

# Lactante con bajo peso y debilidad



**M. Fernández Rodríguez**

*Pediatra. CS de Potes. Madrid. España.*

### PUNTOS CLAVE

- En nuestro medio, la causa más frecuente de raquitismo (RQ) es el déficit de vitamina D (vit D).
- Debido a que la clínica inicial es insidiosa e inespecífica, la sospecha debe basarse en la existencia de factores de riesgo.
- El diagnóstico se basa en la clínica, alteraciones bioquímicas y radiológicas.
- El tratamiento es con vit D en dosis superiores a las de prevención durante varias semanas, asegurando unos aportes adecuados de calcio.
- Debe pautarse vit D desde los primeros días de vida y asegurar su mantenimiento durante el primer año de vida.
- Ante poblaciones con factores de riesgo de RQ, se debe valorar la profilaxis con vit D más allá del primer año de vida.
- En población con alto riesgo de RQ debe valorarse el cribado.

### CASO CLÍNICO

Acude por primera vez a consulta una madre con su hijo de 14 meses, preocupada por notar que desde hace unos meses engorda poco y se cae con frecuencia. No refiere síntomas asociados como tos, fiebre ni alteraciones en heces y orina. Los padres proceden de Guinea ecuatorial, pero el embarazo y el parto del niño tuvieron lugar en España. Han cambiado varias veces de domicilio y, aunque las vacunas eran correctas, el seguimiento en consulta ha sido irregular. La edad gestacional fue de 36 semanas y el peso al nacer 2,5 kg. Ha sido alimentado con lactancia materna de manera exclusiva los primeros ocho meses y refiere que toma poca

cantidad de otros alimentos. No recibió profilaxis con vit D. La exploración muestra a un lactante de raza negra, varón, con peso y talla por debajo del percentil 3, palidez de mucosas, ensanchamiento de muñecas y genu varo marcado con hipotonía muscular.

- ¿Ante qué diagnóstico de presunción nos encontramos y cuales serían las pruebas complementarias más útiles para confirmar el diagnóstico?

Ante un lactante con factores de riesgo nutricional de déficit de vit D y clínica de debilidad muscular, bajo peso y deformidades óseas se debe realizar estudio bioquímico y radiológico descartando además de RQ, otras posibles causas de retraso ponderal y debilidad muscular.

Se realizó analítica sanguínea, de heces y orina destacando una hemoglobina descendida con ferritina y sideremia bajas, una fosfatasa alcalina (FA) elevada, hipofosfatemia y calcemia en el límite inferior de lo normal.

- ¿Qué otros estudios confirmarían el diagnóstico de presunción? ¿Cuáles serían el tratamiento y controles adecuados?

### INTRODUCCIÓN

#### Recuerdo del metabolismo de la vitamina D y fuentes de vitamina D

El RQ es una alteración de la mineralización a nivel de la placa de crecimiento. En la osteomalacia, el defecto de mineralización se produce a nivel de la matriz ósea. Ambos trastornos aparecen antes de realizarse la fusión de la placa de crecimiento aunque la osteomalacia puede aparecer también después. La causa más frecuente de RQ es de origen nutricional debido al déficit de vit D y/o calcio aunque puede ser secundario a cuadros de malabsorción y tratamientos médicos<sup>1</sup>. Otras causas menos frecuentes son los

RQ dependientes de vit D, RQ vit D dependientes tipo I y II (resistente a la vit D) y los secundarios a alteraciones renales.

La vit D proviene en su mayoría de la síntesis cutánea, la dieta solo aporta un 10%. La síntesis cutánea se realiza en las capas de la epidermis y dermis tras la acción de la radiación ultravioleta B (UV-B) sobre el 7-dehidrocolesterol. Esta sustancia se isomeriza a vit D y será conducida a través de una proteína transportadora hasta el hígado. En este órgano se producirá una hidroxilación originando el 25(OH)-vit D (calcidiol) que no es un metabolito biológicamente activo a las concentraciones fisiológicas. El calcidiol será liberado al plasma donde a través de otra proteína de transporte llegará al riñón donde se originará el metabolito más potente, el 1-25(OH)-vit D (calcitriol). El calcitriol es la forma activa de la vit D y se encuentra en los receptores nucleares de más de 30 tejidos, por lo que la acción de la vit D se ha relacionado con muchas otras funciones además del metabolismo óseo. La vit D está regulada por la paratohormona (PTH), los niveles plasmáticos de fósforo y la concentración de calcitriol<sup>2</sup>.

La función más importante de la vit D a nivel del metabolismo óseo es la de favorecer la absorción de calcio a nivel intestinal; otras son aumentar la absorción intestinal de fósforo, suprimir la secreción de la PTH, regular la función de los osteoblastos y favorecer la acción de los osteoclastos mediada por la PTH<sup>2</sup>.

