

A un lattante anemico fa male il ferro

Licia Raimondi, Chiara Locatelli, Augusto Biasini*, Mauro Pocecco
UO di Pediatria e *Terapia Intensiva Neonatale, Ospedale "M. Bufalini", Cesena

Abstract

Iron harmful in an anemic baby

Serum vitamin E levels are generally reduced in newborn infants. This deficiency is responsible for the development of hemolytic anemia in premature infants during the first 6 weeks of life. We report a case of vitamin E-dependent anemia in a newborn.

Quaderni acp 2004; 11(1): 36-37.

Key words E vitamin deficiency. Anemia. Prematurity.

I livelli sierici di vitamina E sono generalmente ridotti nei neonati. Tale deficit può determinare lo sviluppo di un'anemia emolitica nei prematuri durante le prime 6 settimane di vita. Riportiamo un caso di anemia da carenza di vitamina E in un neonato.

Parole chiave Deficit Vitamina E. Anemia. Prematurità.

La storia

EBW. è nato pretermine alla 33° settimana, con peso di 2350 g, per una rottura prematura delle membrane; è stato ricoverato per un distress respiratorio di tipo I e dimesso con supplemento di vitamina D e A. Alla dimissione l'obiettività è negativa; il bambino è vivace e reattivo e si alimenta con latte materno. L'Hb è di 13,9 g/dl.

A 24 giorni di vita viene ricoverato per crisi di pianto.

Gli esami ematochimici dimostrano la presenza di un'anemia di discreta entità: Hb 7,8 g/dl.

Poiché la crisi di pianto si risolve rapidamente, il problema che si deve affrontare è quello dell'anemia e le ipotesi diagnostiche che vengono pianificate sono:

1. anemia del prematuro
2. anemia da emorragia
3. anemia emolitica

La diagnosi

Le ipotesi e il ragionamento diagnostico

1. L'anemia del prematuro può essere secondaria a diverse cause. La principale è legata a un mancato rilascio di eritropoietina; vi può concomitare una carenza relativa di riserve marziali in rapporto a un incremento ponderale rapido; non si accompagna mai a reticulocitosi.

2. L'anemia da emorragia, specie se immediatamente prima o durante il parto, può esprimersi alla nascita ma anche successivamente.

3. Le anemie emolitiche si accompagnano, per definizione, a un aumento dei reticulociti e a una riduzione delle aptoglobine. Quest'ultimo rilievo, in verità, può non essere aspecifico in epoca neonatale, quando le aptoglobine possono essere indosabili. Di fronte al sospetto di anemia emolitica il primo passo deve essere quello di stabilire se si tratta di una forma Coombs positiva o negativa. Una incompatibilità minore, specie del gruppo ABO, può esprimersi tardivamente.

Gli esami ci dicono che:

- sideremia e ferritina sono normali, e quindi non c'è carenza marziale;
- l'aptoglobina è indosabile;
- vi è aumento dei reticulociti: 32 x 1000 RBC (69.760/mmc) con test di Coombs negativo in assenza di incompatibilità materno-fetale.

L'anamnesi ci suggerisce che non pare ci possa essere stata perdita di sangue: in due esami emocromocitometrici nei primi giorni di vita il livello di Hb aveva dimostrato di essere stabile (Hb 14 e 13,9 g/dl in prima e in quarta giornata di vita).

Una perdita successiva appariva poco probabile per la negatività della ricerca del sangue occulto fecale e l'assenza di altri segni o sintomi suggestivi di una emorragia interna.

Una perdita ematica, inoltre, non si accompagna a un consumo delle aptoglobine.

È ragionevole orientarsi verso una forma di anemia emolitica Coombs negativa; quale?

Tra le forme Coombs negative, in epoca neonatale, si deve pensare anche a una infezione connatale. Il citomegalovirus (CMV), in particolare, può essere causa di anemia emolitica con meccanismo non del tutto chiaro. È difficile, peraltro, che una infezione connatale si esprima solo con anemia emolitica. In ogni modo, scolasticamente, avremmo dovuto eseguire anche un TORCH, che non abbiamo eseguito.

Sempre nell'ambito delle forme Coombs negative si deve pensare ad altre forme (congenite, da deficit enzimatici):

1. deficit di G6PD e piruvato-chinasi: gli enzimi intraeritrocitari sono risultati nella norma;
2. emoglobinopatie e talassemie; le più comuni emoglobinopatie, causate da una mutazione della beta-globina (anemia a cellule falciformi, beta-talassemia), non si esprimono alla nascita per la persistenza dell'HbF tipica del neonato che contiene catene gamma al posto delle beta;
3. sferocitosi ereditaria; mancava la familiarità, non erano presenti i tipici sferociti allo striscio periferico e soprattutto le resistenze osmotiche erano normali.

Si deve pensare anche alla carenza di vitamina E; infatti la vitamina E ematica è indosabile.

Il trattamento e la definizione diagnostica
Viene iniziato un trattamento ex adiuvantibus con vitamina E (45 UI/die), integrata con un preparato a base di solfato di ferro e folina.

Al controllo, dopo 10 giorni, l'anemia non è migliorata, anzi è peggiorata: Hb 7,1 g/dl vs 7,8 g/dl, e la vitamina E continua a essere indosabile.

La compliance della madre ci sembra affidabile. Un malassorbimento è escluso dalla ricerca dei grassi fecali, da chimo-

Per corrispondenza:
Mauro Pocecco
e-mail: mpocecco@ausl-cesena.emr.it

il caso che insegna

tripsina ed elastasi fecali, da tripsinemia, e lipoproteine sieriche.

