

Ministerul Sănătății

Institutul pentru Ocrotirea Mamei și Copilului

„Prof. Dr. Alfred Rusescu”

**PROTOCOALE PENTRU  
PROFILAXIA ANEMIEI  
ȘI RAHITISMULUI LA COPIL**

Seria Protocoale în Îngrijirea Copilului  
2010

Grupul de coordonare a elaborării protocoalelor

- Dr. Ioan Raluca, director medical coordonator de programe
- Prof. Dr. Matei Dumitru, director cercetare

Grupul tehnic de elaborare a protocoalelor

- Dr. Florentina Moldovanu, medic primar pediatrie, cercetător științific grad II
- Dr. Michaela Nanu, medic primar, cercetător științific grad I

Mulțumim experților care au revizuit protocoalele

- Prof. Dr. Ioana Anca
- Prof. Dr. Mircea Nanulescu
- Prof. Dr. Matei Dumitru
- Prof. Dr. Dimitrie Nanu
- Prof. Dr. Silvia Stoicescu

Tehnoredactare: Catană Simona

Coperta:

**Editura „Oscar Print“**

B-dul Regina Elisabeta nr. 71, sector 5

**Pentru comenzi:** tel./Fax. 021 315.48.74

**Mobil:** 0722.308.859

**www.oscarprint.ro**

E-mail: [contact@oscarprint.ro](mailto:contact@oscarprint.ro)

Editura este acreditată de CNC SIS cu nr. 227

**Editura și Tipografia OSCAR PRINT** este acreditată ISO

ISO 9001:2000; ISO 14001:2004; ISO 18001:2007;

ISO 9001:2008

ISBN 978-973-668-282-7

Copyright © Ministerul Sănătății Institutul pentru Ocrotirea Mamei și Copilului „Prof. Dr. Alfred Rusescu” pentru prezenta ediție.

București, 2010

## CUPRINS

|  |           |
|--|-----------|
| <b>Capitolul I Profilaxia anemiei la copil .....</b>                     | <b>6</b>  |
| <b>1.1. Deficitul de fier - Generalități .....</b>                       | <b>6</b>  |
| <b>1.2. Rolul fierului în organism .....</b>                             | <b>8</b>  |
| <b>1.3. Necesarul de fier al sugarului.....</b>                          | <b>8</b>  |
| <b>1.4. Rezervele de fier ale sugarului.....</b>                         | <b>9</b>  |
| <b>1.5. Aportul alimentar de fier.....</b>                               | <b>10</b> |
| <b>1.6. Cauzele anemiei feriprive la copil .....</b>                     | <b>10</b> |
| 1.6.1 Carența marțială .....   | 11        |
| 1.6.2 Deperdiție de fier .....   | 12        |
| 1.6.3 Deturnarea marțială .....  | 13        |
| <b>1.7. Consecințele clinice și biologice ale carenței de fier .....</b> | <b>13</b> |
| <b>1.8. Profilaxia anemiei feriprive la copil .....</b>                  | <b>15</b> |
| 1.8.1 Strategii .....  | 15        |
| 1.8.2 Evaluarea eficienței tratamentului profilactic.....                | 18        |
| 1.8.3 Preparate de fier utilizate în profilaxia anemiei la sugar.....    | 20        |
| <b>1.9. Tratamentul curativ al anemiei feriprive.....</b>                | <b>20</b> |
| 1.9.1 Tratamentul oral cu fier .....                                     | 20        |
| 1.9.2 Tratamentul parenteral cu fier .....                               | 22        |

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Capitolul II Profilaxia Rahitismului carențial la copil.....</b> | <b>25</b> |
| <b>2.1. Rahitismul – generalități .....</b>                         | <b>25</b> |
| <b>2.2. Vitamina D și metaboliții săi.....</b>                      | <b>25</b> |
| 2.2.1. Sursele de vitamina D .....                                  | 26        |
| 2.2.2. Deficitul de vitamina D.....                                 | 28        |
| <b>2.3. Diagnosticul rahitismului carențial.....</b>                | <b>30</b> |
| 2.3.1. Date anamnestice .....                                       | 30        |
| 2.3.2 Examenul clinic .....   | 31        |
| 2.3.3 Modificări biochimice.....                                    | 35        |
| 2.3.4 Modificări radiologice .....                                  | 36        |
| <b>2.4. Profilaxia rahitismului .....</b>                           | <b>37</b> |
| 2.4.1 Profilaxia antenatală .....                                   | 37        |
| 2.4.2 Profilaxia postnatală .....                                   | 38        |
| 2.4.3 Managementul profilaxiei rahitismului .....                   | 42        |
| <b>2.5. Tratamentul rahitismului .....</b>                          | <b>42</b> |
| 2.5.1. Obiectivele tratamentului .....                              | 43        |
| 2.5.2. Scheme terapeutice .....                                     | 43        |
| 2.5.3. Evoluție și prognostic .....                                 | 45        |
| <b>Bibliografie .....</b>   | <b>49</b> |

# CAPITOLUL I

## Profilaxia anemiei la copil

### 1.1. Deficitul de fier - Generalități

La nivel mondial, carența de fier este cea mai comună formă de malnutriție, care afectează peste 2 miliarde de persoane. Deși deficiența de fier nu este singura cauză de anemie, studiile au arătat că într-o populație cu prevalență crescută a anemiei cea mai frecventă cauză a acestei afecțiuni este carența de fier.

Plecând de la relația dintre deficitul de fier și anemie putem afirma că prevalența anemiei într-o populație reflectă în mod indirect gradul carenței de fier în acea populație.

În studii populaționale prevalența anemiei prin deficit de fier se evaluează prin determinarea hemoglobinei, cu toate că există și teste specifice care identifică mai exact statusul fierului în organism și anume feritina serică, sideremia, transferina, saturația transferinei, protoporfirina eritocitară, receptorii transferinei serice, investigații care se utilizează opțional mai ales în cercetare.

Concentrația hemoglobinei circulante este aleasă drept criteriu pentru definirea anemiei prin faptul că atât consecințele clinice ale anemiilor cât și intervenția mecanismelor compensatorii depind de rolul acesteia în transportul oxigenului la țesuturi.

Anemia este definită ca o reducere a valorilor hemoglobinei și a hematocritului sub valori de referință, raportate la grupe de vârstă (tabelul 1).

*Tabelul 1.*

*Nivelul Hemoglobinei și Hematocritului utilizate pentru diagnosticarea anemiei într-o populație situată la nivelul mării*

| Vârsta                      | Hemoglobina (g/dl) | Hematocrit (%) |
|-----------------------------|--------------------|----------------|
| Copii între 6 luni și 5 ani | < 11.0             | <33            |
| Copii 5 -11 ani             | < 11.5             | <34            |
| Copii 12 -13 ani            | < 12.0             | <36            |

*Sursa: WHO/UNICEF/UNU, 1997*

Anemia feriprivă (prin carență de fier) apare la toate grupele de vârstă, cei mai expuși fiind însă copiii și femeile de vârstă reproductivă.

În România, în cazul sugarului, anemia feriprivă are o prevalență crescută, fapt atestat de studiile populaționale efectuate de către IOMC. Astfel programul de monitorizare a anemiei feriprive desfășurat în perioada 1991 - 2000 la sugarii în vârstă de 12 luni a arătat o prevalență a anemiei (Hb < 11 g/dl) între 46% - 51% și o medie a hemoglobinei între 10,66 g/dl și 10,94 g/dl (valoarea normală de 11,0 g/dl).

Pe plan mondial se consideră că în situația în care prevalența anemiei la un grup populațional este mare, se impune elaborarea unor politici și programe de sănătate, care să permită combaterea și controlul acestei afecțiuni în populația afectată.

Luând în considerație prevalența mare a anemiei la copil, vulnerabilitatea cunoscută a copiilor și a femeilor gravide față de deficitul de fier, în anul 2002 a fost inițiat în România, Programul Național de Profilaxie a anemiei la sugar și Programul Național de profilaxie a anemiei la femeia gravidă.

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

Cu toate eforturile depuse, implementarea acestor două programe n-au avut efectele scontate, fapt atestat de rezultatele studiului asupra statusului nutrițional al femeii gravide și al copilului realizat de IOMC în anul 2004 care a arătat menținerea unei prevalențe crescute a anemiei atât la copiii cât și la femeile gravide.

### **1.2. Rolul fierului în organism**

Fierul intervine în structura și funcția hemoglobinei, respectiv a mioglobinei, compuși ce asigură transportul oxigenului la țesuturi.