Hay varios factores que van a influir en la síntesis cutánea de vit D. La cantidad de melanocitos que se encuentran en la piel determina el tiempo de exposición solar necesario para producir vit D, siendo mayor en la raza negra (de seis a diez veces) y asiática (necesitan tres veces más). Por ello, si estos grupos étnicos asocian otros riesgos, como una exposición solar insuficiente, tendrán mayor posibilidad de desarrollar RQ. Otros factores que limitan la exposición solar y van a incidir en la mayor o menor síntesis de vit D son las cremas bronceadoras y la ropa, así como los factores de tipo geográfico (latitud, estación del año, polución del aire, etc.).

El aporte de vit D a través de la dieta se basa fundamentalmente en productos de origen animal que proporcionan colecalciferol (D3), (los pescados grasos, el aceite de pescado, la yema de huevo) y en menor medida en los de origen vegetal, que proporcionan ergocalciferol (D2). Modificaciones extremas de la dieta, como el vegetarianismo estricto, conllevan un mayor riesgo de insuficiencia de vit D<sup>2,3</sup>.

### **Pero, ¿hay raquitismo carencial en nuestro medio?**

#### **¿Qué factores de riesgo se asocian?**

Si bien en nuestro medio el RQ no es una patología prevalente, en las últimas décadas se han descrito poblaciones

con niveles deficitarios de calcidiol<sup>4,6</sup>, así como series de casos de niños con RQ clínico<sup>7-14</sup>. En ambas situaciones se encontraron asociados una serie de factores de riesgo para el desarrollo del déficit de vit D.

Los datos epidemiológicos relacionados en distintos estudios (Tabla 1) fueron la alimentación con lactancia materna sin suplementos de vit D, la población inmigrante que migra a países de latitudes más elevadas y, dentro de los grupos raciales, la raza negra y en menor medida la asiática.

Existen otra serie de factores de riesgo como la prematuridad, y madres gestantes o que lactan y tienen insuficiencia de vit D. El feto y el recién nacido dependen de los aportes que hayan recibido durante la gestación. El calcidiol cruza la barrera placentaria mientras que el calcitriol no. Los niveles en sangre de cordón de calcidiol oscilan entre un 68 y un 108% de los niveles maternos<sup>15</sup>, de lo que se deduce que las madres con déficit de vit D tendrán hijos con mayor riesgo de RQ.

En la Tabla 2 se describen los factores de riesgo de disminución de la síntesis de vit D<sup>16,17</sup>.

## **¿QUÉ NIVELES DE VITAMINA D EVITAN EL RAQUITISMO?**

El calcidiol es el metabolito que mejor se correlaciona con el estado nutricional y los depósitos de vit D<sup>12,18</sup>.

Actualmente se considera que niveles de calcidiol por encima de 50 nmol/l (20 ng/ml) son suficientes para prevenir el RQ en lactantes y niños sanos<sup>12</sup>. En 1997 se establecieron las recomendaciones de suplementación con vit D con 200 UI, ya que estos aportes aseguraban niveles por encima de 27,5 nmol/l. En estudios posteriores en países desarrollados, se describieron casos de RQ con esos niveles de vit D, por lo que se establecieron las recomendaciones actuales de aumentar la cantidad de vit D a 400 UI/día. No hay suficientes estudios en niños y adolescentes para establecer la relación entre los niveles de vit D y su efecto en la densidad ósea y los niveles de PTH, como ocurre en población adulta. En un ensayo clínico reciente realizado en la zona norte de España, en el que compararon lactantes que recibían suplemento de vit D con lactantes sin profilaxis, tampoco se ha encontrado correlación entre los niveles de calcidiol y PTH<sup>13</sup>. Por ello resulta difícil definir los niveles de referencia de vit D como niveles suficientes o deficientes<sup>14</sup>. Se han propuesto distintas escalas del déficit considerándose un déficit grave los niveles de calcidiol inferiores a 12,5 nmol/l (< 5 ng/ml)<sup>3,15</sup>.

Tabla 1. Estudios epidemiológicos déficit de vitamina D y raquitismo en población infantil

Autor, año	País	Tipo de estudio N.º casos RQ nutricional Prevalencia RQ	Población de estudio Factores de riesgo
Yeste <sup>10</sup> , 2003	Cataluña (España)	Serie casos RQ retrospectiva 62 casos	Lactantes de 10 meses (DE:7 meses) Lactancia materna exclusiva sin suplementos (72%) Origen subsahariano (61%) Piel oscura (36%)
Ladhani <sup>7</sup> , 2004	Londres (Reino Unido)	Retrospectivo 1996-2001 65 casos	39 origen asiático 24 raza negra
Weisberg <sup>8</sup> , 2004	EE. UU.	Retrospectivo, casos de 1986-2003 166 casos	Edad: 4-54 meses Raza negra/africano 83% LM sin suplementos vit D 96%
Robinson <sup>11</sup> , 2006	Sydney (Australia)	Retrospectivo 1993-2003 126 casos	Edad media: 15 meses Hijos de inmigrantes Origen asiático, africano y Europa del Este 89% nula o mínima exposición solar LM exclusiva 31% Todas las madres analizadas (68) niveles < 50 nmol/l vit D
Ward <sup>9</sup> , 2007	Canadá	Encuesta déficit vit D (< 27nmol/l) 2002-2004 104 casos	Edad: 2 semanas a seis años. Incidencia: 2,9/100 000 LM sin suplementos 94% Suplementos de vit D: 0% Piel oscura 89% FR maternos: dieta deficitaria vit D y poca exposición solar
McGillivray <sup>4</sup> , 2007	Melbourne (Australia)	Prospectivo, Prevalencia de RQ: 44%	232 africanos, edad media: 8,9 años (DE: 4,4) Edad < 5 años Invierno, primavera Tiempo de exposición solar < 14 h/semana Mujeres Estancia país superior a 6 meses
Rovner <sup>5</sup> , 2008	EE. UU.	Estudios de hipovitaminosis D durante 10 años Prevalencia de hipovitaminosis D: 1 a 78%	Edad Invierno IMC Niveles elevados de PTH
Gordon <sup>6</sup> , 2008	Boston (EE. UU.)	Transversal Prevalencia déficit vit D ( $\leq 20$ ng/ml): 12,1%	380 lactantes (240) y preescolares (125) sanos Piel oscura LM sin suplementos

DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; LM: lactancia materna; PTH: parathormona; RQ: raquitismo; vit D: vitamina D.

## ¿QUÉ CAUSA EL RAQUITISMO?

Los RQ se pueden clasificar como secundarios a déficit de calcio o a pérdidas renales de fósforo<sup>1</sup> (Tabla 3).

## ¿CUÁNDO DEBEMOS SOSPECHAR LA POSIBLE EXISTENCIA DE RAQUITISMO?

La clínica aparece entre los tres meses y los tres años de edad, con un pico de incidencia entre los seis y los 18 meses<sup>1</sup>. Se suelen distinguir tres fases en las que se van desarrollando síntomas y signos que traducen los cambios ana-

líticos y las consecuencias del déficit de vit D. La clínica suele ser de instauración lenta, salvo en periodos de crecimiento rápido, como los primeros meses de vida o durante la adolescencia, donde la manifestación inicial puede ser una hipocalcemia sintomática.

- Las **fases iniciales** suelen ser subclínicas, con un descenso del calcio que suele ser transitorio y osteopenia.
- En una **segunda fase**, la hipocalcemia se compensa por la elevación de la PTH, la movilización de calcio del hueso produce un descenso de la mineralización, con hidratación y ensanchamiento de la matriz de colágeno, lo que produce dolor óseo por la distensión del periostio.

Tabla 2. Factores de riesgo de déficit de vitamina D

<p><b>Neonatos y lactantes pequeños</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Deficiencia de vitamina D materna: madres con escasa exposición solar por motivos culturales (uso de velo, origen asiático), de piel oscura, múltiparas y con poca ingesta de alimentos con vitamina D o suplementos</li> <li>• Lactancia materna sin suplementos</li> <li>• Recién nacido pretérmino y recién nacido de bajo peso para la edad gestacional</li> </ul>
<p><b>Lactantes mayores y niños</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminución de la síntesis de vitamina D (poca exposición solar):             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Poco tiempo al aire libre</li> <li>– Uso de factor de protección &gt; 8 (inhibe síntesis &gt; 95%)</li> <li>– Piel oscura</li> <li>– Latitud (superior a 40° en invierno), altitud</li> <li>– Velos, uso de ropa, cristal (evita los rayos UV-B), polución, etc.</li> </ul> </li> <li>• Disminución de la ingesta de vitamina D:             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Ingesta deficiente de alimentos ricos en vitamina D</li> </ul> </li> <li>• Ciertas condiciones médicas/enfermedades crónicas:             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Malabsorción intestinal:                 <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedades de intestino delgado (enfermedad celíaca)</li> <li>• Insuficiencia pancreática (fibrosis quística)</li> <li>• Obstrucción biliar (atresia de vías biliares)</li> </ul> </li> <li>– Disminución de la síntesis o aumento de la degradación calcidiol o calcitriol:                 <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedades crónicas hepáticas o renales</li> <li>• Tratamiento con anticonvulsivantes, rifampicina e isoniacida</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>

Adaptado de Munns y PrevInfad<sup>15,16</sup>.

- En fases más avanzadas, las alteraciones óseas son más evidentes, produciéndose deformidades óseas, que traducen la hipertrofia del cartílago a nivel de las placas de crecimiento y la existencia de un hueso con descenso de la mineralización, e hipocalcemia<sup>3</sup> (Tabla 4).

Los síntomas del RQ pueden ser distintos grados de irritable, dolor óseo y retraso en el desarrollo motor.

Los signos incluyen deformidades óseas a nivel de las uniones costocondrales (rosario raquítrico), de la zona de inserción del diafragma (surco de Harrison) y huesos largos. Las deformidades en los huesos largos van a depender de la edad, presentando una acentuación del patrón fisiológico; en el lactante pequeño destacan los cambios craneales, en el niño que inicia la marcha aparecerá un genu varo muy marcado y en el niño más mayor aparecerá un genu valgo patológico<sup>18</sup> (Tabla 5).