Si riprende la somministrazione di vitamina E e si sospende la terapia marziale per os. Il risultato è sorprendente: dopo una settimana il valore di Hb è di 8,9 g/dl e quello della vitamina E di 1827 mcg/dl (vn 300-1200 mcg/dl).



Che cosa abbiamo imparato

Anzitutto abbiamo re-imparato l'anemia da deficit di vitamina E, che era un ricordo lontano. L'alfa-tocoferolo è una vitamina liposolubile e ha effetto antiossidante.

Le manifestazioni ematologiche conseguenti a un deficit di vitamina E si possono esprimere in epoca neonatale e successivamente solo in condizioni di grave malassorbimento di grassi.

Nel neonato, specie se pretermine, una carenza anche solo marginale di vitamina E può determinare una emolisi per la nota fragilità del globulo rosso a proteggersi dall'ossidazione. In quest'epoca i sistemi enzimatici del globulo rosso preposti a difenderlo dagli insulti ossidativi sono più fragili e necessitano di adeguati livelli di vitamina E che è un antiossidante (1,2).

Livelli inferiori a 500 mcg/dl di vitamina E nel neonato possono determinare anemia. In tempi meno recenti, quando il livello ematico della vitamina E non poteva essere dosato, la diagnosi riposava sull'evidenza di una aumentata emolisi in presenza di un ossidante in vitro (H₂O₂: test al peridolo). I neonati di basso peso alla nascita (< 1500 g) hanno

livelli di vitamina E sierici e tissutali bassi; se nutriti con una dieta ricca di acidi grassi polinsaturi, che ne inibiscono ulteriormente l'assorbimento, e se ricevono un inadeguato apporto vitaminico possono sviluppare tra le 4 e le 6 settimane di vita un'anemia emolitica da danno ossidativo. L'ossidazione determina un danno di membrana responsabile della emolisi (3,4). Nella sua forma tipica l'anemia è associata ad alterazione morfologica dei globuli rossi, e a trombocitosi ed edema del dorso dei piedi e dell'area pretibiale (5).

La normale predisposizione del neonato pretermine a sviluppare l'anemia da carenza di vitamina E è amplificata, oltre che dall'assunzione di un eccesso di acidi grassi polinsaturi, anche da un eccesso di ferro nella dieta. Quando ferro inorganico e vitamina E vengono assunti insieme, diminuisce l'assorbimento di entrambi. La terapia consiste in un supplemento vitaminico (6).

Dunque:

1. una carenza di vitamina E in epoca neonatale può essere causa di anemia emolitica, specie nel prematuro;
2. tale condizione deve essere sempre prevenuta mediante la somministrazione profilattica di vitamina E nel prematuro;
3. la somministrazione contemporanea di preparati di ferro con la vitamina E ne inibisce l'assorbimento, e pertanto i due preparati non vanno mai somministrati contemporaneamente. ♦

Bibliografia

- (1) Kaempf DE, Linderkamp O. Do healthy premature infants fed breast milk need vitamin E supplementation: alpha and gamma tocopherol levels in blood components and buccal mucosal cells. *Pediatr Res* 1998;44(1):54-9
- (2) Henderson KC, Torch E. Vitamin E-dependent anemia in a premature infant. *South Med J* 1976;69(9):1237-8
- (3) Fritsma GA. Vitamin E and autoxidation. *Am J Med Technol* 1983;49(6):453-6
- (4) Bell EF, Filer LJ jr. The role of vitamine E in the nutrition of premature infants. *Am J Clin Nutr* 1981;34(3):414-22
- (5) Nathan, Oski. Hematology of infancy and childhood. *Saunders* 1993:445-6
- (6) Zipursky A, Brown EJ, Watts J, et al. Oral vitamin E supplementation for the prevention of anemia in premature infants: a controlled trial. *Pediatrics* 1987;79(1):61-8

"GLI ARGONAUTI" 14-16 maggio

Matera

Auditorium. Piazza Sedile

venerdì 14 maggio

Mattino

Il patto fra generazioni

(A. Perna, Messina)

I difetti di crescita

(F. DeLuca, Messina)

Scenari clinici

(Specializzandi dell'Univ. di Messina)

Dieci domande di neuropsichiatria

(L. Pavone, Catania)

Pomeriggio

Problemi correnti di ortopedia pediatrica

(G. Maranzana, Trieste)

I trapianti in età pediatrica

(B. Gridelli, Palermo)

Scenari clinici

(Specializzandi dell'Univ. di Messina)

La stipsi

(G. Magazzù, Messina)

15 maggio sabato

Mattino

Dieci domande al genetista

(G. Corsello, Palermo)

Scenari clinici

(Specializzandi dell'Univ. di Messina)

Trent'anni dell'ACP

(N. D'Andrea, Matera)

La pediatria di gruppo

(A. Brienza, Cantù)

"Dottore, vorrei fare tutti gli esami"

(P. A. Macchia, Pisa)

Pomeriggio

Gruppi di lavoro:

Gli esami di laboratorio

La pediatria di gruppo

Endocrinologia

Allattamento al seno

Gastroenterologia

Il neonato dimesso

Ortopedia pediatrica

16 maggio domenica

Il bambino che non dorme

(A. M. Moschetti, Palagiano)

Progetto di ricerca

sull'allattamento al seno

(S. Conti Nibali, Messina)

Scenario clinico

(Specializzandi dell'Univ. di Messina)

L'etica dell'errore

(F. Panizon, Trieste)

**Info.: ACP Puglia-Basilicata
tel. 080-3149709**