Ca și componentă a citocromilor, fierul este responsabil de transportul electronilor în lanțul respirator (ciclul Krebs). În plus fierul este cofactor pentru unele enzime (catalaze, peroxidaze, etc), participă la sinteza ADN, la reglarea ciclului celular și în funcția imună prin stimularea proliferării limfocitelor T.

La nivelul sistemului nervos fierul are funcții multiple precum cele din procesul de formare a stratului de mielină și a rețelelor neuronale, de formare și funcționare a sistemului dopaminergic, în aportul de oxigen la creier.

Rolul fierului se exercită încă din primele luni de viață fapt ce impune evitarea unor deficiențe de fier încă din perioada de nou născut și sugar pentru a preveni unele complicații ireversibile.

### **1.3. Necesarul de fier al sugarului**

În procesul de creștere și dezvoltare un sugar are nevoie să asimileze 35-45 mg fier pentru fiecare kilogram de greutate corporală câștigat.

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

Pentru menținerea unei balanțe pozitive a fierului, *necesarul zilnic de fier* la sugar este de 1 mg de fier elemental absorbit, valoare care este similară cu cea a unui adult.

Dacă nu se acoperă nevoile de fier printr-un aport adecvat sau există pierderi de fier apare anemia.

La sugar anemia feriprivă apare în principal, datorită nevoilor crescute de fier care nu sunt acoperite de fierul din rezerve și cel oferit de alimentația specifică a sugarului care este săracă în fier biodegradabil.

### **1.4. Rezervele de fier ale sugarului**

La nou născut rezervele de fier se formează în proporție de 2/3 în ultimul trimestru de sarcină. Acest fapt explică de ce rezervele de fier ale prematurului sunt mai scăzute comparativ cu cele ale unui copil născut la termen.

În condiții fiziologice un nou-născut la termen, cu o greutate standard de 3000 g, are un capital de 225 mg fier din care aproximativ 170 mg fier eritocitar și 55 mg fier tisular și de depozit. Fierul eritocitar crește de la 170 mg la naștere la 320 mg la vârsta de un an.

Un nou-născut prematur, cu o greutate de 2000 g, are la naștere un capital de fier mai scăzut față de nou născutul la termen și anume 150 mg fier, din care aproximativ 130 mg fier eritocitar și 20 mg fier tisular și de depozit.

Rezervele de fier ale sugarului normoponderal se epuizează în jurul vârstei de 5-6 luni iar ale prematurului mai devreme, la vârsta de 2-3 luni.



### **1.5. Aportul alimentar de fier**

În primele 4 luni de viață, fierul este asigurat din lapte. Laptele matern conține 1,0 - 1,5 mg Fe/litru din care se absoarbe 50% spre deosebire de laptele de vacă nemodificat care conține 1 mg Fe/litru din care se absoarbe doar 10%.

Se consideră că un copilul născut la termen și alăptat exclusiv este protejat de instalarea anemiei feriprive până la vârsta de 5-6 luni de depozitele de fier prezente la naștere, precum și aportul de fier cu biodisponibilitate ridicată din laptele matern.

După această vârstă (6 luni) alăptarea exclusivă nu mai poate acoperi necesarul de fier al sugarului născut normoponderal.

Se consideră că un sugar are un risc ridicat de a dezvolta anemie la vârsta de 6 - 12 luni dacă:

- întârzie peste 5-6 luni introducerea alimentelor complementare;
- nu se introduc în cadrul alimentației complementare preponderent alimente bogate în fier (carnea de vită sau pui, galbenușul de ou, legumele verzi) sau cereale fortificate cu fier;
- este alimentat cu lapte de vacă, lapte praf standard sau cu cantități excesive de făinoase (care au un conținut scăzut de fier).

### **1.6. Cauzele anemiei feriprive la copil**

Deficitul de fier se produce prin trei mecanisme etiopatogenice principale:

### **1.6.1 Carența marțială**

#### **1.6.1.1 Insuficiența rezervelor de fier la naștere:**

- prematuritatea;
- gemelariitatea;
- transfuzii fetο-fetale la gemenii univitelini și cele fetο-materne;
- carența marțială la mamă în timpul gestației (mai ales la multiparele cu sarcini apropiate);
- hemoragii materne perinatale (placentă praevia, dezlipire prematură de placentă);
- hemoragii neonatale: boala hemolitică a nou-născutului, sângerări din cordon, ligaturarea precoce a cordonului ombilical;
- exsanguino-transfuzia.

#### **1.6.1.2 Insuficiența de aport prin:**

- aport alimentar inadecvat;
- prelungirea excesivă a regimului lactat (mai ales în cazul sugarului alimentat artificial cu lapte de vacă sau lapte praf standard);
- alimentație complementară incorectă cu exces de făinoase și/sau cu cantități reduse de alimente bogate în fier și proteine (ouă, carne);
- creștere rapidă;

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

- pierderi menstruale în adolescență, neacoperite prin aport alimentar adecvat;
- dificultăți în alimentație (ex. encefalopatii severe).

### *1.6.1.3 Necesari crescuți de fier:*

- prematuri;
- gemeni;
- dismaturi;
- copiii cu ritm mai accelerat de creștere.

### *1.6.1.4 Malabsorbție intestinală a fierului:*

- tulburări digestive cronice (sindroame de malabsorbție, diaree cronică, celiakie, mucoviscidoză, rezecții gastrice), care împiedică absorbția intestinală a fierului, generează exsudare importantă sau microsângerări.

### **1.6.2 Deperdiție de fier**

- hemoragii mici și repetate (2 ml de sânge conțin 1 mg de fier)  
– Se pot încadra aici și cauzele iatrogene: recoltări frecvente de sânge la sugarii mici. Pierderea zilnică, timp de 3 luni, a 2 ml de sânge conduce la o deperdiție marțială de 30% din totalul fierului cu care se naște copilul;
- hemoragii recurente (melenă, meno-metroragii, epistaxis repetat);
- hemoragii oculte din boli ulceroase, (alergia la proteinele laptelui de vacă, infestările parazitare predominant helmintice);

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

- hemoragii de cauză chirurgicală precum anomalii digestive, varice esofagiene, hernie hiatală, polipoza intestinală, diverticul Meckel, hemoragie după intervenții chirurgicale sau traumatisme;
- hemoragii de cauză renale: hematuria, hemoglobinuria, sindromul Goodpasture.

### **1.6.3 Deturnarea marțială**

- inflamații cronice (boala Crohn, artitră reumatoidă);
- infecții (tuberculoză, septicemie, osteomielită, infecții urinare);
- hemosideroză;
- malignități;
- antransferinemie congenitală (foarte rară).

### **1.7. Consecințele clinice și biologice ale carenței de fier**

Carența de fier se instalează insidios și progresiv în trei faze și anume:

- faza I: se epuizează rezervele de fier și scade nivelul de feritină serică sub  $12\mu\text{g/l}$ . Feritina este cel mai specific test biochimic care obiectivează scăderea rezervelor de fier și se corelează în mod direct cu nivelul depozitelor de fier din organism.
- faza II: eritropoieza devine deficitară iar biologic apare scăderea sideremiei sub  $9\mu\text{mol/l}$ , scăderea saturației transferinei sub 30% și creșterea protoporfirinei eritrocitare peste 2,6 micrograme/g Hb.

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

- faza III: se instalează anemia feriprivă sub forma unei anemii microcitare, hipocrome. Se modifică toți parametrii biologici fiind evidentă scăderea hemoglobinei sub 11 g/dl, a feritinei sub 12μg/l, a sideremiei sub 4μmoli/l, a saturației transferinei sub 10%, a hematocritului sub 33% și reducerea VEM și CHEM

În prezența semnelor anterior menționate examenul măduvei osoase nu este necesar pentru diagnosticul anemiei feriprive.

Din perspectivă clinică o dezvoltare lentă a anemiei permite acomodarea fiziologică a organismului la valori foarte mici ale hemoglobinei, astfel că, în formele ușoare și medii de anemie produsă prin carență de fier (Hb 7-11 g/dl) paloarea tegumentelor și mucoaselor este deseori, singura manifestare clinică.

În majoritatea cazurilor simptomatologia este nespecifică, copiii fiind irascibili, apatici, obosiți și cu o capacitate redusă de concentrare. Atenția și percepția sunt diminuate, compromițând performanțele școlare la copiii mai mari.

În anemiile severe pot apare și manifestări clinice datorate insuficienței cardiace (tahicardie, cardiomegalie, prezența suflurilor anemice) și/sau a enteropatiei exsudative.