Tabla 3. Causas de raquitismo<sup>1,13</sup>

<p><b>1. Raquitismo con deficiencia de calcio</b> (raquitismo hipocalcémico) con elevación secundaria de la (PTH)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Falta de vit D por:             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Disminución de la exposición solar (uso de velos, exceso de cremas solares, escasa actividad al aire libre, piel oscura)</li> <li>– Alimentación deficitaria en vit D (madre con déficit de vit D, lactancia materna exclusiva prolongada)</li> <li>– Malabsorción</li> <li>– Enfermedad hepática crónica (afecta la conversión de colecalciferol a calcidiol)</li> <li>– Fármacos antiepilépticos (fenitoína, rifampicina, isoniacida)</li> <li>– Osteodistrofia renal</li> <li>– Raquitismo vitamina D dependiente tipo I, pseudodeficiencia vit D, con defecto de la alfa 1-hidroxilasa renal</li> <li>– Resistencia órganos diana</li> <li>– Raquitismo vitamina D dependiente, tipo II (o resistencia hereditaria al calcitriol). Muy poco frecuente y autosómico recesivo</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>2. Raquitismo con deficiencia de fósforo</b>, sin elevación secundaria de la PTH</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pérdida renal de fósforo</li> <li>• Raquitismos hipofosfatémicos genéticos:             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X</li> <li>– Raquitismo hipofosfatémico autosómico dominante</li> <li>– Raquitismo hipofosfatémico autosómico recesivo</li> <li>– Síndrome de McCune-Albright</li> <li>– Raquitismo hipofosfatémico hereditario con hipercalciuria</li> <li>– Síndrome de Fanconi</li> <li>– Acidosis tubular renal tipo II (proximal)</li> </ul> </li> <li>• Hipofosforemia oncogénica:             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Déficit secundario a disminución de los aportes o a malabsorción</li> </ul> </li> </ul>

PTH: parathormona; vit D: vitamina D.

### ¿Cuáles son los hallazgos de laboratorio de un raquitismo nutricional?

Las alteraciones analíticas iniciales son un descenso de los niveles de fósforo, posteriormente se incrementan la fosfatasa alcalina (FA) y los niveles de PTH. La presencia de fosfatemia y PTH normales excluyen RQ nutricional (Figura 1). La FA se eleva por encima de los rangos normales para la edad y es un excelente marcador de la actividad de la enfermedad, pues traduce la mineralización del hueso y el crecimiento del cartílago. Los niveles de calcemia varían desde normales hasta bajos. Los niveles de calcidiol suelen estar descendidos, reflejando el déficit de los depósitos; habitualmente son inferiores a 25 nmol/l (< 10 ng/ml). Los niveles de calcitriol pueden ser normales, bajos o elevados en los RQ hipocalcémicos, y normales o algo aumentados en los RQ hipofosfatémicos (Figura 2). La creatinina en sangre, urea y

Tabla 4. Evolución bioquímica y radiológica del déficit de Vitamina D<sup>3</sup>

Déficit	Calcio	Fósforo	FA	PTH	Calcidiol	Calcitriol	Radiología
Leve	N/↓	N/↓	↑	↑	↓	N	Osteopenia
Moderado	N/↓	↓	↑↑	↑↑	↓↓	↑	+ <sup>&amp;</sup>
Grave	↓↓	↓↓	↑↑↑	↑↑↑	↓↓↓	↑/N/↓	++ <sup>&amp;</sup>

FA: fosfatasa alcalina; PTH: parathormona.  
+<sup>&</sup>/++<sup>&</sup>, referidos a signos radiológicos de raquitismo.

pruebas de función hepática son normales en el RQ nutricional. El calcio en orina está descendido y la fosfaturia elevada<sup>1,18</sup>.

### ¿Qué cambios radiológicos aparecen en el raquitismo?

Inicialmente aparece osteopenia, posteriormente se producen los cambios raquíuticos más precoces: ensanchamiento de la placa de crecimiento, por proliferación del cartilago y osteoide no calcificados, y la pérdida de la línea de calcificación provisional entre la placa de crecimiento epifisaria y la metafisis. A medida que progresa la enfermedad, se producen los cambios característicos del RQ en las metafisis, con aspecto deshilachado y forma de copa. Otros hallazgos son la visualización de un patrón trabecular grueso a nivel metafisario, retraso o disminución de los núcleos de osificación y adelgazamiento de la cortical. Se visualizan las deformidades óseas y en casos graves aparecen fracturas y zonas de Looser (zonas de pseudofracturas perpendiculares a la cortical). En los niños pequeños, estos hallazgos se pueden

visualizar mejor en la muñeca (la afectación más precoz es a nivel del cúbito distal) y en los mayores, en la rodilla<sup>3,18</sup>.

