικές και γενικές εκδηλώσεις, οι οποίες είναι μόνιμες ή αποκαθίστανται μετά τη χορήγηση βιταμίνης B12⁴.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Θήλυ βρέφος, ηλικίας 9 μηνών, προσκομίσθηκε στην κλινική μας με νωθρότητα, ανορεξία, μειωμένη διούρηση από διημέρου και δεκατική

Α' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου
Αθηνών

Παρουσιάστηκε στην 40^η Θεραπευτική
Ενμέρωση

Υποβλήθηκε: 15/01/2008

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. ΑΙΤΙΑ ΜΕΓΑΛΟΒΛΑΣΤΙΚΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ

- Ανεπάρκεια B12
- Ανεπάρκεια φυλλικού οξέος
- Αίτια ανεξάρτητα από B12 και φυλλικό οξύ
 - Επίκτητες διαταραχές της σύνθεσης νουκλεϊνικών οξέων (φάρμακα και τοξικοί παράγοντες)
 - Συγγενείς διαταραχές της σύνθεσης νουκλεϊνικών οξέων (οροτική οξυουρία, σ. Lesh-Nyhan κ.α.)
 - Άγνωστος μηχανισμός (μυελοδυσπλαστικά σύνδρομα, συγγενής δυσερυθροποιητική αναιμία, αντισπασμωδική αγωγή, αναιμία με εξάρτηση από τη θειαμίνη κ.α.)

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. ΑΙΤΙΑ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ B12**Μειωμένη πρόσληψη**

- Χορτοφαγική δίαιτα
- Θηλάζοντα βρέφη από μητέρες με ανεπάρκεια B12

Ανεπαρκής έκκριση του ενδογενή παράγοντα

- Κακοήθης αναιμία
- Γαστρεκτομή
- Γαστρίτιδα
- Αυτοάνοση ατροφική γαστρίτιδα
- Συγγενής έλλειψη ενδογενή παράγοντα

Νοσήματα του λεπτού εντέρου

- Σύνδρομο δυσαπορρόφησης
- Εκτομή ειλεού
- Φλεγμονώδης πάθηση του εντέρου
- Σύνδρομο τυφλής έλικας
- Σύνδρομο Imerslund-Grasbeck (εκλεκτική δυσαπορρόφηση με πρωτεϊνουρία)

Παγκρεατική ανεπάρκεια**Παράγοντες που αναστέλλουν την απορρόφηση**

- Νεομυκίνη, μετορμίνη, αναστολείς αντλίας πρωτονίων, αμινοσαλικυλικό οξύ, αναισθησία με N₂O

Παρασιτικές λοιμώξεις

- Λάμβλιες, βοθριοκέφαλος ο πλατύς

Ενδογενείς διαταραχές μεταφοράς και μεταβολισμού της B12

- Έλλειψη ή ανωμαλία της τρανσκοβαλαμίνης II
- Διαταραχή σύνθεσης μεθυλκοβαλαμίνης
- Διαταραχή σύνθεσης μεθυλκοβαλαμίνης και αδενосуλκοβαλαμίνης (υπερομοκυστεϊναιμία και μεθυλμαλονική οξυαιμία)