În anemie pot coexista și semnele altor deficite nutriționale datorită asocierii frecvente a anemiei cu rahitismul carențial și/sau malnutriția.

### *De reținut!*

**Chiar și în absența anemiei, carența de fier odată instalată, are consecințe negative asupra dezvoltării copilului generând:**

- diminuarea performanțele cognitive, afectarea comportamentului și dezvoltarea fizică a sugarilor, copiilor preșcolari și școlari. Se discută în lumea științifică implicarea carenței de fier în dezvoltarea ADHD.
- alterarea statusului imunitar și influențarea morbidității prin infecții la toate grupele de vârstă.
- afectarea consumului de energie la nivel muscular și implicit a capacității fizice, a performanței de muncă a adolescenților.

Anemia feriprivă instalată în primii ani de viață are efecte și pe termen lung. Sugarii care au fost anemici la vârsta de un an, au întârziere în dezvoltarea psihomotorie, iar la vârsta școlară, au performanțe scăzute la abilitățile lingvistice, motorii și de coordonare, precum și un coeficient de inteligență mai redus cu 5 - 10 puncte.

Din literatura de specialitate reiese de asemenea, că anemia feriprivă poate influența negativ statusul emoțional afectând interacțiunea socială, gradul de circumspecție, favorizând comportamentul ezitant și afectele preșcolarilor.

Efectele negative asupra sănătății pe termen scurt mediu și lung, atrag atenția asupra necesității combaterii anemiei feriprive în copilăria timpurie și justifică importanța implementării unui program de profilaxie a anemiei feriprive la sugar și copilul mic.

## 1.8. Profilaxia anemiei feriprive la copil

### 1.8.1 Strategii:

#### 1.8.1.1 Asigurarea unei alimentații adecvate prin:

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

- promovarea alimentației prelungite la sân;
- creșterea consumului de alimente solide îmbogățite cu fier;
- *informarea* nutrițională a familiei, permanentă și susținută de materiale informaționale.

### *1.8.1.2 Suplimentarea profilactică cu fier:*

- eficientă mai ales la populațiile cu risc crescut pentru anemie;
- importantă pentru profilaxia cu fier la femeia gravidă și la sugar;
- benefică pe termen scurt mediu și lung;
- nu necesită determinarea hemoglobinei la început.

### *De reținut!*

- **Se inițiază tratamentul curativ, cu doze recomandate la secțiunea tratament curativ dacă sugarul are anemie moderată sau severă diagnosticată prin teste de laborator.**
- **Se continuă administrarea de fier în doze profilactice, după corectarea valorilor hemoglobinei prin intervenția tratamentului curativ.**

#### *1.8.1.2.1. Doze*

- Inițierea tratamentului profilactic se face diferențiat la nou născutul la termen și la cel cu greutate mică la naștere.

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

- **Suplimentarea profilactică de fier este necesară după vârsta de 6 luni la sugarul normoponderal, respectiv de la 2 luni pentru sugarii născuți cu greutate mică.**
- Doza de profilaxie la sugar este de 2 mg Fe/Kgcorp/zi.
- Modul de administrare este calea orală sub formă de soluție.
- O cantitate de 12,5 mg fier elemental/zi administrat pe cale orală satisface în proporție de 80-90% necesarul de fier al unui copil de 12-18 luni (după UNICEF).

### *1.8.1.2.2 Durata tratamentului profilactic*

- 18 luni este durata maximă și se administrează între vârsta copilului de 6 luni și 24 luni (UNICEF/OMS). La copiii cu greutate mică la naștere profilaxia trebuie să înceapă precoce, de la vârsta de 2 luni și să fie continuată până la 24 luni. Este recomandată pentru populații în care prevalența anemiei este de peste 40% (situație similară cu cea din România).
- 6 luni este durata minimă de profilaxie (recomandată de UNICEF/OMS), inițiată la vârsta de 6 luni (la copilul cu greutate normală la naștere) și continuată până la vârsta de 12 luni. Durata minimă de 6 luni de profilaxie este recomandată pentru populațiile în care prevalența anemiei este sub 40%.
- 9 luni de profilaxie este durata intermediară preparatele de fier fiind administrate de la vârsta 6 luni până la vârsta de 15 luni ale sugarului.



*Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

*Tabelul 2.*

*Doza și durata profilaxiei anemiei feriprive (OMS/UNICEF, 2001)*

| <b>Vârsta</b>   | <b>Doza de fier elementară</b> | <b>Durata profilaxiei (vârsta copilului)</b> |
|---|--------------------------------|--|
| Copiii cu greutate mică la naștere, gemeni, dismaturi   | 2 mg fier/kgcorp/zi            | 2-24 luni de viață                           |
| Copiii cu vârsta între 6-24 luni, din populații cu prevalența anemiei sub 40% și greutate normală la naștere  | 2 mg fier/kgcorp/zi            | 6-12 luni de viață                           |
| Copiii cu vârsta între 6-24 luni, din populații cu prevalența anemiei peste 40% și greutate normală la naștere (situație similară cu cea din România) | 2 mg fier/kgcorp/zi            | 6-24 luni de viață                           |

*De reținut!*

Cheia succesului profilaxiei anemiei feriprive este menținerea tratamentului profilactic în doza recomandată pe durata recomandată. O suplimentare continuă timp de minimum 6 luni (de

la vârsta de 6 luni până la 12 luni de viață la copilul normoponderal la naștere), poate asigura menținerea valorilor hemoglobinei peste 11 g/dl și reducerea prevalenței anemiei și a consecințelor negative ale acesteia.

### **1.8.2. Evaluarea eficienței tratamentului profilactic**

Programul Național de Profilaxie se adresează în principal grupurilor vulnerabile și anume:

- tuturor sugarilor cu greutate mică la naștere (prematuri, dismaturi, gemeni) de la 2 luni până la cel puțin 12 luni;
- sugarilor cu greutate normală la naștere care au o alimentație deficitară (cei alimentați cu lapte de vacă, lapte praf standard, diversificare incorectă datorită accesului scăzut la alimente bogate în fier) de la 6 luni până la cel puțin 12 luni.

Programul Național de Profilaxie a anemiei feriprive la sugar se desfășoară prin medicii de familie care distribuie preparatele de fier, procurate din fonduri bugetare direct pacienților în cadrul consultațiilor medicale de la nivelul cabinetului individual.

Eficiența tratamentului profilactic se determină prin măsurarea valorilor hemoglobinei la sfârșitul perioadei de tratament (la vârsta de 12 luni).

În România eficiența suplimentării profilactice cu fier la copilul 0-1 an nu este cea prognozată datorită în parte acoperirii parțiale a populației cu preparate de fier procurate din fondurile Programului Național de profilaxie a anemiei la sugar.

### **1.8.3. Preparate de fier utilizate în profilaxia anemiei la sugar**

Se recomandă:

Folosirea în profilaxia anemiei la sugar preparate care să corespundă nevoilor copilului, să permită o dozare adecvată și o administrare facilă și anume:

- Preparatele să fie o soluție orală de fier sub forma de complex de hidroxid de fier (III) polimaltoza cu o concentrație de 50 mg fier/ml (substanța activă are toleranță bună);
- Soluția să fie stabilă din punct de vedere al compoziției, aspectului și gustului timp de 2 luni după deschiderea flaconului (ceea ce permite folosirea în întregime a flaconului la doza uzuală);
- Soluția să fie ambalată în flacon cu picurător de 30 ml care eliberează 0,05 ml/picatură, (fapt ce permite o dozare adecvată);
- Preparatul să aibă o valabilitate peste 3 ani, (asigură folosirea în cadrul programelor naționale).

## **1.9. Tratamentul curativ al anemiei feriprive**

### **1.9.1. Tratamentul oral cu fier**

- Administrarea terapeutică de fier are ca scop corectarea anemiei feriprive deja instalate adică situațiile cu o hemoglobină mai mică de 11g/dl.

