

Derin Anemi Nedeni ile Çocuk Kliniğine Yatırılıp Demir Eksikliği Tanısı Alan Olguların Değerlendirilmesi

Önder Kılıçaslan¹, Zeynep Yıldız Yıldırım¹, Nafiye Urgancı¹

ÖZET:

Derin anemi nedeni ile çocuk kliniğine yatırılıp demir eksikliği tanısı alan olguların değerlendirilmesi

Amaç: Demir eksikliği dünyadaki önemli sağlık problemlerinden biridir. Bu çalışmanın amacı Çocuk Kliniğine derin anemi (Hb<7 g/dl) nedeniyle yatırılıp incelenen demir eksikliği anemili olguları değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Demir eksikliği tanısı konulan olguların yaş, cinsiyet, fizik inceleme ve laboratuvar bulguları değerlendirilerek etyolojik nedenler araştırıldı.

Bulgular: Toplam 28 olgunun 15'i kız (%53.5), 13'ü erkekti (%46.5). Yaşları 4 ile 18 yaş arasında olup ortalama 13.25±4.68 yıldır. Olguların 21'i 11-18 yaş grubu denilen adolesan yaş grubundaydı. Adolesan yaş grubundaki hastaların 11'i kız (%52.4), 10'u (%47.6) erkekti. Bu yaş grubundaki hastaların 9'u (%42.8) kanama ile başvurmuştu. Gastrointestinal kanaması olan hastaların dördüne üst gastro-intestinal endoskopi yapıldı ve üçünde biyopsi örneklerinde helicobacter pylori pozitifliği saptandı. Adolesan olguların beden kitle indeksleri (BMI) hesaplandığında 13 olgunun zayıf, 4 olgunun normal, yalnızca 1 olgunun hafif obez olduğu görüldü. Hastaların belirgin özelliği kırmızı et tüketiminin azlığıydı. En belirgin patolojik fizik inceleme bulgusu tüm olgularda saptanan belirgin cilt solukluğuuydu. Diğer bulgular mezokardiyak odakda duyulan üfürüm (%46.4) ve taşikardi (%14.3) idi. Hastaların başvuru sırasındaki laboratuvar değerleri Hb 5.59±1.85 g/dl, MCV 68.76±16.4 fL, RDW %21.55±6.45, lökosit sayısı 7167±4528/mm³, trombosit sayısı 326.000±241.013/mm³, serum demiri 18.2±9.92 µg/dl, serum demir bağlama kapasitesi 444±110.13 µg/dl, transferrin saturasyonu %4.03±2.26, ferritin 8.83±12.1 ng/ml idi. Olguların 13'ünde (%46.4) kalp yetmezliği bulguları geliştiğinden eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapıldı. Tümüne demir tedavisi uygulandı.

Tartışma: Demir eksikliğine bağlı derin aneminin özellikle adolesan yaş grubunda görülmesi, bunun ancak yarısından azının kanama ile ilişkilendirilmesi ve hastaların tümünde kırmızı et tüketiminin azlığı besinsel yetersizliği düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: Derin anemi, demir eksikliği anemisi, adolesan anemileri

ABSTRACT:

Evaluation of patients hospitalised in pediatrics clinic for profound anemia and diagnosed as iron deficiency

Objective: Iron deficiency is one of the major health problems in the world. The aim of this study was to evaluate cases hospitalized to pediatrics clinic with profound anemia (Hb < 7 g/dl) and investigated for iron deficiency anemia.

Material and Method: Patients with the diagnosis of iron deficiency investigated for etiologic reasons with evaluation according to age, gender, physical examination and laboratory findings.