Άγνωστος μηχανισμός

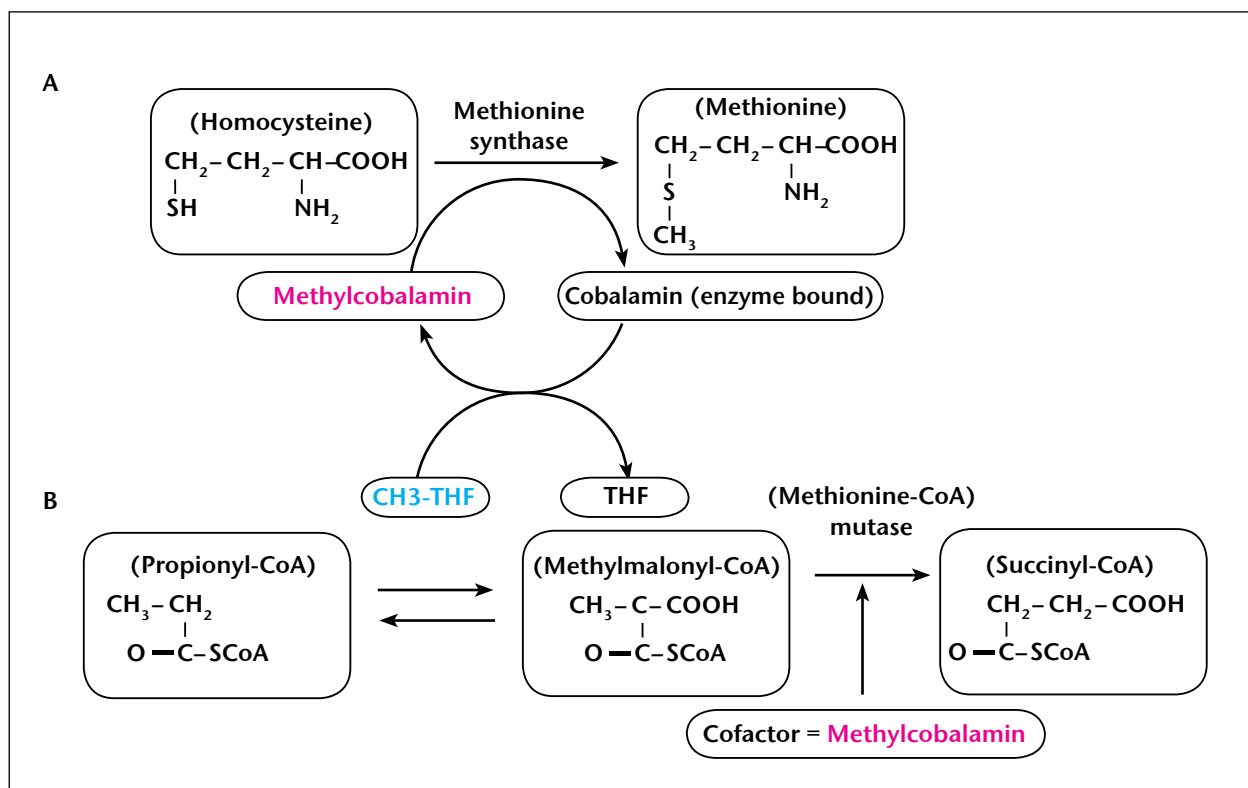
πυρετική κίνηση από δεκαπενθημέρου.

Επρόκειτο για το τρίτο παιδί φαινοτυπικώς υγιών γονέων, που γεννήθηκε μετά από ανεπίπλεκτα τελειόμνη κύηση με φυσιολογικό τοκετό και βάρος γέννησης 3.350gr. Η περιγεννητική περίοδος του βρέφους υπήρξε ομαλή και σιπιζόταν με μητρικό θηλασμό και συμπληρωματικά με γάλα κατσίκας, χωρίς προσθήκη στερεών τροφών. Ήταν ανεμβολίαστο, χωρίς παιδιατρική παρακολούθηση μετά τον πρώτο μήνα ζωής. Το οικογενειακό αναμνηστικό ήταν ελεύθερο. Η μητέρα του ήταν αποκλειστική χορτοφάγος τα τελευταία δεκαπέντε χρόνια.

Κατά την εισαγωγή του ήταν σε επηρεασμένη γενική κατάσταση. Παρουσίαζε νωθρότητα, ωχρότητα, υπικτερική χροιά επιπεφυκότων και μειωμένη σπαργή δέρματος. Τα ζωτικά του σημεία ήταν: Α.Π: 90/60mmHg, σφύξεις: 170/min, αναπνοές: 50/min, Θ: 38.2°C. Το βάρος σώματος ήταν κάτω από την 3^η Ε.Θ., το μήκος σώματος στην 25^η Ε.Θ. και η περίμετρος κεφαλής στην 10^η Ε.Θ. Από την κατά συστήματα εξέταση παρουσίαζε εξέρυθρα παρίσθημα και οξεία μέση ωτίτιδα. Κατά τη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε γενικευμένη υποτονία, αδυναμία να στηρίξει το κεφάλι του και να καθίσει, ενώ κατά τη σίτιση παρατηρήθηκε έκδηλη δυσχέρεια καταποτικών κινήσεων και προώθησης της τροφής. Οι γονείς ανέφεραν χαρακτηριστικά ότι η ψυχοκινητική εξέλιξη του βρέφους ήταν φυσιολογική έως και δεκαπέντε ημέρες πριν.