### *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

- Se folosesc preparate de săruri feroase (sulfat feros, gluconat feros, fumarat feros) sau complecși ferici (complex de hidroxid de fier(III)-polimaltoză, fercolinatum).
- Doza recomandată este de 3-6 mg fier/kg/zi.
- Administrarea se face într-o singură priză sau mai multe prize.
- Durata tratamentului este de 3 luni timp în care se obține corectarea nivelului de hemoglobină și refacerea depozitelor de fier.
- Modul de administrare a preparatelor de fier depinde în mare măsură de absorbția digestivă. Astfel sărurile feroase au o absorbție digestivă bună dacă sunt luate a „jeun”. În situații de intoleranță digestivă acestea pot fi administrate și în timpul meselor. Dacă se administrează în timpul meselor se reduce însă absorbția fierului din cauza interacțiunilor cu componentele alimentare.
- Preparatul complex de hidroxid de fier (III)-polimaltoză poate fi administrat în timpul mesei deoarece nu interacționează cu alimentele.
- Complanța pacientului la tratamentul cu fier depinde și de gustul preparatului și efectul de pătare a dinților. Sărurile feroase, din cauză că ionul de fier este liber, au un gust metalic neplăcut care persistă un timp de la administrare și pătează dinții fapt ce influențează adeziunea la tratament. Complecșii ferici în general nu au aceste efecte secundare.

Răspunsul la tratamentul curativ cu fier se caracterizează:

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

- clinic - prin creșterea apetitului, scăderea iritabilității și ameliorarea stării generale încă din primele 12-48 ore, datorită refacerii enzimelor celulare.
- biologic - prin reticulocitoză maximă în 5-10 zile, normalizarea hemoglobinei în primele 2 luni, refacerea depozitelor de fier după 3-5 luni de tratament, în funcție de severitatea anemiei.

### **1.9.2. Tratamentul parenteral cu fier**

- Are indicații restrânse și anume: intoleranță digestivă, malabsorbție intestinală severă, sângerări cronice, eșecul tratamentului oral, complianță deficitară.
- Se folosesc preparate conținând complecși de hidroxid de fier (III)-sucroză care au o structură similară cu feritina, toxicitate redusă, metabolizare rapidă fiind imediat utilizate pentru eritropoieză.
- Doza totală de fier administrat este echivalentă cu deficitul total de fier și se calculează cu următoarea formulă:

Doza totală de fier (mg) = Greutatea (kg) x (Hb țintă - Hb actuală) (g/l) x 0,24 + depozitul de fier

Pentru pacienți sub 35 Kg, Hb țintă este 130 g/l și depozitul de fier 15 mg/kg

Pentru pacienți peste 35 kg, Hb țintă este 150g/l și depozitul de fier 500 mg/kg

- Doza zilnică nu trebuie să depășească 3 mg fier/kg.

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

- Administrarea preparatului se face intravenos lent sau în perfuzie diluat cu ser fiziologic. Raportul de diluție este 1mg Fe/1ml ser fiziologic. Viteza de administrare în perfuzie este lentă minim 15 minute pentru 100 mg fier.
- Frecvența administrărilor este de 1 - 3 ori pe săptămână, până la atingerea dozei totale de fier calculată cu formula de mai sus.
- Reacțiile adverse cel mai frecvent raportate au o incidență de 0,5-1,5% și constau în: tulburări gustative tranzitorii, hipotensiune, febră, tremor, reacții la locul injecției, greață, rar reacții anafilactice de gravitate mică.

Preparate cu fier utilizate în practica curentă la gravidă și copil

| DCI                                    | Forma farm          | Ambalaj | Concentrația mg/cpr, caps sau ml |
|--|---------------------|---------|----------------------------------|
| <b>Forme orale</b>                     |                     |         |                                  |
| <i>Fumarat feros</i>                   |                     |         |                                  |
| fumarat feros+acid folic               | caps ret            | 30, 100 | 50 mg Fe+0,5 mg acid folic       |
| <i>Gluconat feros</i>                  |                     |         |                                  |
| gluconat feros                         | cpr                 | 20      | 40 mg Fe                         |
| gluconat feros                         | cpr ef              | 20      | 80,5 mg Fe                       |
| gluconat feros+gluconat Cu+gluconat Mn | sol buvabila, fiole | 20      | 5 mg Fe                          |
| <i>Sulfat feros</i>                    |                     |         |                                  |
| sulfat feros                           | cpr                 | 30      | 105 mg Fe                        |
| sulfat feros                           | cpr film            | 30      | 105 mg Fe                        |
| sulfat feros                           | cpr ret             | 30      | 80 mg Fe + 30 mg acid ascorbic   |
| sulfat feros + ac folic                | cpr ret             | 30      | 80 mg Fe + 0,35 mg               |

*Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

|  |                |               |  |
|--|----------------|---------------|--|
|  |                |               | acid folic                               |
| sulfat feros+ac folic +B12                       | caps           | 20,<br>50,100 | 37 mg Fe + 5 mg ac folic +0,01mg Vit B12 |
| sulfat feros+acid ascorbic                       | cpr film       | 50            | 100 mg Fe + 60 mg acid ascorbic          |
| sulfat feros-glicina                             | caps           | 50            | 100 mg Fe                                |
| sulfat feros-glicina+ac folic                    | caps           | 50            | 80 mg Fe + 1mg acid folic                |
| <i>Complex hidroxid fer(III)-polimaltoza</i>     |                |               |  |
| complex hidroxid fer(III)-polimaltoza            | cpr mast       | 30 ml         | 100 mg Fe                                |
| complex hidroxid fer(III)-polimaltoza            | pic            | 30 ml         | 50 mg Fe/ml                              |
| complex hidroxid fer(III)-polimaltoza            | pic            | 30 ml         | 60 mg Fe/ml                              |
| complex hidroxid fer(III)-polimaltoza            | pic            | 50 ml         | 50 mg Fe/ml                              |
| complex hidroxid fer(III)-polimaltoza            | sirop          | 150 ml        | 10 mg Fe/ml                              |
| complex hidroxid fer(III)-polimaltoza            | sirop          | 100 ml        | 10 mg Fe/ml                              |
| complex hidroxid fer(III)-polimaltoza + ac folic | cpr mast       | 30            | 100 mg Fe + 0,35 mg acid folic           |
| ferrocolinat                                     | pic            | 15            | 24mg Fe/ml                               |
| <b>Forme Parenterale</b>                         |                |               |  |
| complex hidroxid fer(III)-sucroză                | sol. inj. i.v. | 5             | 100 mg Fe /5 ml                          |

## CAPITOLUL II

### Profilaxia rahitismului carențial la copil

#### 2.1. Rahitismul - generalități

Rahitismul carențial este o boală metabolică generală care apare în perioada de creștere a organismului, în condițiile carenței de vitamina D și se caracterizează prin tulburări de mineralizare a osului. În patogeneza afecțiunii pot să intervină și factori predispozanți genetici și/sau un raport nutrițional Ca/P inadecvat.

Boala este cunoscută de peste 300 de ani și tratamentul afecțiunii cu vitamina D a fost inițiat cu mai bine de 50 de ani în urmă.

În România prevalența rahitismului este ridicată, cu toate că din anul 2002 se derulează Programul Național de profilaxie a rahitismului cu vitamina D.

Menținerea ponderii crescute a rahitismului carențial în România are următoarele cauze:

- aplicarea incompletă și incorectă a schemelor de profilaxie cu vitamina D;
- neadaptarea dozelor de vitamina D la nevoile specifice fiecărui copil;
- poluarea crescută a atmosferei;
- expunerea insuficientă a copilului la ultravioletele solare;
- alimentația incorectă și dezechilibrată, cu exces de făinoase.



## **2.2. Vitamina D și metaboliții săi**

Vitamina D este denumirea generică a unui grup de 10 compuși sterolici dintre care sunt mai importanți:

- a) *vitamina D<sub>2</sub> (ergocalciferol)*, prezentă în cantități mici în unele alimente de origine vegetală sub formă de ergosterol;
- b) *vitamina D<sub>3</sub> (colecalfiferol)* conținută de alimente de origine animală, sau sintetizată la nivelul dermului sub acțiunea razelor ultraviolete (UVB cu lungime de undă 290-320 nm) din precursorul său 7-(OH)<sub>2</sub>-colesterol.

Vitamina D este o vitamină liposolubilă, care se absoarbe din alimentele de origine vegetală și animală, la nivelul intestinului subțire sub acțiunea acizilor biliari.

Vitaminele D<sub>2</sub> și D<sub>3</sub> au o acțiune similară în organism și își exercită rolul numai după ce suferă un proces de metabolizare în organism cu transformarea lor în compuși metabolic activi. Metabolizarea vitaminei D constă într-o dublă hidroxilare la nivelul ficatului, respectiv rinichiului în urma cărora rezultă compusul activ 1,25-(OH)<sub>2</sub>-colecalfiferol.

### **2.2.1. Sursele de vitamina D**

#### **2.2.1.1 Expunerea la soare**

Expunerea la radiații ultraviolete este o sursă importantă de vitamină D. Nivelul vitaminei D astfel sintetizate depinde de pigmentarea tegumentelor, de anotimp, de gradul de însorire a regiunii, de nivelul poluării atmosferice, de durata expunerii la soare și de practica utilizării cremelor de protecție solară.