### ¿Qué hallazgos deben hacer sospechar que la causa del raquitismo no es un déficit aislado de vit D?<sup>19</sup>

- **Edad:**
  - **Inferior a seis meses:** los cambios radiológicos son infrecuentes a esta edad, salvo en menores de 1500 g; en estos casos, se debe considerar la existencia de un déficit asociado de calcio y fósforo. El déficit de vit D suele debutar con hipocalcemia, se asocia a osteomalacia materna y solo ocasionalmente presenta los signos clásicos de RQ radiológico. En ausencia de déficit materno de vit D o malnutrición materna, se deben considerar causas hereditarias de RQ.
  - **De tres a diez años:** es una edad con bajo riesgo de RQ.
- **Hallazgos radiográficos:** la presencia de alteraciones diferentes (reacción perióstica, metafisis moteada, etc.) a las clásicas del RQ (forma de copa, ensanchamiento de metafisis).
- **Hallazgos bioquímicos:**
  - La alteración de la función renal: RQ de causa renal.
  - Calciuria normal y aumento de fosfaturia en RQ hipofosfatémico.
  - Ausencia de elevación de la PTH: RQ hipofosfatémico.
  - Niveles normales de calcidiol: RQ hipofosfatémico y formas genéticas de RQ.

### ¿Con qué entidades se plantea el diagnóstico diferencial?<sup>1</sup>

- **Hiperfosfatasa benigna:** entidad que se define por la elevación temporal de la FA en ausencia de enfermedad hepática o renal. Aparece en menores de cinco años, la exploración física y la analítica son normales y la elevación de la FA se produce a expensas de las isoenzimas hepáticas y renales. Los valores se norma-

Tabla 5. Síntomas y signos clínicos óseos y extraóseos por déficit de vitamina D en orden de frecuencia descendente<sup>13,17</sup>

• Ensanchamiento de muñecas y tobillos
• Rosario raquíutico
• <i>Genu varum, genu valgum</i> (menos frecuente)
• Abombamiento frontal los primeros meses
• Dolor y fractura de extremidades
• Craneotabes en el neonato y lactante pequeño (huesos craneales de palpación blanda, suturas palpables en los primeros tres meses)
• Convulsiones y espasmo carpopedal (sobre todo en < 6 meses) secundarios a hipocalcemia
• Miopatía proximal, retraso desarrollo motor
• Retraso cierre fontanela
• Retraso erupción dental
• Hipoplasia esmalte dental
• Aumento de la presión intracraneal
• Tumores óseos secundarios a hiperparatiroidismo
• Otros: mielofibrosis con pancitopenia o anemia microcítica e hipocroma