Στον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν αναιμία με αιμοσφαιρίνη 8gr/dl και μακροκυττάρωση με μέσο όγκο ερυθρών (MCV): 101.2fl, WBC: 11.120/mm³, θρομβοπενία με αιμοπετάλια 125.000/mm³, αυξημένη ολική χολερυθρίνη: 2mg/dl και αυξημένη γαλακτική δεϋδρογονάση: 1.636U/L, ενώ ο υπόλοιπος βιοχημικός έλεγχος ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Ο σίδηρος ορού και η φερριτίνη ήταν φυσιολογικά, η αντίδραση Coombs αρνητική, τα δικτυοερυθροκύτταρα 1.2% και η ερυθροποιητίνη ορού αυξημένη: 482,4U/Lt. Στα πλαίσια ελέγχου της μεγαλοβλαστικής αναιμίας προσδιορίστηκε η βιταμίνη B12 που ήταν χαμηλή: 140pg/ml (φ.τ: 211-911) και το φυλλικό οξύ που βρέθηκε αυξημένο: 17,9ng/ml (φ.τ: 3,1-12,4). Έγινε μυελόγραμμα προς αποκλεισμό υποκείμενου μυελοδυσπλαστικού συνδρόμου, που ανέδειξε εικόνα συμβατή με μεγαλοβλαστική αναιμία λόγω έλλειψης B12/φυλλικού οξέος. Ο αδρός έλεγχος για μεταβολικά νοσήματα ήταν φυσιολογικός, οι καλλιέργειες αίματος και ούρων στείρες και οι θυρεοειδικές ορμόνες επίσης φυσιολογικές.

Ο εργαστηριακός έλεγχος που έγινε στη μητέρα ανέδειξε χαμηλή B12: 190pg/ml και φυσιολογικό



ΣΧΗΜΑ 1. Δράση της κοβαλαμίνης.

φυλλικό οξύ.

Προς επιβεβαίωση της διάγνωσης της μεγαλοβλαστικής αναιμίας από έλλειψη B12 προσδιορίστηκε στο βρέφος η ομοκυστεΐνη ορού, η οποία και βρέθηκε δεκαπλάσια της φυσιολογικής τιμής (78.2μmol/l).

Το παιδί μεταγίστηκε με συμπτωμένα ερυθρά λόγω περαιτέρω πτώσης της αιμοσφαιρίνης μετά τη διόρθωση της αφυδάτωσης και έλαβε βιταμίνη B12 (1000μg ημερησίως) ενδομυϊκά για 10 ημέρες³. Επιπλέον, ετέθη προοδευτικά σε υπερθερμιδικό πρόγραμμα διατροφής σύμφωνα με την ηλικία του (κρέμα ρυζάλευρου και δημητριακών, φρουτόκρεμα, κρέας μοσχάρι και κοτόπουλο εμπλουτισμένα με maxijul και duocal super soluble).

Από τα πρώτα 24ωρα της θεραπείας το βρέφος παρουσίασε βαθμιαία αποκατάσταση της νευρολογικής του εικόνας, με βελτίωση του μυϊκού τόνου και της κινητικότητας. Στήριζε το κεφάλι του, καθόταν χωρίς υποστήριξη και χαμογελούσε. Σταδιακά ξεκίνησε να σιτίζεται με βελτίωση της όρεξης και αύξηση του σωματικού βάρους.

Ο εργαστηριακός έλεγχος εξόδου μετά από 25 ημέρες νοσηλείας έδειξε φυσιολογική αιμοσφαιρί-

νη και μέσο όγκο ερυθρών, φυσιολογική LDH και χολερυθρίνη, ενώ η βιταμίνη B12 ήταν πάνω από 2.000pg/ml.

Το βρέφος επανεκτιμήθηκε στην κλινική ένα, τρεις και έξι μήνες μετά τη νοσηλεία του και παρουσίαζε ικανοποιητική αύξηση του Β.Σ., καλή ψυχοκινητική εξέλιξη και φυσιολογικό εργαστηριακό έλεγχο.