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

În expunerea la soare trebuie să ținem cont de balanța între beneficii și riscuri și să luăm în calcul o expunere suficientă la soare care să asigure o sinteză adecvată de vitamina D și să prevină riscul de neoplasm al pielii.

În ceea ce privește copiii în literatura de specialitate nu există date suficiente asupra duratei expunerii la radiații ultraviolete necesară menținerii unui status adecvat al vitaminei D.

Pentru evitarea efectelor secundare se recomandă expunerea la soare numai înainte de ora 10:00 și după ora 16:00.

### **2.2.1.2 Alimentația**

Copilul se naște cu un depozit de vitamină D, suficient pentru primele 8-12 săptămâni de viață numai în condițiile în care mama sa în timpul sarcinii a avut un status normal al vitaminei D.

În primele 5-6 luni necesarul de vitamina D al sugarului este asigurat de lapte care este alimentul de bază în această perioadă.

Astfel un litru de lapte de mamă asigură 865 U.I./L vitamina D, compusă dintr-o cantitate mică de vitamina D liposolubilă (15,7 U.I./L) și 850 U.I./L sulfat de vitamina D hidrosolubilă.

Laptele de vacă asigură un aport scăzut de vitamina D numai 10-40 U.I./L

În alimentația sugarului apare evident ca laptele de mama este superior laptelui de vacă prin conținutul crescut de vitamină D, dar și prin biodisponibilitatea mai mare a acestei vitamine.

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

În ceea ce privește calciul și fosforul, elemente necesare în sinteza osoasă în laptele de mamă există un raport Ca/P (1,7) optim ceea ce favorizează absorbția acestor elemente.

Deși laptele de vacă conține o cantitate mare de Ca și P raportul neadecvat între aceste elemente generează o absorbție scăzută a calciului.

Formulele de lapte pentru sugar și copilul sub 2 ani au încercat să corecteze deficiențele laptelui de vacă menționate anterior prin suplimentare (îmbogățire) cu vitamina D (400 U.I./litru) și realizarea unui raport adecvat Ca/P.

După vârsta de 5-6 luni, odată cu introducerea alimentației complementare, aportul de vitamină D este asigurat și de alimentele de origine animală și vegetală.

- Alimentele de origine animală, cunoscute ca sursă importantă de vitamina D, sunt: gălbenușul de ou, untul, ficatul de vită, peștele gras și uleiul de pește.
- Alimentele de origine vegetală conțin o cantitate mică de ergocalciferol și prezintă o absorbție intestinală scăzută.

### **2.2.2. Deficitul de vitamina D**

#### **2.2.2.1 Cauzele la sugar și adolescent:**

- Aport sau sinteză redusă de vitamina D:
  - copii născuți din mame cu deficit de vitamina D;
  - alăptarea exclusivă prelungită;

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

- tegumente hiperpigmentate;
- expunere la soare redusă;
- aport redus de alimente bogate în vitamina D.
- Malabsorbție sau funcție intestinală anormală:
  - afecțiuni ale intestinului subțire (ex. Boala celiacă);
  - insuficiența pancreatică (ex. Fibroza chistică);
  - obstrucție biliară (ex. Atrezia biliară).
- Sinteza redusă sau degradarea crescută a 25-OH-colecalciferol sau a 1,25-(OH)<sub>2</sub> vitamina D:
  - boli cronice renale sau hepatice;
  - administrarea de medicamente: fenobarbital, fenitoină, rifampicină, izoniazidă.

### *2.2.2.2 Gradul de severitate*

Concentrația serică a 25-OH-vitamina D (normal peste 50 nmol/l) este cel mai bun indicator al statusului vitaminei D și este investigația necesară pentru a aprecia gradul deficitului de vitamina D.

- **Deficitul ușor de vitamina D:** este caracterizat printr-o concentrația serică a 25-OH-vitamina D între 25-50 nmol/l. Niveluri serice de peste 50 nmol/l previn hiperparatiroidismul secundar și concentrațiile ridicate ale fosfatazei alcaline.

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

- **Deficitul moderat de vitamina D:** este definit printr-o concentrație serică a 25-OH-vitamina D între 12,5-25 nmol/l. Incidența rahitismului și a hipocalcemiei crește în deficitul moderat.
- **Deficitul sever de vitamina D:** apare la o concentrație serică a 25-OH-vitamina D sub 12,5 nmol/l. Concentrații ale vitaminei D sub 12,5 nmol/l sunt întâlnite la peste 70% din copii cu rahitism și peste 90% din copii cu hipocalcemie.

### **2.3. Diagnosticul rahitismului carențial**

În rahitismul carențial comun diagnosticul este susținut pe:

- date anamnestice;
- examenul clinic obiectiv.

În formele severe de rahitism (florid/evolutiv) pentru confirmarea diagnosticului și urmărirea evoluției bolii sunt obligatorii investigații paraclinice care să evidențieze:

- modificările biochimice
- modificările radiologice osoase

#### **2.3.1. Date anamnestice**

**Din anamneză utile diagnosticului** sunt informațiile referitoare la:

- a) antecedentele din sarcină: nesuplimentarea cu vitamina D în ultimul trimestru de sarcină și/sau o alimentație carențată pe perioada gravidității;

- b) antecedentele copilului: prematuritate sau gemelăritate, efectuarea incorectă sau incompletă a profilaxiei cu vitamina D, alimentație complementară incorectă, creștere staturo-ponderală accelerată, expunere insuficientă la soare.

### **2.3.2 Examenul clinic**

Deficitul de vitamină D are atât manifestări osoase și extraosoase. Cel mai frecvent la examenul clinic sunt evidente semnele osoase ale rahitismului.

#### **2.3.2.1. Semne osoase**

Semnele osoase rezultă dintr-o mineralizare osoasă deficitară evidentă mai ales în perioadele de creștere rapidă (sugar și pubertate).

##### **○ Particularități**

- sunt simetrice și nedureroase;
- predomină la nivelul zonelor cu creștere rapidă (metafizele oaselor lungi);
- localizarea predominantă variază în funcție de vârsta copilului
  - la nivelul cutiei craniene și toracice la sugarul sub 6 luni
  - la oasele lungi la sugarul în vârstă de 6-12 luni
  - la coloana vertebrală și/sau bazin la copilul mare sau adolescent.

○ **Modificări ale cutiei craniene**

- Craniotabesul – se caracterizează printr-o rezistență scăzută la presiunea digitală a oaselor craniului, în special în zona parieto-occipitală, cea mai sollicitată mecanic de poziția din primele luni de viață. Modificarea osoasă este evidențiată clinic prin exercitarea unei presiuni de către degetele examinătorului la nivelul osului parietal și/sau occipital, arie care se „înfundă” ca o minge de ping-pong. Craniotabesul rahitic se instalează după vârsta de 3 luni, înaintea acestei vârste fiind considerat fiziologic;
- Baze parietale și frontale, proeminența occipitală;
- Plagiocefalie - aplatizarea oaselor parietale și/sau occipitale;
- Fontanelă anterioară larg deschisă după vârsta de 8 luni;
- Persistența fontanelei anterioare după vârsta de 18 luni;
- Macrocranie.

○ **Modificări ale cutiei toracice**

- Mătăanii costale - tumefierea palpabilă și vizibilă a joncțiunilor condrocostale realizând o linie oblică ce coboară dinspre stern către regiunea anterolaterală a bazei toracelui;
- Șanțul submamar Harrison – rețracția, aproximativ orizontală, a toracelui la nivelul inserției costale a diafragmului (conțracția acestuia pe coastele demineralizate);
- Torace evazat la baze – tracțiunea în afară exercitată de acțiunea musculaturii abdominale pe coastele demineralizate, eventual torace în formă „de clopot”;

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

- Alte semne - stern înfundat sau proeminent, aplatare laterală a toracelui în jumătatea superioară, deformări ale claviculelor, iar în forme severe fracturi spontane ale coastelor.

- **Modificări ale membrilor**

- Membrile superioare - deformări ale metafizelor - brațuri rahitice - ca urmare a îngroșării extremității distale a radiusului prin dezvoltarea excesivă a țesutului osteoid demineralizat;
- Membrile inferioare - curburi ale diafizelor (în special la copilul care se ridică și merge) din cauza lipsei de fermitate a oaselor insuficient mineralizate, realizând la nivelul gambelor genu varus (curburi în „O”) sau genu valgus (curburi în „X”).