Results: 15 were female (53.3%) and 13 were male (46.5%) from total of 28 cases. The ages of study group were between 4 and 18 with a mean of 13.25±4.68 years. 21 of cases were in adolescent age group defined as 11-18 age group. 11 were female (52.4%) and 10 were male (47.6%) in adolescent age group. 9 patients in this age group (42.8%) were admitted with bleeding. Upper gastrointestinal endoscopy performed 4 of the patients from cases with gastrointestinal bleeding and 3 of them detected helicobacter pylori positive from biopsy samples. Body Mass Index (BMI) of adolescent cases was calculated and from 13 cases; 4 were normal and only one of them was mildly obese. Prominent feature of the patients was scarcity of red meat consumption. The most obvious pathologic sign of physical examination was skin pallor found in all patients. Other findings were murmur at mesocardiac focus (46.4%) and tachycardia (14.3%). Laboratory findings at application moment were Hb 5.59±1.85 g/dl, MCV 68.76±16.4 fL, RDW 21.55±6.45%, white blood cell count 7167±4528/mm³, platelet count 326.000±241.013/mm³, serum iron level 18.2±9.92 µg/dl, serum iron binding capacity 444±110.13 µg/dl, transferrin saturation 4.03±2.26%, ferritin 8.83±12.1 ng/ml. 13 cases (46.4%) were transfused with packed red blood cells because they developed signs of cardiac failure. Iron therapy was administered to all

Conclusion: Profound anemia because of iron deficiency seen especially adolescent age group and only less than half associated with bleeding and all cases had scarcity of red meat consumption suggests nutritional deficiency.

Key words: Profound anemia, iron deficiency anemia, adolescent anemia

Ş.E.E.A.H. Tıp Bülteni 2014;48(3):234-8



¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, İstanbul-Türkiye

Yazışma Adresi / Address reprint requests to:
Önder Kılıçaslan,
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, İstanbul-Türkiye

E-posta / E-mail:
onderkiliçaslan@mynet.com

Geliş tarihi / Date of receipt:
4 Şubat 2014 / February 4, 2014

Kabul tarihi / Date of acceptance:
21 Nisan 2014 / April 21, 2014

GİRİŞ

Demir eksikliği özellikle gelişmekte olan ülkelerde en sık görülen nutrisyonel eksikliklerdir. Tüm dünyada demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi sıklığı sırası ile %66-80 ve %30 olarak bildirilmektedir (1). Ülkemizde demir eksikliği sıklığı 4 yaş altı çocuklarda %48, demir eksikliği anemisi sıklığı ise adolesanlarda %1.5 ile %12.5 arasında değişmektedir (2-5). Çocuklardaki demir eksikliği gelişimindeki risk faktörleri prematürite, diyetle yetersiz alım ve kronik kan kaybıdır. Adolesanlarda özellikle büyüme sıçraması döneminde demir gereksinimini artırması nedeniyle demir eksikliği anemisi riski fazladır. Erkeklerde kas büyümesinin artması demir gereksinimini artırır. Kızlarda menstruasyonun başlaması ile demir kaybı daha da artar (6).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma 2 yaş üzerindeki hastaların yatırılarak izlendiği Büyük Çocuk Kliniğine 2010 ve 2011 yıllarında derin anemi (Hb<7 g/dl) nedeni ile yatırılıp, demir eksikliği anemisi tanısı konulan olguların demografik ve klinik özelliklerini retrospektif olarak değerlendirmek amacıyla yapıldı. Demir eksikliği tanısı konulan 28 olgunun yaş, cinsiyet, fizik inceleme bulguları ve kırmızı et tüketim durumları kaydedildi. Yaşları 11-18 arası olan olgular adolesan yaş grubu olarak kabul edildi ve başvuru yakınmaları kayıt altına alındı. Boy ve ağırlıklarına göre beden kitle indeksleri (BMI) hesaplanarak 2 gruba ayrıldı. BMI değeri 18.5 altında olanlar grup I, 18.5 ve üstünde olanlar grup II olarak adlandırıldı ve hemoglobinin değerleri karşılaştırıldı.