Ένα χρόνο μετά τη νοσηλεία του το παιδί έχει φυσιολογική αιμοσφαιρίνη, βιταμίνη B12, LDH και ομοκυστεΐνη ορού, η ψυχοκινητική του εξέλιξη είναι καλή και το βάρος του είναι στην 50^η Ε.Θ.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η βιταμίνη B12 δεν παράγεται στον ανθρώπινο οργανισμό και μοναδική πηγή της είναι η διατροφή και συγκεκριμένα τα προϊόντα ζωικής προέλευσης, δηλαδή το κρέας, το ψάρι, το αυγό και τα γαλακτοκομικά. Οι ημερήσιες ανάγκες για ενήλικες, εγκύους, θηλάζουσες και βρέφη αναφέρονται στον πίνακα 3¹.

Η βιταμίνη B12 αποθηκεύεται στο ήπαρ, απεκκρίνεται στο έντερο με τη χολή σε ποσότητα 1-10μg ημερησίως και επαναρροφάται μέσω της εντεροππατικής κυκλοφορίας⁸. Τα αποθέματα της βιταμίνης στο ήπαρ

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. ΗΜΕΡΗΣΙΕΣ ΑΝΑΓΚΕΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ Β12

- Ενήλικες: 1μg
- Έγκυες: 1,3μg
- Θηλάζουσες: 1,4μg
- Βρέφη: 0,4μg

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ Β12**Νευρολογικές εκδηλώσεις**

- Καθυστέρηση της ανάπτυξης/παλινδρόμηση
- Υποτονία
- Παραισθησίες
- Δυσκολία βάδισης
- Αταξία
- Απώλεια μνήμης
- Απώλεια όρασης

Ψυχιατρικές εκδηλώσεις

- Κατάθλιψη
- Αλλαγή της προσωπικότητας
- Ψύχωση

Γενικές εκδηλώσεις

- Αδυναμία
- Ανορεξία/δυσκολία σίτισης
- Ανεπαρκής αύξηση
- Ευερεθιστότητα

των ενηλίκων είναι 3-5mg, ενώ οι ημερήσιες ανάγκες είναι 1μg⁴. Για το λόγο αυτό η κλινική προβολή της ανεπάρκειας Β12 στους ενήλικες είναι όψιμη και μπορεί να υπερβαίνει τα 20 χρόνια. Αντίθετα στα βρέφη χορτοφάγων μητέρων τα συμπτώματα εκδηλώνονται νωρίς, 4-6 μήνες μετά τη γέννηση, λόγω ανεπαρκούς μεταφοράς μέσω του πλακούντα και χαμηλής συγκέντρωσης Β12 στο μητρικό γάλα^{4,5,9}.

Η Β12 είναι αναγκαίο συνένζυμο σε σοβαρές μεταβολικές αντιδράσεις και συγκεκριμένα στη μετατροπή της ομοκυστεΐνης σε μεθειονίνη, του μεθυλτετραϋδροφυλλικού οξέος σε τετραϋδροφυλλικό οξύ και στη μετατροπή του μεθυλμαλόνυλ-συνενζύμου Α σε σουκίνυλ-συνένζυμο Α (σχήμα 1)⁶. Η ανεπάρκειά της έχει ως αποτέλεσμα να μπλοκάρονται οι παραπάνω αντιδράσεις και να αθροίζονται οι πρόδρομες ουσίες, δηλαδή η ομοκυστεΐνη, το μεθυλμαλόνικό οξύ και το μεθυλτετραϋδροφυλλικό οξύ^{2,6}. Στο παιδί μας η

ΠΙΝΑΚΑΣ 5. ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ Β12

- Αναιμία
- Μακροκυττάρωση
- Υπερκατάτμηση του πυρήνα των ουδετεροφίλων
- Λευκοπενία
- Θρομβοπενία
- Αύξηση έμμεσης χολερυθρίνης
- Αύξηση LED

ομοκυστεΐνη ήταν σχεδόν δεκαπλάσια της φυσιολογικής. Η μεθειονίνη και το τετραϋδροφυλλικό οξύ είναι ουσίες απαραίτητες για τη σύνθεση του DNA. Η έλλειψή τους δημιουργεί διαταραχή σε όλα τα ταχέως διαιρούμενα κύτταρα, όπως είναι τα κύτταρα του αιμοποιητικού και του γαστρεντερικού βλεννογόνου. Η άθροιση του μεθυλμαλόνικού οξέος οδηγεί σε σύνθεση ανώμαλων αλυσίδων λιπαρών οξέων που ενσωματώνονται στο τοίχωμα των νευρώνων, με αποτέλεσμα απομυελίνωση, αξονική εκφύλιση και τελικά θάνατο των νευρώνων^{9,10}.