- **Modificări ale coloanei vertebrale și ale bazinului**

- Cifoza dorsală (superioară sau inferioară) și lombară;
- Micșorarea diametrului antero-posterior și a celui lateral al bazinului;
- Coxa vara sau coxa valga - unghiuri ale extremităților proximale a femurului, cu modificarea unghiului dintre colul femural și diafiză.

Aceste modificări apar cu precădere la copilul mare și adolescent.

Deformările bazinului, sechele ale unui rahitism netratat, se răsfrâng negativ la fete în situația evoluției unei sarcini viitoare.



○ **Modificări ale dentiției**

- Schimbarea ordinii de apariție a dinților;
- Distrofii dentare.

*2.3.2.2. Semne extraosoase*

- Hipotonie musculară – cu staționare și regres în achizițiile motorii (susținerea capului, statul în șezut, mers) și distensie abdominală;
- Laxitate ligamentară;
- Hiperexcitabilitate neuro-musculară, evidențiată prin:
  - manevre specifice semnul Chwostek pozitiv reprezentat de contractura orbicularului buzelor la percutarea scurtă a obrazului, la mijlocul liniei care unește tragusul cu comisura bucală de aceeași parte, semnul se evidențiază mai frecvent la copilul cu vârsta între două luni și doi ani;
  - tresăriri frecvente spontane sau la zgomote mici;
  - tremurături ale extremităților;
  - reflexe arhaice persistente, reflex Moro spontan;
  - EKG cu semne de hipocalcemie: alungirea intervalului QT, raport QT/RR  $\geq 0,50$ ;
- Stridor laringian – datorat laringomalaciei și/sau laringospasmului;
- Spasm carpopedal – apărut la copilul mare;

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

- Convulsii – apărute în forme severe de rahitism;
- Alte manifestări extraosoase:
  - paloare cutaneo-mucoasă datorată fibrozei medulare cu pancitopenie;
  - scăderea rezistenței la infecții datorată unor anomalii ale sistemului imun;
  - manifestări pulmonare – „plămânul rahitic”.

### **2.3.3 Modificări biochimice**

- Investigațiile biochimice utile diagnosticului sunt: calcemia, fosfatemia, fosfataza alcalină serică și concentrația serică de 25-OH-vitamina D.
- Modificările biochimice ale calciului și fosforului seric pot fi grupate în funcție de fazele evolutive ale rahitismului (după Scriver) Tabel 1.

**Tabel 1.**

#### *Fazele evolutive ale rahitismului*

|                 | <i>Calcemie</i> | <i>Fosfatemie</i> | <i>Fosfataza alcalină serică</i> |
|-----------------|-----------------|-------------------|----------------------------------|
| <i>Faza I</i>   | scazută         | normală           | Normală / ușor crescută          |
| <i>Faza II</i>  | normală         | scazută           | crescută                         |
| <i>Faza III</i> | scazută         | scazută           | crescută                         |

### **2.3.4 Modificări radiologice**

Modificările radiologice osoase se datorează tulburării osificării encondrale a cartilajelor de creștere, din cauza hipovitaminozei D.

Modificările osoase sunt evidențiate pe radiografia de oase lungi și de pumn.

Semnele radiologice apar precoce fiind prezente în stadiul în care semnele clinice sunt rare sau absente și sunt considerate patognomonice precum:

- lărgirea metafizei oaselor lungi, aspect dilatat, în cupă;
- linie metafizară concavă cu margine neregulată, estompată, franjurată;
- spiculi laterali;
- întârziere în osificarea nucleilor;

Administrarea tratamentului cu vitamina D și combaterea factorilor favorizanți asociați este urmată de vindecarea radiologică cu o secvență temporală și anume:

- linia de osificare distală apare vizibilă pe radiografia de pumn la 2 luni de la inițierea tratamentului;
- semnele osoase dispar după mai multe luni sau chiar după 1-2 ani de la începerea tratamentului.

*De reținut!*

**Evaluarea radiologică nu este o investigație de rutină în rahitism.**

## **2.4. Profilaxia rahitismului**

### **2.4.1 Profilaxia antenatală**

Profilaxia rahitismului la copil trebuie să înceapă încă din perioada prenatală și anume din ultimul trimestru de sarcină.

**Doza de vitamina D la gravidă este de:**

- 400 U.I., per os, zilnic, în anotimpul însorit;
- 800 U.I. per os, zilnic, în situații speciale: alimentația carențată, sezonul rece, zone poluate;
- 4.000 U.I. pe săptămână, per os, în cazurile cu o complianță scăzută a gravidei la administrarea zilnică;
- stoss de 200.000 U.I. per os la începutul lunii a VII-a la gravidele non-compliance la administrarea orală zilnică sau săptămânală. Dozele mai mari de 200.000 U.I. sunt nocive pentru făt.

În profilaxia rahitismului o importanță deosebită o au intervențiile care vizează:

- adoptarea de către gravidă a unui regim de viață și alimentație sănătoasă;
- expunerea echilibrată la aer și soare;

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

- alimentația bogată în surse naturale de vitamina D și calciu;
- evitarea nașterilor premature;

### *De reținut!*

**Este contraindicată administrarea parenterală de vitamina D la gravidă.**

### **2.4.2 Profilaxia postnatală**

#### *2.4.2.1. Regimul igieno-dietetic*

Regimul de viață și alimentația copilului au un rol esențial în profilaxia rahitismului carențial.

Pentru evitarea apariției rahitismului la copil este important să se respecte următoarele principii:

- alăptarea exclusivă în primele 5-6 luni de viață;
- prelungirea alimentației la sân până după vârsta de un an, și chiar până la doi ani (recomandare OMS);
- alimentația sugarului cu „formule de lapte pentru sugari” în situația în care nu este posibilă alăptarea;
- evitarea laptelui de vacă și laptele praf tradițional la sugar până la vârsta de 12 luni;
- introducerea alimentelor complementare la sugar în jurul vârstei de 5 luni. Vor fi preferate alimentele bogate în vitamina D (gălbenușul de ou, ficatul de vită, peștele) și

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

cerealele îmbogățite în vitamina D și Fe în detrimentul celor fără adaos;

- alimentația mamei care alăptează trebuie să includă alimente bogate în vitamina D;
- facilitarea mișcărilor active ale copilului, chiar din primele ore de viață (îmbrăcarea în salopetă conferă avantaje în acest sens);
- expunerea la aer din prima săptămână de viață, ținând cont de greutatea copilului și de temperatura ambiantă;
- facilitarea curei helio-marină la copilul peste un an, cu o durată de minimum 10 -12 zile și cu expunere la soare înainte de ora 10:00 și după ora 16:00.

### *De reținut!*

**Se evită administrarea vitaminei D în timpul curei heliomarine, precum și două săptămâni înainte și după aceasta.**

#### *2.4.2.2. Suplimentarea cu vitamina D*

##### *2.4.2.2.1 La sugar și copilul până la 18 luni*

În România suplimentarea cu vitamina D este recomandată pentru toți sugarii și copiii sănătoși.

Profilaxia rahitismului cu vitamina D se face respectând următorul protocol:

- soluția se administrează zilnic, per os;

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

- doza recomandată este de 400-800 U.I./zi;
- se inițiază administrarea preparatelor la vârsta de 7 zile după naștere, chiar și la prematuri (nou născuți cu greutatea mai mare de 1500 g și toleranță digestivă bună);
- se administrează continuu până la vârsta de 18 luni;
- doza profilactică de vitamina D va fi crescută la 1.000 U.I./zi, pe perioade limitate (nedepășind o lună), în următoarele situații:
  - Sugarii mici ale căror mame nu au primit vitamina D profilactic în timpul sarcinii;
  - Prematurii și dismaturii, cel puțin în primele luni de viață;
  - Sugarii mici (până la 3-4 luni) născuți în anotimpul rece;
  - Copiii din zonele poluate, cu condiții de mediu precare, cu pielea hiperpigmentată, din instituții;
  - Sugarii cu îmbolnăviri acute frecvente, precum și cei cu spitalizări dese sau prelungite;
  - Copiii cu tratament cronic anticonvulsivant (fenitoină, fenobarbital), sau în tratament cronic cu cortizon.