Laboratuvar incelemelerinden kliniğimizde demir eksikliği veya demir eksikliği anemisi düşünülen olgularda rutin olarak değerlendirilen tam kan sayımı, serum demiri, serum demir bağlama kapasitesi, ferritin değerleri incelendi. Transferrin saturasyonu hesaplandı. Adolesan olgularda gaitada gizli kan testi bakıldı. Demir eksikliği bulunmayan anemili olgular çalışma dışı bırakıldı.

Çalışma grubunun tanımlayıcı istatistiksel analizleri yapılmıştır. Çalışma gruplarının karşılaştırılmasında parametrik değişkenlerde t testi, parametrik

olmayanlarda Mann-Whitney-U testi kullanılmıştır. Değerlendirme sonucunda p<0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Toplam 28 olgunun 15'i kız (%53.5), 13'ü (%46.5) erkekti. Olguların yaş dağılımı 4 ile 18 yıl arasında olup ortalama 13.25±4.68 yıl idi. Olguların 21'i (%75) adolesan yaş grubu olan 11-18 yaş grubunda idi. Adolesan yaş grubundaki hastaların 11'i kız (%52.4), 10'u (%47.6) erkekti. Bu yaş grubundaki hastaların 9'u (%42.8) kanama ile başvurmuştu. Halsizlik, kusma, koyu renkli dışkılama yakınmaları ile başvuran 5 olguda üst gastrointestinal kanama, 3'ünde menometroraji, 1'inde epistaksis vardı. Epistaksisi olan olguda trombosit fonksiyon bozukluğu olduğu öğrenildi.

Tüm hastaların beslenme öykülerindeki göze çarpan ortak özellik kırmızı et tüketiminin azlığı idi.

Adolesan olguların BMI hesaplandığında 13 olgunun zayıf, 7 olgunun normal, yalnızca 1 olgunun hafif obez grubunda ve BMI değerinin 25'in üzerinde olduğu görüldü (Tablo 1). Adolesan öncesi dönemde olan 7 olgunun tamamı zayıf idi.

BMI değeri 18.5 altı olanlar grup I, 18.5 ve üstü olanlar grup II olarak adlandırıldı. Grup I'de 13 hasta, grup II'de 8 hasta vardı. Birinci gruptaki vakaların hemoglobin değeri ortalaması 5.39±1.80 g/dl, 2. Gruptaki vakaların hemoglobin değeri ortalaması 6.26±2.45 g/dl olarak bulundu. İki grup hemoglobin ortalama ve standart sapma değerleri açısından karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı fark saptanmadı (p=0.402), (Tablo 2).

Tablo 1: Adolesan olguların beden kitle indeks dağılımı

	Sayı	%
BMI<18.5 (zayıf)	13	61.9
BMI 18.5-24.9 (normal)	7	33.3
BMI 25-29.9 (Hafif obez)	1	4.8
Toplam	21	100

Tablo 2: Grup I ve II ortalama hemoglobin değerleri

	Grup I	Grup II	p
Vaka sayısı	13	8	
Hemoglobin (g/dl)	5.39±1.80	6.26±2.45	0.402

Tablo 3: Çalışmaya alınan vaka grubunun ortalama laboratuvar değerleri

Parametreler	Ortalama±SD	Normal Değerler
Hemoglobin (g/dl)	5.59±1.85	11.5-16
OEH/MCV (fL)	68.76±16.40	77-102
RDW (%)	21.55±6.45	11.5-14
Lökosit sayısı (mm ³)	7167±4528	4500-13500
Trombosit sayısı (mm ³)	326000±241013	150000-400000
Serum demir (µg/dl)	18.2±9.92	22-184
Demir bağlama kapasitesi (µg/dl)	444.4±110.13	250-400
Transferin saturasyonu (%)	4.03±2.26	>15
Ferritin (ng/ml)	8.83±12.1	7-140

Fizik muayene bulguları değerlendirildiğinde hastaların tümünde belirgin cilt solukluğu görüldü. Diğer bulgular kalpte mezokardiyak odakta duyulan sistolik üfürüm (%46.4) ve taşikardi (%14.3) idi.