Έτσι, προκύπτουν οι νευρολογικές εκδηλώσεις στην ανεπάρκεια Β12⁴. Στους ενήλικες η νευρολογική συνδρομή αφορά κυρίως στο περιφερικό νευρικό σύστημα (ΠΝΣ), ενώ στα βρέφη και τα παιδιά προσβάλλεται κυρίως το αναπτυσσόμενο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ)^{9,10,14}.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της ανεπάρκειας Β12 αναφέρονται στον πίνακα 4⁷. Το δικό μας παιδί παρουσίαζε καθυστέρηση της ανάπτυξης και παλινδρόμηση στην κινητική του εξέλιξη, υποτονία, ανορεξία, δυσκολία σίτισης και ανεπαρκή αύξηση.

Οι αιματολογικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν αναιμία, μακροκυττάρωση, υπερκατάτμηση του πυρήνα των ουδετεροφίλων, λευκοπενία, θρομβοπενία, αύξηση της έμμεσης χολερυθρίνης και της γαλακτικής δεϋδρογονάσης (LED) και τις παρουσίαζε όλες το παιδί μας (πίνακας 5)^{1,11}.

Αξίζει να αναφερθεί η απουσία μεγαλοβλαστικής αντίδρασης στο περιφερικό αίμα σε αρκετούς ασθενείς με ανεπάρκεια Β12, λόγω συνυπάρχουσας σιδηροπενίας και περίσσειας φυλλικού οξέος. Έτσι, μπορεί να παρουσιάζουν νορμοκυτταρική ή και μικροκυτταρική αναιμία και όχι μακροκυτταρική, όπως είναι το αναμενόμενο. Οι μητέρες των πασχόντων βρεφών

ΠΙΝΑΚΑΣ 6. ΕΙΔΗ ΧΟΡΤΟΦΑΓΙΚΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ

- Semivegetarian – όχι κόκκινο κρέας
- Lactoovovegetarian – επιτρέπονται αυγά και γάλα
- Lactovegetarian – επιτρέπεται γάλα
- Macrobiotic – σπόροι, σκούρο ρύζι, σποραδικά ψάρι
- Vegan – αυστηρή χορτοφαγία

Το λογότυπο της πρώτης παγκόσμιας
οργάνωσης αυστηρά χορτοφάγων
"Vegan Society", που καθιερώθηκε το 1944



μπορεί να ανήκουν στις παραπάνω κατηγορίες ή να μην παρουσιάζουν καθόλου αναιμία, όπως στην περίπτωση μας^{15,16}. Γενικά, οι αυστηρώς χορτοφάγοι ενήλικες σπάνια παρουσιάζουν μεγαλοβλαστική αναιμία¹⁶. Αυτό συμβαίνει λόγω της αυξημένης πρόσληψης φυλλικού οξέος με τη χορτοφαγική δίαιτα, αλλά και της άθροισης φυλλικού οξέος στους ιστούς, λόγω της μη μετατροπής του σε τετραϋδροφυλλικό οξύ (σχήμα 1).

Αξίζει να σημειωθεί ότι οι ενήλικες χορτοφάγοι που ακολουθούν μια καλά σχεδιασμένη δίαιτα με χορήγηση συμπληρωμάτων διατροφής, τείνουν να έχουν μικρότερο δείκτη μάζας σώματος και μειωμένη επίπτωση των νοσημάτων φθοράς, καθώς η χορτοφαγία σχετίζεται με το γενικότερο τρόπο ζωής τους, που περιλαμβάνει συστηματική άσκηση και αποχή από τον καπνό και το αλκοόλ^{8,13,17,24}. Όμως, η περιορισμένη σε κορεσμένα λίπη και πλούσια σε ίνες δίαιτα των χορτοφάγων δεν έχει τα ίδια ευεργετικά αποτελέσματα στα βρέφη και τα παιδιά που έχουν αυξημένες ανάγκες σε θρεπτικές ουσίες. Η περίσσεια φυτικών ινών στο μικρό στομάχι των παιδιών δημιουργεί αίσθημα κόρου και ανορεξία, με αποτέλεσμα να μην καλύπτονται οι ενεργειακές τους ανάγκες. Ο περιορισμός του λίπους είναι σιτιστικό λάθος σε βρέφη και νήπια κάτω των 2 ετών. Ο κίνδυνος υποσιτισμού είναι μεγαλύτερος κατά τις περιόδους ταχείας αύξησης και ανάπτυξης, όπως είναι η βρεφική ηλικία και η εφηβεία¹⁷. Εκτός της ανεπάρκειας σε βιταμίνη B12 και Fe που αναφέρθηκε, μπορεί να αναπτύξουν σοβαρή ανεπάρκεια και σε άλλες βιταμίνες και ιχνοστοιχεία, όπως η βιταμίνη D, το Ca και ο Zn. Οι φυτικές πρωτεΐνες δεν περιέχουν όλα τα απαραίτητα αμινοξέα που είναι αναντικατάστατα για την αύξηση και την ανάπτυξη^{17,18}. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι η σόγια που είναι η βασική πηγή πρωτεϊνών για τους φυτοφάγους έχει πρωτεΐνες σχεδόν ισοδύναμες με