### *De reținut!*

**Este contraindicată forma injectabilă, în afara unor situații particulare (sindrom de malabsorbție, atrezie de căi biliare).**

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

**Administrarea de calciu nu este necesară în profilaxia rahitismului la copilul care primește mai mult de 400 ml de lapte pe zi.**

### *2.4.2.2.2 La copilul în vârstă de peste 18 luni*

Vitamina D se va administra și copilului după 18 luni conform următorului protocol:

- se recomandă până la vârsta de 12-15 ani;
- numai în perioadele reci ale anului;
- zilnic per os 400-800 U.I. sau la interval de 7 zile, câte 3.000-5.000 U.I.

### ***De reținut!***

**Doza de Vitamina D, recomandată în profilaxie trebuie ajustată în funcție de particularitățile individuale ale copilului și de factorii de risc pentru rahitism identificat.**

Administrarea zilnică de doze orale fracționate (egale cu necesarul zilnic de vitamina D) este considerată cea mai fiziologică metodă de profilaxie, deoarece nu supune organismul la un efort de metabolizare în salturi și evită supradozajul.

Preparatele medicamentoase de vitamina D<sub>2</sub> sau D<sub>3</sub> au aceeași activitate biologică antirahitică, după metabolizare în produși activi.

Soluția orală de vitamina D<sub>3</sub> fiind hidrodispersabilă dispune de o absorbție mai rapidă.



## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

Pentru a se asigura eficiența maximă la un cost scăzut se recomandă utilizarea la sugari a unor preparate de vitamina D cu următoarele caracteristici:

- forma de prezentare: soluție de colecalciferol;
- ambalaj: sticlă cu picurător, 20000 U/ml;
- valabilitatea soluției: cel puțin 3 ani;
- stabilitatea soluției: mai mult de 6 luni de la deschidere.

### **2.4.3 Managementul profilaxiei rahitismului**

Programului Național de profilaxie a rahitismului se face prin intermediul medicului de familie care distribuie preparatele de vitamina D obținute din fondurile Ministerului Sănătății.

Programul este monitorizat la nivel central de către Unitatea de Monitorizare a Programelor de la nivelul IOMC (UMP) împreună cu Direcțiile de Sănătate Publică Județene.

### **2.5. Tratamentul rahitismului**

Tratamentul curativ cu vitamina D este indicat la sugarii cu semne clinice, biologice și radiologice de rahitism florid.

#### ***De reținut!***

- **Nu sunt suficiente pentru indicația terapeutică o anamneză care atestă absența profilaxiei și semne clinice de rahitism prezente.**

- În tratamentul rahitismului nu trebuie neglijat riscul de hipervitaminoză.

#### **2.5.1. Obiectivele tratamentului**

- Prevenirea sau corectarea deformărilor scheletice rahitice;
- Prevenirea și/sau corectarea hipocalcemiei și a consecințelor acesteia;
- Prevenirea și corectarea hiperparatiroidismului reactiv;
- Asigurarea creșterii și dezvoltării normale.

#### **2.5.2. Scheme terapeutice**

##### ***2.5.2.1. Tratamentul cu vitamina D***

Se recomandă folosirea unor doze adecvate de vitamina D ceea ce înseamnă să asigure efectul terapeutic optim și să evite efectele adverse (hipercalcemie, hipercalciurie).

- în formele ușoare și medii de rahitism – se administrează oral, doze de 2.000-4.000 U.I. zilnic, timp de 6-8 săptămâni, după care se revine la dozele profilactice maxime (800 U.I./zi) timp de 6 luni.
- în formele grave se recurge la administrare i.m după cum urmează:
  - doze stoss a câte 100.000 U.I. de vitamina D<sub>3</sub> i.m administrate la interval de 3 zile, urmate de o doză de 200.000 U.I. la interval de 30 de zile, apoi se revine la dozele profilactice;

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

- singură doză stoss de 600.000 U.I. vitamina D<sub>3</sub>, i.m după care la 30 de zile se revine la dozele profilactice.

### *2.5.2.2. Administrarea de calciu*

În formele comune este necesară asocierea unui supliment de calciu care va fi administrat oral în doză de 50-80 mg/kg/zi timp de 3-4 săptămâni. În formele hipocalcemice calciul va fi administrat timp de 6-8 săptămâni.

Doza uzuală zilnică este de 500 mg de calciu care este furnizată de un comprimat de calciu lactic sau de 5 ml de Calciu gluconic soluție 10%.

În hipocalcemiile severe diagnosticate adesea după crize de convulsii calciul va fi administrat parenteral în perfuzie, apoi per os în doză de 20 mg Ca elemental/kg/zi (2ml de calciu gluconic 10% /kg/zi ) timp de 6-8 săptămâni.

### *De reținut!*

**Nu se recomandă în tratamentul rahitismului carențial comun administrarea de:**

- AT 10 - tachistin;
- 25 OH - colecalciferol;
- 1,25 - (OH)<sub>2</sub> - colecalciferol;

### *2.5.2.3 Măsurile igienice*

Pentru prevenirea sechelelor de rahitism se recomandă:

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

- copilul cu rahitism evolutiv nu va fi încurajat să stea în șezut, nici să se ridice în picioare și să meargă, până la stabilizarea bolii;
- purtarea de către copil a încălțăminteii cu susținător plantar.

### **2.5.3. Evoluție și prognostic**

Evoluția și prognosticul rahitismului carențial sunt în general favorabile după aplicarea în timp util a schemei terapeutice corecte cu vitamina D și calciu precum și prin influențarea factorilor favorizanți asociați.

După administrarea dozei curative de vitamina D asociată cu calciu, vindecarea rahitismului se produce lent în medie în 3-6 luni. Semnele osoase dispar după luni sau chiar 1-2 ani de la începutul tratamentului.

Dacă normalizarea biologică și semnele de vindecare radiologică (apariția liniei de calcificare distală pe radiografia de pumn) nu s-au instalat după 4 săptămâni, trebuie ridicată problema existenței unui rahitism vitamino D rezistent condiționat genetic.

### ***Complicații***

Hipovitaminoza D incorect tratată poate avea următoarele consecințe negative:

- infecții recurente, mai ales respiratorii favorizate de suplețea excesivă a cutiei toracice și hipotonia musculară (plămân rahitic);
- dezvoltare psiho-motorie necorespunzătoare;

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

- tetanie, laringospasm, convulsii la sugarul mic datorită hipocalcemiei;
- anemie microcitară, hipocromă, hiposideremică;
- modificări osoase la nivelul genunchilor (genu varum, genu valgum) și/sau bazinului (coxa vara) ca și complicații pe termen lung.

Administrarea accidentală sau iatrogenă a unor doze mai mari de vitamina D decât cele recomandate (mai ales tratarea excesivă a unor cazuri presupuse de rahitism florid, al căror diagnostic nu este suficient documentat) pot genera hipervitaminaza D.

În cursul tratamentului, dar și al profilaxiei rahitismului se va urmări cu atenție apariția eventualelor semne și simptome de supradozare cu vitamina D. Acestea apar de obicei după 1-3 luni de tratament și se caracterizează prin inapetență, vărsături, polidipsie și poliurie, constipație, agitație sau apatie, bombarea fontanelii, tulburări de ritm cardiac și modificări EKG. În vederea stabilirii diagnosticului se recomandă determinarea calcemiei și a calciuriei pe timp de 24 ore și a nivelului seric al 25-OH-vitamina D.

O calciurie mai mare de 5mg/kg/zi și o calcemie mai mare de 10,5 mg/dl, traduce un supradozaj de vitamina D. Întrucât la sugar este foarte dificilă recoltarea urinei pe 24 de ore pentru dozarea calciuriei, raportul calciu/creatinină dintr-un eșantion de urină mai mare de 0,2 indică un supradozaj de vitamina D.

Tratamentul hipervitaminazei D este adesea o urgență medicală. Se impune întreruperea imediată a oricărui aport de vitamina D, suprimarea calciului medicamentos, reducerea la minim a alimentelor bogate în calciu și evitarea expunerii la soare.

#### **2.5.4. Evaluarea rezultatelor**

Persistența unor deformări osoase mari, în special la membrele inferioare, după vârsta de 2 ani, obligă la consult interdisciplinar cu participarea medicului specialist ortoped.

Dacă rahitismul continuă să evolueze după aplicarea completă a schemei terapeutice, trebuie analizat dacă:

- tratamentul a fost corect aplicat;
- termenul de valabilitate al preparatului utilizat nu a fost depășit;
- există o cauză genetică a rahitismului.

Pentru tratamentul rahitismului la sugar se recomandă utilizarea preparatelor medicamentoase de vitamina D condiționate sub formă de soluție orală. Produsele farmaceutice sub formă de complexe polivitaminice care conțin vitamina D nu se recomandă în tratamentul rahitismului, iar drajeurile nu se administrează copiilor mai mici de 2-3 ani. Preparatele injectabile se utilizează numai în cazuri excepționale.