Olguların başvuru sırasındaki laboratuvar değerleri ortalamaları incelendiğinde Hb 5.59±1.85 g/dl, MCV 68.76±16,4 fL, RDW %21.55±6.45, lökosit sayısı 7167±4528/mm³, trombosit sayısı 326.000±241.013/mm³ bulundu. Olguların 7'sinde (%25) trombosit sayısı 400.000/mm³ üzerinde idi. Serum demiri 18.2±9.92 µg/dl, serum demir bağlama kapasitesi 444±110.13 µg/dl, transferrin saturasyonu %4.03±2.26, ferritin 8.83±12.1 ng/ml idi (Tablo 3).

Adolesan olgulara yapılan gaitada gizli kan testi 5 olguda (%23.8) pozitif bulundu.

Gastrointestinal kanaması olan 5 hastanın dördüne üst gastrointestinal endoskopi yapıldı ve bu hastaların üçünde biyopsi örneklerinde *Helicobacter pylori* pozitifliği saptandı. Bir hastaya, hastanın ailesi endoskopik işlem için gerekli olan onayı vermediği için yapılamadı.

Olguların 13'ünde (%46.4) kalp yetmezliği bulguları geliştiğinden eritrosit süspansiyonu ile transfüzyon yapıldı. Tümüne demir tedavisi başlandı. Onbeş hastaya oral, 13 hastaya parenteral demir olarak verildi. Parenteral demir verilme nedenleri oral tedaviye uyumsuzluk, transfüzyon gerektirecek kadar derin anemi olması idi.

TARTIŞMA

Çocuklarda demir eksikliğinin geliştiği iki önemli dönem süt çocukluğu ve adolesan dönemidir. Bu dönemlerin özelliği hızlı büyüme ve yetersiz demir alımıdır. Süt çocukluğu döneminde demir eksikliği

anemisi kız ve erkeklerde eşit oranda görülürken adolesan yaş grubuna gelindiğinde kızlarda daha fazla görüldüğü bildirilmektedir (5,7). Bunun nedeni kızlarda menstürasyon ile demir kaybının artmasıdır (8). Bizim olgularımızın yalnızca 7 tanesi adolesan öncesi dönemde idi ve cinsiyet dağılımları benzerdi. Adolesan yaş grubundaki 21 hastanın 11'i kız 10'u erkek olup bu yaş grubunda beklenen kız hasta çoğunluğu gözlenmedi.

Demir eksikliği anemisi etyolojisinde rolü olan faktörlerden biri de kronik kan kaybıdır (6). Olgularımızın öyküleri incelendiğinde adolesan yaş grubundaki olguların 5'inde üst gastrointestinal kanama, 3'ünde menometroraji, 1'inde epistaksis söz konusu idi. Epistaksisi olan olguda trombosit fonksiyon bozukluğu olduğu öğrenildi.

Hastaların beslenme öyküleri sorgulandığında tüm hastaların kırmızı et tüketiminde belirgin düşüklük söz konusu idi. Son 30 yıl içindeki diyet içeriğindeki en önemli değişiklik demirden yoksun süt ürünleri ve atıştırmalıkların tüketiminde artış, kırmızı et tüketiminde azalma şeklinde olmuştur. Yoksulluk demir malnutrisyonunda önemli belirleyicilerden biridir. Diyetteki çok az demir içeriği negatif demir dengesi için ciddi risklere yol açmaktadır (9).

Demir eksikliği anemisinde en sık rastlanılan fizik inceleme bulguları solukluk, halsizlik ve egzersiz dispnesidir (10). Olgularımızın ortak inceleme bulgusu solukluk, halsizlik ve dispne idi. Olguların tamamında derin anemi bulunduğundan taşikardi ve kalpte sistolik üfürüm gibi kardiyak bulgular da gözlemlendi.

Son yıllarda yapılan çalışmalarda obezite ile demir eksikliğinin ilişkisi araştırılmış, obez olgularda demir eksikliği riskinin daha fazla olduğu bildirilmiştir (11).