τις ζωικές, είναι όμως πτωχή σε μεθειονίνη¹⁹.

Η σιδηροπενική αναιμία, όπως αναφέρθηκε, είναι πολύ συχνή, γιατί ο φυτικός σίδηρος έχει πολύ μικρότερη βιοδιαθεσιμότητα από το σίδηρο της αίμης. Η ανεπάρκεια ψευδαργύρου (Zn) μπορεί να προκαλέσει καθυστέρηση στην αύξηση και συχνές λοιμώξεις. Η ανεπάρκεια Ca και βιταμίνης D έχει δυσμενείς επιπτώσεις στην οστική μάζα, άμεσες αλλά και απώτερες (οστεοπόρωση). Σε πρόσφατη μελέτη φαίνεται ότι το 30% των νηπίων ηλικίας 1-2 ετών που ακολουθούσαν μακροβιοτική δίαιτα (πίνακας 6)²⁰ έπασχαν από ραχίτιδα²¹.

Η ανεπάρκεια της βιταμίνης B12 εκδηλώνεται στα βρέφη χορτοφάγων μητέρων με σοβαρή νευρολογική συνδρομή, όπως στην περίπτωση μας και σε αντίστοιχες περιπτώσεις στη βιβλιογραφία^{9,12}. Η καθυστέρηση στη διάγνωση και στην έναρξη θεραπείας μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα μόνιμες νευρολογικές βλάβες, όπως νοητική υστέρηση, διαταραχές στη βάδιση και επιληψία. Ευτυχώς από τη μέχρι τώρα παρακολούθηση το παιδί μας δεν φαίνεται να έχει ανάλογο πρόβλημα.

Οι χορτοφαγικές δίαιτες γίνονται όλο και πιο δημοφιλείς τα τελευταία χρόνια, με αποτέλεσμα περισσότερα βρέφη, παιδιά και έφηβοι να ανατρέφονται από χορτοφάγους γονείς. Υπολογίζεται ότι 8% των εφήβων στην Αγγλία και 6% των παιδιών και εφήβων στις κεντροδυτικές πολιτείες της Αμερικής ακολουθούν χορτοφαγική δίαιτα^{22,23}. Στοιχεία για τη χώρα μας δεν υπάρχουν.

Το περιστατικό που περιγράφεται μας ευαισθητοποιεί, ώστε να αναγνωρίζουμε έγκαιρα νοσολογικές οντότητες που πιθανότατα τα προσεχή χρόνια θα συναντάμε συχνότερα στην κλινική παιδιατρική πράξη.

Η εφαρμογή του «μέτρον άριστον» των αρχαίων Ελλήνων πρέπει να ισχύει και για τη διατροφή μας.

Επισημαίνεται ότι η ορθή και επαρκής σίτιση αποτελεί βασικό και αναφαίρετο δικαίωμα κάθε παιδιού.

Megaloblastic anaemia from B12 deficiency due to nutritional causes (a case report)

A. Katsiani, A. Lourida

(Ann Clin Paediatr 2008, 55(1):63-68)

The case of a female infant with megaloblastic anaemia from B12 deficiency who was born and breastfed by a vegan mother is described. The child was admitted with anorexia, drowsiness, hypotonia, and regression of psychomotor development. The laboratory investigation revealed anaemia, macrocytosis and low serum levels of vitamin B12. The infant responded well to vitamin B12 administration with restoration of haematological manifestations and neurological symptoms.