Aplicarea concomitentă a măsurilor igieno-dietetice și terapeutice, urmărirea și individualizarea atitudinii terapeutice sunt condiții obligatorii pentru prevenirea și vindecarea rahitismului carențial.

*Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

**Preparate cu Vitamina D utilizate în practica curentă la copil**

| <b>DCI</b>            | <b>Forma farm</b>       | <b>Ambalaj</b>               | <b>Concentratia<br/>mg/cpr,caps sau ml</b> |
|-----------------------|-------------------------|------------------------------|--|
| <b>Forme orale</b>    |                         |                              |  |
| Colecalciferol<br>Oil | Vigantol Oil<br>soluție | Flacon 10 ml<br>cu picurător | 0,5 mg/ml (20000<br>U/ml)                  |
| Colecalciferol        | Vitamina<br>D3 soluție  | Flacon 10 ml<br>cu picurător | 0,45 mg/ml (18000<br>U/ml)                 |
| Colecalciferol        | Vigantolette<br>tablete | Blister 30 tb                | 500 U/tb                                   |
| Colecalciferol        | Vigantolette<br>tablete | Blister 30 tb                | 1000 U/tb                                  |

## **Bibliografie**

1. Ciofu E., Ciofu C. „Tratat de Pediatrie”, Editura Medicală, București, 2001.
2. Ciofu E., Ciofu C. Tratat de Pediatrie, Editura Medicală, București, 2001, 779-783.
3. Clotan Eufemia Doina., Anemiile copilului, Ed. Casa Cărții de Știință, Cluj-Napoca, 2004, 208.
4. Connor, J.R. and Benkovic, S.A. Iron regulation in the brain: histochemical, biochemical, and molecular considerations. *Ann. Neurol.* 1992; 32 (suppl.):S51-61.
5. Curran J.S., Barness L.A., Rickets of vitamin D deficiency, in *Nelson Textbook of Paediatrics*. Behrman R.E. et al. 16<sup>th</sup> Edition WB Saunders Co., pg 184, 2000.
6. Dalmann, P.R. Nutritional anemia in infancy. In Tsang, RC, Nichols, BI Eds. *Nutrition During Infancy*. Philadelphia: Hanley & Belfus, 1988, 216-235.
7. Gartner LM, Greer FR „Prevention of rickets and vitamin D deficiency: new guidelines for vitamin D intake”. *Pediatrics* 2003; 111: 908-10.
8. Geisser P, Safety and Efficacy of Iron(III)-hydroxide Polymaltose Complex, *Arzneimittel Forschung Drug Research*, 57/355-454, 2007, 439-452.
9. Georgescu A, Anca I.A., „Compendiu de pediatrie”, Editura ALL, București 2009, pg 52-65.
10. Georgescu A, Anca I.A., „Compendiu de pediatrie”, Editura ALL, București 2009, 514-524.
11. Gilchrest BA. Sun exposure and vitamin D sufficiency. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2008;88 (2) (suppl): 570S-577S.



12. Gordon N, Iron deficiency and the intellect, Brain Development (25) 2003, 3-8.
13. Harrison, Principiile Medicinii Interne, Ed. 14, Vol. 1, Ed Teora București, 698-699 .
14. Holick MF. Vitamin D deficiency. New England Journal of Medicine. 2007;357(3):266-81.
15. Huch Renate, Schaefer R., Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia, Pocket Atlas Special, Ed. Thieme, Stuttgart-New York, 206, 14-16.
16. Konofal E, Effects of Iron supplementation on Attention Deficit, Hyperactivity Disorders in children, Pediatric Neurol, 2008, 38: 20-26.
17. Konofal E, Lecendreux M, Arnulf I, Mouren MC, Iron Deficiency In Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Arch Pediatr Adolesc Med, vol 158, 2004, 1113-1115.
18. Lozoff B et al. Behavioural abnormalities with iron deficiency. In: Pollitt E, Leibel RL, eds. *Iron deficiency: brain biochemistry and behavior*. New York, Raven Press Ltd., 1982:183-194.
19. Lozoff B, Brittenham GM, Wolf AW, McClish D, Kunhert PM, Jimenez E, Jimenez R, Mora L, Gomez I, Krauskoph D, Iron deficiency Anemia and Iron therapy Effects on Infant Developmental Test Performance, Pediatrics, vol 79, 1987, 981-995.
20. Lozoff B, Corapci F, Burden MJ, Kaciroti N, Angulo-Barroso R., Sazawal S, Black M, PRESCHOOL-AGED CHILDREN WITH IRON DEFICIENCY ANAEMIA SHOW ALTERED AFFECT AND BEHAVIOUR, J NUTR 2007, 137: 683-689.
21. Lozoff B, Jimenez E, Hagen J, Mollen E, Wolf AW, Poorer Behavioral Development Outcome More than 10 Years After Treatment for Iron Deficiency in Infancy, Pediatrics, vol 105, 2000, 1-11.

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

22. Lozoff B, Jimenez E, Wolf AW. Long term developmental outcome of infants with iron deficiency. *New England Journal of Medicine*, 1991,325:687-695.
23. Lozoff B. Methodologic issues in studying behavioral effects of infant iron-deficiency anemia. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1989, 50:641-654.
24. Lozoff, B, De Andraca I, Castillo M, Smith J, Walter T, Pino P, Behavioral and Developmental Effects of Preventing Iron-Deficiency Anemia In Healthy Full-Term Infants, *Pediatrics*, vol 112, 2003, 846-854
25. Ministerul Sănătății, IOMC, „Protocoale în îngrijirea copilului”, vol I, ed. 2, 1999.
26. Moraru Dan, Moraru Evelina, Bozomitu Laura, Stana Bogdan A. „Rahitismul carențial la copil – o continuă provocare”. *Revista română de pediatrie* 2008; vol LVII, 3:202-205.
27. Mut Popescu Delia, *Hematologie clinică*, Ed. Medicală 1999, 55-64 .
28. Nield LS, et al. Rickets: Not a disease of the past. *American Family Physician*. 2006;74(4):619-626.
29. Nield LS, Mahajan P, Joshi A, Kamat D. Rickets: not a disease of the past. *Am Fam Physician*. 2006;74:619-626.
30. Pollitt E et al. Cognitive effects of iron deficiency anaemia (letter to the editor). *Lancet*, 1985, 1:158.
31. Pollitt E. Effects of a diet deficient in iron on the growth and development of preschool and school-age children. *Food and Nutrition Bulletin*, 1991,13:110-118.
32. Popescu V., „Algoritm diagnostic și terapeutic în pediatrie”, Editura Medicală Amaltea, pg 623, 1999.
33. Popescu V., „Anemiile hipocrome la sugar și copil”, Ed. Medicală, București, 1985, 97-99.

## *Protocoale pentru profilaxia anemiei și rahitismului la copil*

---

34. Stănescu A, Moldovan F, Oproiu G., Marcu L, Gheniță A., „Profilaxia anemiei feripive a sugarului prin suplimentare orală cu fier în regim zilnic versus bisăptămânal“, *Revista Română de Pediatrie*, 2006, Vol. LV, nr. 1, 68-74
35. Walter T, De Andraca I, Chadud P, Perales C, Iron Deficiency Anemia, Adverse Effects on Infants Psychomotor Development, *PAdiatriisc*, vol 84, (1), 1989, 7-17
36. Walter T, Kovalsys J, Stekel A. Effect of mild iron deficiency on infant mental development scores. *Journal of Pediatrics*, 1983, 102:519-522.
37. Webb T, Oski F. Iron deficiency anaemia and scholastic achievement in young adolescents. *Journal of Pediatrics*, 1973, 82:827-830.
38. Rezumatul caracteristicilor produsului Venofer
39. \*\*\* INACG, WHO, UNICEF, Guidelines for the use of iron supplements to prevent and treat iron deficiency anemia, Editors Rebecca J. Stoltzfus, Michele L. Dreyfuss, ILSI Press, 1998, 1-39
40. \*\*\*IOMC București, „Evoluția situației nutriționale și a comportamentului alimentar de la naștere la 5 ani“, Raport 1993-2000.
41. \*\*\*WHO/UNICEF/UNU, Iron Deficiency Anaemia Assessment, Prevention, and Control. A guide for programme managers, 2001
42. UNICEF/USAID, Iron/ Multi-Micronutrient Supplements for Young Children, INACG, ILSI, John Snow Inc. OMNI Project 1997