ABD’de obez adolesanlarda demir eksikliği sıklığı %9.1, Yunanistan’da normal çocuklarda demir eksikliği %10, hafif obezlerde %20 olarak bulunmuştur. Yüksek BMI değerinin adolesan dönemde risk olduğu bildirilmektedir (12). Ancak biz olgularımızın BMI’ni hesapladığımızda yalnızca bir adolesan olgumuzun BMI değerinin 25’in üzerinde olduğunu gördük. Bunun nedeni; kliniğimize yatan hastaların büyük çoğunluğunun sosyoekonomik düzeylerinin düşük olması ve nutrisyonel demir alımlarının az olması olarak düşünüldü. Ayrıca hastalar BMI 18.5 üstü ve altı olarak 2 gruba ayrılarak hemoglobin ortalama ve standart sapma değerleri açısından karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı fark saptanmadı ($p=0.402$).

Demir eksikliğinde beklenen laboratuvar bulguları hemoglobin, hematokrit ve MCV değerlerinde düşüklük, serum demirinde azalma, demir bağlama kapasitesinde artış, transferin saturasyonu ve ferritin değerlerindeki düşüklüktür (13). Bizim olgularımızın tamamında mikrositer anemi gözlemlendi. Lökosit değerleri normal sınırlar içerisinde idi. Demir eksikliğinde gözlenen trombositoz ise 7 olguda (%25) gözlemlendi (14). Serum demiri, transferin saturasyonu ve ferritin değerleri beklendiği gibi düşük bulundu.

Büyük çocuklarda demir eksikliği anemisi görüldüğü zaman demirden yetersiz beslenmenin yanı sıra kan kaybı da mutlaka araştırılmalıdır. Özellikle gastrointestinal sistemden kronik gizli kayıplarla demir eksikliği anemisi oluşmaktadır. Özefajit, gastrit, duodenit, peptik ülser ve inflamatuvar barsak hastalığı gibi durumlar adolesan dönemde kan kaybına bağlı önemli demir eksikliği anemisi sebebidir (15). Dışkıda gizli kan bu hastalıklardan şüphe edildiğinde aneminin etiyolojik araştırılmasında yapılması gerekli bir tetkiktir. Ayrıca bu hastalıkların teşhisinde gastrointestinal sistem endoskopisi gerekebilmektedir. Bizim hastalarımızda gaitada gizli kan testi pozitifliği üst gastrointestinal kanaması olan olgularda ve epistaksi-

si olan olguda gözlemlendi. Diğer olgularda negatif idi. Gastrointestinal kanama öyküsü olanların dördüne yapılan üst gastrointestinal endoskopi sonucunda üçünde gastrit bulguları ve *Helicobacter pylori* pozitifliği saptandı. *Helicobacter pylori* gastritinin demir eksikliği gelişmesinde önemli rolü vardır. Kürekçi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yaşları 6-16 yaşları arasında değişen 140 *Helicobacter pylori* enfeksiyonlu çocukta demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi görülme sıklığı sırası ile %25.7 ve %12.9 (Toplam %38.6) olarak gösterilmiştir (16).

Demir eksikliği anemisinde tedavinin seçimi hastanın klinik durumu ile yakından ilişkilidir. Hastada hemodinamik bozukluk yoksa anemiyi düzeltmek için tercih edilen yol, demir preparatları ile tedavidir. Demir tedavisi oral veya parenteral yapılabilir. Ağır anemide, hemodinamik bozukluk varlığında veya aneminin enfeksiyon ile beraber bulunduğu durumlarda acil olarak eritrosit transfüzyonu yapıp, sonrasında demir tedavisine başlanır (15). Tedavi olarak kalp yetmezliği gelişen 13 olguya eritrosit süspanasyonu transfüzyonu yapıldı. Tamamına demir tedavisi uygulandı. Hastaların 15’ine oral, 13’üne parenteral olarak verildi. Parenteral demir verilme nedenleri oral tedaviye uyumsuzluk, transfüzyon gerektirecek kadar derin anemi olması idi.