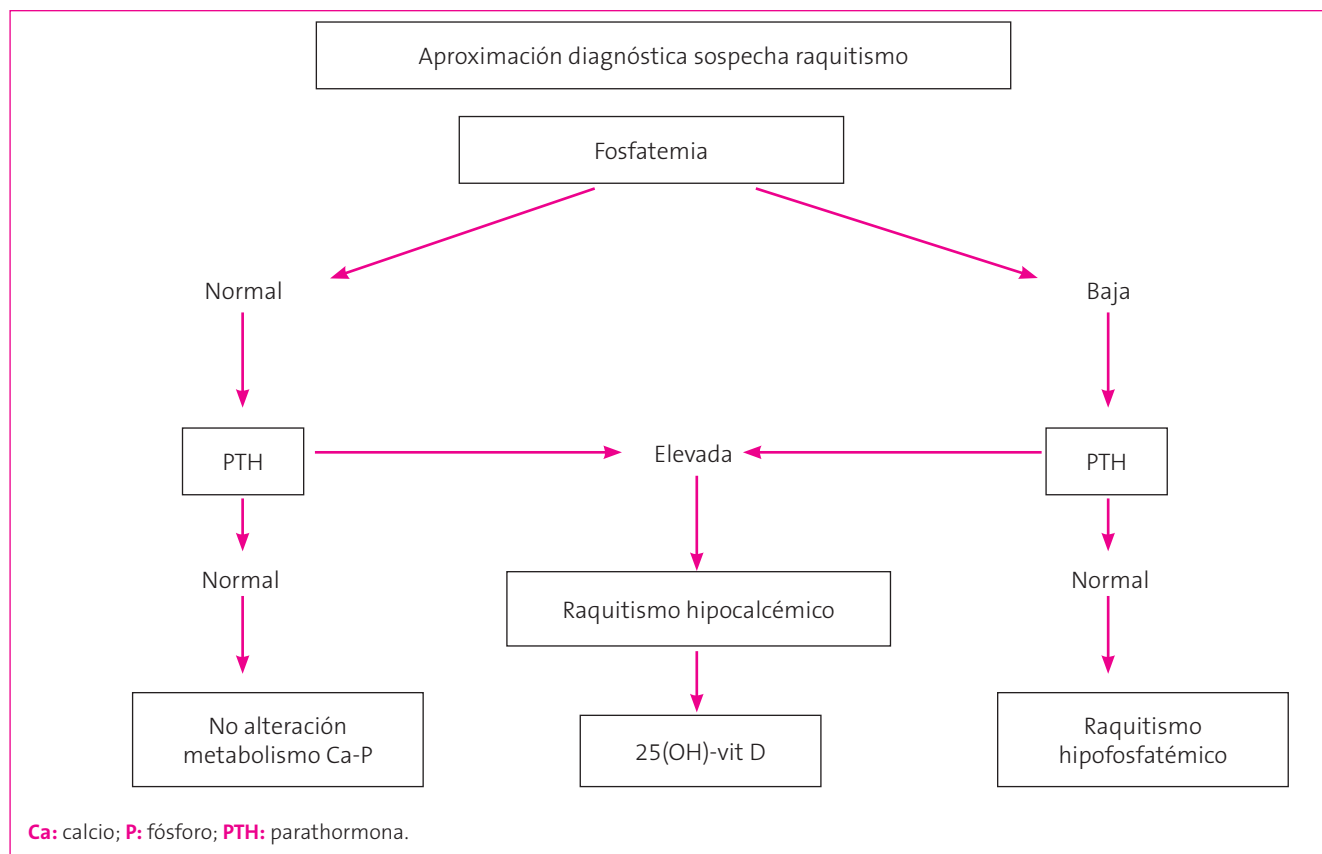


Figura 1. Algoritmo diagnóstico

lizan en cuatro meses. En un estudio de cohortes prospectivo realizado en 316 lactantes de 8 a 24 meses, los valores de FA fueron superiores a 1000 UI/l en el 5% de la población, sin detectarse alteraciones en los valores de PTH y niveles de calcidiol<sup>20</sup>.

- **Hipofosfatasa:** entidad autosómica recesiva, la actividad de la FA está alterada. Presenta imágenes radiológicas similares al RQ. Los niveles de FA en plasma son bajos y la fosfoetanolamina está elevada en orina.
- **Disostosis metafisarias:** presentan talla baja y deformidades óseas con huesos arqueados. No se presentan las alteraciones bioquímicas del RQ.
- **Síndrome de Blount:** provoca osteocondrosis con arqueamiento de la tibia. La bioquímica sanguínea es normal.

## ¿CÓMO SE TRATA EL RAQUITISMO?<sup>1,3,18</sup>

El RQ que debuta con una hipocalcemia sintomática requiere ingreso y tratamiento hospitalario.

Las indicaciones de tratamiento con vit D son los RQ o los niveles de vit D descendidos < 50 nmol/l (< 20 ng/ml). El calcitriol se emplea asociado a calcio durante el tratamiento de la hipocalcemia hasta que se normalizan los niveles de calcio. También está indicado en el RQ Vit D dependiente tipo I y tipo II resistente a vit D, y en el RQ hipofosfatémico familiar ligado al cromosoma X<sup>1</sup>.

Desde la consulta de Atención Primaria se pueden tratar los casos de RQ por déficit de vit D menos graves. Se puede emplear vit D<sub>2</sub> o D<sub>3</sub>. Aunque las pautas de tratamiento son similares, la vit D<sub>3</sub> es más potente y produce mayor cantidad de depósitos que la vit D<sub>2</sub><sup>3,18</sup>.

Las dosis empleadas son:

- En menores de un mes: 1000 UI/día.
- En lactantes de 1 a 12 meses: de 1000 a 10 000 UI/día.
- En mayores de 12 meses: de 5000 a 1000 UI/día.

El tratamiento se mantiene hasta que se produce la curación radiológica, que suele producirse a los tres meses, después se disminuye la dosis a 400 UI/día.

Se debe asegurar una ingesta diaria de calcio de 1000 mg, ya que el inicio del tratamiento con vit D puede provocar