Key words: megaloblastic anaemia, vitamin B12, vegan.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Nathan and Oski's. Hematology of infancy and childhood (5th edition). Megaloblastic anemia.
2. Allen RH, Stabler SP, Savage DG, Lindenbaum J. Metabolic abnormalities in cobalamin (vitamin B12) and folate deficiency. FASEB J 1993; 9:1334-1338.
3. Vasconcelos OM, Poehm EM, McCarter RJ, et al. Potential outcome factors in subacute combined degeneration: review of observational studies. J Gen Intern Med 2006; 21:1063-1066.
4. Green R, Kinsella LG. Editorial: Current concepts in the diagnosis of cobalamin deficiency. Neurology 1995; 45:1435-1437.
5. Allen LH. Vitamin B12 metabolism and states during pregnancy, lactation and infancy. Adv Exp Med Biol 1994; 352:173-176.
6. Tefferi A, Pruthi RK. The Biochemical Basis of Cobalamin Deficiency. Mayo Clin Proc 1994; 69:181-186.
7. Wickramasinghe SN. Diagnosis of megaloblastic anaemias. Blood reviews volume 20, issue 6, November 2006.
8. Rasmussen SA, Fernhoff PM, Scanlon KS. Vitamin B12 deficiency in children and adolescents. J Pediatr 2001; 138:10-17.
9. Von Schenck U, Bender-Gotze C, Koletzko B. Persistence of neurological damage induced by dietary vitamin B12 deficiency in infancy. Arch Dis Child 1997; 77:137-139.
10. Graham SM, Arvela OM, Wise GA. Long-term neurologic consequences of nutritional vitamin B12 deficiency in infants. J Pediatr 1992; 121:710-714.
11. Antony AC. Megaloblastic anemias. In :Hematology: Basic principles and practice, 4th ed, Hoffman, R, Benz, EJ, Shattil, SJ, et al. (Eds) Churchill Livingstone, New York 2005; p. 519.
12. Codazzi D, Sala F, Parini R, Langer M. Coma and respiratory failure in a child with severe vitamin B12 deficiency. Pediatr Crit Care Med 2005; 6:483-485.
13. Key TJ, Thorogood M, Appleby PN, Burr ML (1996). 'Dietary habits and mortality in 11.000 vegetarians and health conscious people: results of a 17 year follow up. BMJ 313 (7060):775-9. PMID 8842068.
14. Beck W. Cobalamin and the nervous system. N Engl J Med 1988; 318:1752-4.
15. Weiss R, Fogelman Y, Bennet M. Severe vitamin B12 deficiency in an infant associated with a maternal deficiency and a strict vegetarian diet. J Pediatr Hematol Oncol 2004; 26:270-271.
16. Obeid R, Geisel J, Schorr H, Hubner U, Herrmann W. The impact of vegetarianism on some haematological parameters. Eur J Haematol 2002; 69:275-279.
17. Phillips F. Vegetarian nutrition. Nutr Bull 2005; 30:132.
18. Key TJ, Davey GK, Appleby PN. Health benefits of a vegetarian diet. Proc Nutr Soc 1999; 58:271-274.
19. Young VR, Pellett PL. Plant proteins in relation to human protein and amino acid nutrition. Am J Clin Nutr 1994; 59:1203S.
20. Haddad EH, Sabate J, Whitten CG. Vegetarian food guide pyramid: A conceptual framework. Am J Clin Nutr 1999; 70:615S.
21. Dagnelie PC, Vergote FJ van Staveren WA, et al. High prevalence of rickets in infants on macrobiotic diets. Am J Clin Nutr 1990; 51:202-206.
22. Vegetarian Society, UK. Trends in vegetarianism among adults and young people. Vegetarian Society, Altrincham, United Kingdom 1991.
23. Perry CL, Mcquire MT, Neumark-Sztainer D, Story M. Characteristics of vegetarian adolescents in a multiethnic urban population. J Adolesc Health 2001; 29:406-409.
24. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: Vegetarian diets. Journal of the American Dietetic Association (6):748-765. doi:10.1053/jada.2003.50142. Retrieved on 2006-09-15.