SONUÇ

Demir eksikliğine bağlı derin aneminin olgularının %75’i adolesan yaş grubunda olup, olguların ancak yarısında anemi kanama ile ilişkilendirilmiştir. Olguların çoğunluğunun zayıf olması ve tümünde kırmızı et tüketiminin azlığı besinsel yetersizliği düşündürmektedir. Ülkemizde süt çocukluğu döneminde olduğu gibi adolesan yaş grubundaki hastalarda da demir eksikliği anemisi önleme ve kontrol stratejileri belirlenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Ferrari M, Misutra L, Patterson E, Sjöström M, Diaz LE. Evaluation of iron status in European adolescents through biochemical iron indicators: the Helena study. *Eur J Clin Nutr* 2011; 65: 340-49.
2. Uysal Z. Demir metabolizması ve demir eksikliği anemisi. *Türk Çocuk Hematolojisi Dergisi* 2007; 1: 7-22.
3. Yavuz T, Korkut S, Yavuz Ö, Kocabay K. Prevalence of Anemia and Iron Deficiency Anemia Among Adolescents In The Western Black Sea Region. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 2004; 13: 711-75.
4. Berçem İ, İçağasıoğlu D, Cevit Ö, Törel Ergür A, Berçem G, Gültekin A, Sütçü İ. The Prevalence of Iron Deficiency And Iron Deficiency Anemia In Adolescents. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 1999; 8: 15-20.
5. Balcı YI, Karabulut A, Gürses D, Çövüt İE. Prevalance and risk factors of anemia among adolescents in Denizli, Turkey. *Iran J Pediatr* 2012; 22: 77-81.

6. Andrews NC, Ullrich CK, Fleming MD. Disorders of Iron metabolism and sideroblastic anemia. In: Nathan and Oski's Hematology Infancy and Childhood. 7th edition. Philadelphia: Saunders and Elsevier; 2009. p.521-71.
7. Lanzkowsky P. Iron deficiency anemia. In: Manual of Pediatric Hematology and Oncology. 5th edition. California: Elsevier; 2011. p.38-57.
8. Balarajan YS, Fawzi WW, Subramanian SV. Changing patterns of social inequalities in anaemia among women in India: cross-sectional study using nationally representative data. *BMJ Open*. 2013 Mar 19; 3: e002233.
9. Koçak U. Demir eksikliğinde tanı ve tedavi yöntemleri. 41.Türk Pediatri Kongresi Kitabı. Ankara, 2005. p.353-60.
10. Zhu A, Kaneshiro M, Kaunitz JD. Evaluation and treatment of iron deficiency anemia; A gastrointestinal perspective. *Dig Dis Sci* 2010; 55: 548-59.
11. Moschonis G, Crousos GP, Lionis C, Mougios V, Manios Y. Association of total body and visceral fat mass with iron deficiency in preadolescents: The health growth study. *Br J Nutr* 2012; 108: 710-19.
12. Kaikhaei B, Askari R, Aminzadeh M. Adolescent with unfeasible body mass index: A risk factor for iron deficiency anemia. *J Health Med Informat* 2012; 3: 1-4.
13. Janus J, Moersschel SK. Evaluation of anemia in children. *American Family Physician* 2010; 81: 1462-71.
14. Sarper N. Iron Deficiency Anemia. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2009; 5: 6-14.
15. Karakaş Z, Ağaoğlu L. Kan Hastalıkları. Neyzi O, Ertuğrul T (editör). *Pediatri*, 4. Baskı. İzmir: Nobel Tıp Kitabevleri; 2009. p.1297-1300.
16. Kürekçi AE, Atay AA, Sarıcı SÜ, Yeşilkaya E, Şenses Z. Is there a relationship between childhood pylori infection and iron deficiency anemia. *J Trop Pediatr* 2005; 51: 166-9.