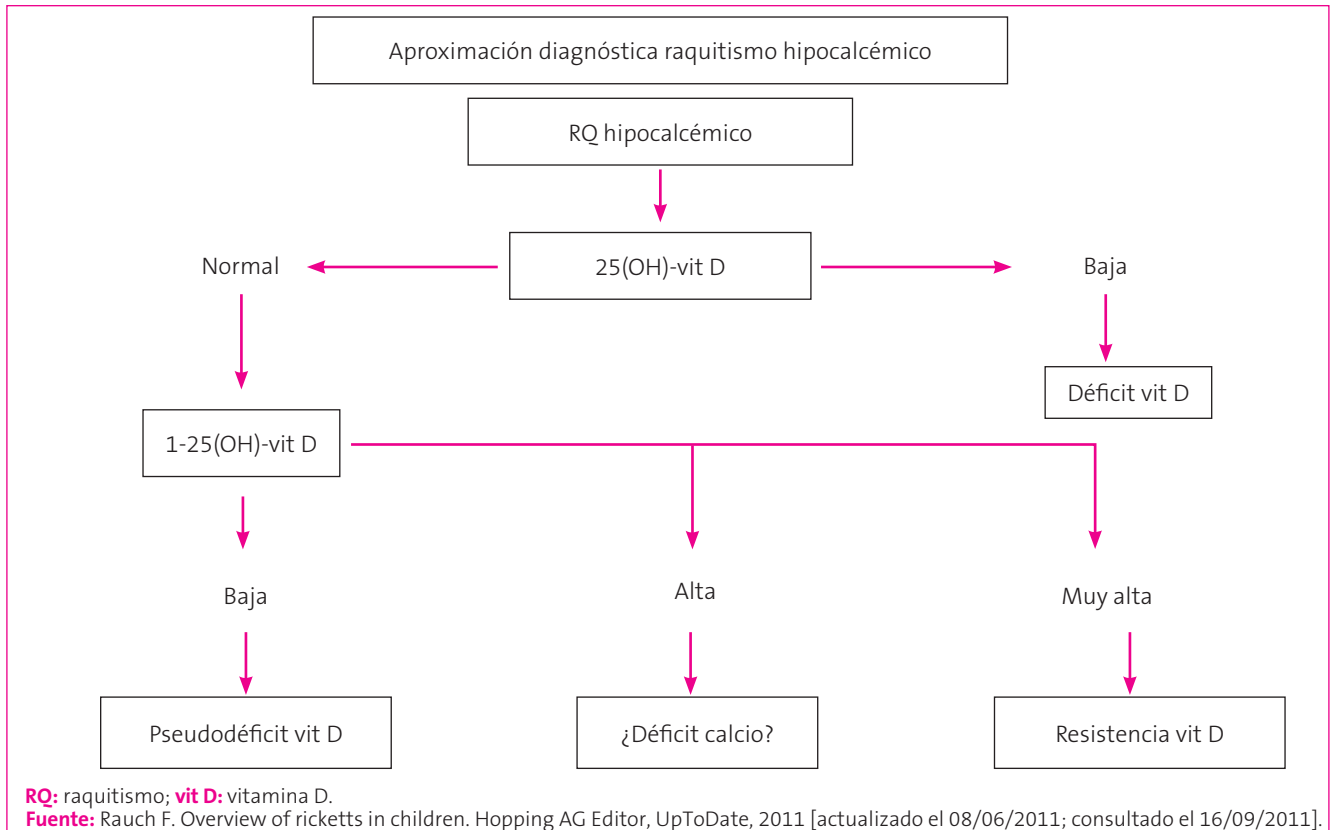


Figura 2. Algoritmo diagnóstico del raquitismo hipocalcémico

hipocalcemia al suprimirse la resorción ósea y aumentar la mineralización (síndrome del hueso enfermo). Se suelen añadir suplementos de calcio hasta que se disminuyen las dosis de vit D a dosis de mantenimiento. Las cantidades empleadas son de 30 a 75 mg/kg/día de calcio elemento en dos o tres dosis. La aparición de calcio en orina indica que los depósitos de vit D y calcio se han replecionado. El calcio interfiere con la absorción del hierro, por lo que no se deben administrar de forma simultánea.

Si bien se plantea la posibilidad de dosis de choque (*stoss therapy*) con una única dosis intramuscular de vit D, actualmente no existen preparados farmacológicos disponibles.

### ¿Qué controles se deben realizar?

Al inicio del tratamiento, la FA puede permanecer elevada como reflejo de la formación de hueso, y se elevan la fosfatemia y los niveles de calcitriol. De forma gradual se van normalizando la FA, la PTH, el calcidiol y el calcitriol.

- **Al mes**, se recomienda un control analítico determinando en suero calcio, fósforo y fosfatasa alcalina y calcio/creatinina en orina. Los niveles de calcio y fósforo deben ser normales e iniciarse el descenso de la FA.

- **A los tres meses** de iniciado el tratamiento se realiza control radiológico, se repiten las determinaciones del mes y se miden los niveles de calcidiol y PTH.

- **Al año**, se realiza control de los niveles de calcidiol.

Si a los tres meses no hay evidencia de curación radiológica, se debe considerar una falta de adherencia al tratamiento, la existencia de una malabsorción intestinal o la ingesta de medicamentos que puedan alterar la respuesta a la vit D<sup>3,18</sup>.

En los pacientes con déficit aislado de vit D, si la PTH está elevada, se deben incluir suplementos de calcio y vit D en dosis inferiores (de 1000 a 7000 UI/día) a las empleadas en el RQ durante seis semanas con control bioquímico y, posteriormente, bajar a dosis de mantenimiento.

Si la PTH es normal, solo precisan un control de niveles de PTH a los dos o tres meses de realizar el tratamiento<sup>2</sup>.

### ¿Está indicado el cribado de raquitismo?

El cribado de RQ no está indicado en la población general. Si bien se ha empleado la FA como cribado del RQ<sup>3,21</sup>, varios autores reconocen la limitación de la elevación de FA para detectar todos los casos de RQ, pudiendo existir solo alteraciones radiológicas, sin aumento de FA<sup>22</sup>. En un estudio<sup>20</sup>, la ele-

vacación de la FA por encima de 552 UI/l en el cribado de lactantes con riesgo de RQ (con lactancia materna y sin suplementos de vit D) tuvo un bajo valor predictivo positivo (40%).

La recomendación más reciente es la de determinar los niveles de calcidiol en los casos de alto riesgo de déficit de vit D<sub>2</sub>, aunque el mismo autor en una publicación previa<sup>3</sup> recomendaba el cribado a través de la FA en los cinco primeros grupos de riesgo del siguiente listado:

- Síntomas inespecíficos como escaso crecimiento, retraso en el desarrollo motor o irritabilidad.
- Niños de piel oscura que viven en latitudes altas durante el invierno y primavera.
- Tratamiento crónico con antiepilépticos o corticoides.
- Enfermedades crónicas que produzcan malabsorción.
- Fracturas frecuentes o baja densidad ósea<sup>3</sup>.
- Alimentación con aportes escasos de vit D sin suplementos.
- FA elevada (> 500 en neonatos o > 1000 UI/l en niños hasta los nueve años).

## RESOLUCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se determinaron los niveles de calcidiol, que estaban descendidos, y de PTH, que estaba elevada. Se realizaron radiografías de muñeca y rodilla, que evidenciaron osteopenia con ensanchamiento metafisario e imagen en copa compatible con RQ. Se pautó tratamiento con vit D oral durante tres meses, con un suplemento de calcio y de hierro en tomas distintas, presentando normalización clínica, bioquímica y radiológica al acabar el tratamiento. Se dieron recomendaciones a la familia para mejorar la dieta y asegurar una actividad física acorde a la edad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Palacio C, Olney R. Rickets. Editor Clinical Evidence; 2011 [actualizado el 07/07/2011; consultado el 16/09/2011].
2. Misra M. Vitamin D insufficiency and deficiency in children and adolescents. Motil KJ, Drezner MK (ed.). UpToDate, 2011 [actualizado el 29/03/2011; consultado el 16/09/2011].
3. Misra M, Pacaud D, Petryk A, Collett-Solberg PF, Kappy M; Drug and Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics*. 2008;122(2):398-417.
4. McGillivray G, Skull SA, Davie G, Kofoed SE, Frydenberg A, Rice J, et al. High prevalence of asymptomatic vitamin D and iron deficiency in East African immigrant children and adolescents living in a temperate climate. *Arch Dis Child*. 2007;92:1088-93.
5. Rovner AJ, O'Brien KO. Hypovitaminosis D among healthy children in the United States: a review of the current evidence. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008;162:513-9.
6. Gordon CM, Feldman HA, Sinclair L, Williams AL, Kleinman PK, Perez-Rossello J, et al. Prevalence of vitamin D deficiency among healthy infants and toddlers. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008;162:505-12.
7. Ladhani S, Srinivasan L, Buchanan C, Allgrove J. Presentation of vitamin D deficiency. *Arch Dis Child*. 2004;89:781-4.
8. Weisberg P, Scanlon KS, Li R, Cogswell ME. Nutritional rickets among children in the United States: review of cases reported between 1986 and 2003. *Am J Clin Nutr*. 2004;80(suppl):1697S-705S.
9. Ward LM, Gaboury I, Ladhani M, Zlotkin S. Vitamin D-deficiency rickets among children in Canada. *CMAJ*. 2007;177(2):161-6.
10. Yeste D, Carrascosa A. Nutritional rickets in childhood: analysis of 62 cases. *Med Clin (Barc)*. 2003;121:23-7.
11. Robinson PD, Högl W, Craig ME, Verge CF, Walker JL, Piper AC, et al. The re-emerging burden of rickets: a decade of experience from Sydney. *Arch Dis Child*. 2006;91:564-8.
12. Martínez Suárez V, Moreno Villares JM, Dalmau Serra J; Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Recommended intake of calcium and vitamin D: positioning of the Nutrition Committee of the AEP. *An Pediatr (Barc)*. 2012;77(1):57.e1-8.
13. Alonso A, Rodríguez J, Carvajal I, Prieto MA, Rodríguez RM, Pérez AM, et al; Collaborative Group on Prophylaxis with Vitamin D in Asturias. Prophylactic vitamin D in healthy infants: assessing the need. *Metabolism*. 2011;60(12):1719-25.
14. Greer FR. 25-Hydroxyvitamin D: functional outcomes in infants and young children. *Am J Clin Nutr*. 2008;88(2):529S-33S.
15. Munns C, Zacharin MR, Rodda CP, Batch JA, Morley R, Cranswick NE, et al; Paediatric Endocrine Group; Paediatric Bone Australasia. Prevention and treatment of infant and childhood vitamin D deficiency in Australia and New Zealand: a consensus statement. *Med J Aust*. 2006;185:268-72.
16. Alonso C, Ureta N, Pallás CR; Grupo PrevInfad. Vitamina D profiláctica. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2010;12:495-510.
17. Seamans KM, Cashman KD. Existing and potentially novel functional markers of vitamin D status: a systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2009;89:1997S-2008S.
18. Rauch F. Overview of rickets in children. Hoppin AG Editor, UpToDate, 2011 [actualizado el 08/06/2011; consultado el 16/09/2011].
19. Wharton B, Bishop N. Rickets. *Lancet*. 2003;362:1389-400.
20. Huh SY, Feldman HA, Cox JE, Gordon CM. Prevalence of transient hyperphosphatasemia among healthy infants and toddlers. *Pediatrics*. 2009;124:703-9.
21. Taylor JA, Richter M, Done S, Feldman KW. The utility of alkaline phosphatase measurement as a screening test for rickets in breast-fed infants and toddlers: a study from the puget sound pediatric research network. *Clin Pediatr (Phila)*. 2010;49:1103-10.
22. Pettifor JM, Isdale JM, Sahakian J, Hansen JD. Diagnosis of subclinical rickets. *Arch Dis Child*. 1980;55:155-7.