

RAQUITISMO INFANTIL

Autor: Erika Tito Ramirez¹
 Colaboradora: Isabel Ticona Llupanqui²

DEFINICION

La desnutrición es una patología causada por desequilibrio en el aporte nutricional a los tejidos, ya sea por una dieta inapropiada o por mala asimilación de nutrientes en el organismo.

De acuerdo al déficit de determinado tipo de nutriente la desnutrición puede ser:

- Global: Marasmo y Kwashiorkor
- Específica: Anemia, Escorbuto, Cretinismo y Raquitismo.

El raquitismo se debe a la deficiencia relativa o absoluta de vitamina D, habiendo una incapacidad para la mineralización de la matriz ósea del hueso en crecimiento con descenso de las sales calcáreas con retardo en el crecimiento y la descalcificación normal del cartílago epifisario, produciendo que los huesos se fracturen con facilidad. Se presenta en niños lactantes, entre 6 meses y menores de seis años.

EPIDEMIOLOGIA

En el SNIS (Sistema Nacional de Información sobre Salud), no existe información actualizada sobre la epidemiología del raquitismo en Bolivia.

La tasa de raquitismo en niños menores de 5 años en Bolivia alcanza 32,6% (REFERENCIA) . Si se tiene en cuenta que

Ecuador y Perú son países de ingreso per capita medio, éstas cifras podrían ser mucho más altas de las reportadas en la literatura.

ÉTIOPATOGENIA

Estructura química

Los compuestos más importantes que presentan actividad antirraquítica se forman a partir del ergosterol que da lugar al Ergocalciferol o vitamina D₂ (de origen vegetal) y el 7 hidrocolesterol por la interacción de la luz en Colecalciferol o D₃ (de origen animal), que se forma en piel de animales. La forma fisiológica activa corresponde a 1,25(OH)₂D₃ o calcitriol.

La vitamina D₃ se obtiene a través de dos fuentes: la exógena por ingestión de alimentos naturales y la endógena es obtenida por exposición de la piel a los rayos solares; la vitamina D inactiva se convierte en derivados activos mediante la hidroxilación en el hígado y riñón.

Función Biológica

La vitamina D₃ y los metabolitos activos actúan en tres niveles.

Intestino. A nivel del duodeno, a partir de 1,25(OH)₂D₃ estimula la membrana celular y forma ARN mensajero, ésta se une a la proteína transportadora del ion calcio y así incrementa la capacidad de absorción del calcio procedente de la dieta.

Riñón. Se comporta como un órgano endocrino, La 25(OH)₂D₃ en menor cantidad que 1,25(OH)₂D₃, ésta última se comporta como una hormona en el riñón e interviene en la reabsorción de calcio y fósforo,

¹ Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

² Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

disminuye la excreción de fósforo y calcio por la orina.

Hueso. La $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ junto con la paratohormona, promueven la movilización de calcio, la calcificación y en compañía del fósforo favorecen la mineralización de hueso.

Esta activación es insuficiente ya sea por la contaminación atmosférica, el humo, polvo o niebla; en invierno disminuye su actividad, como al atravesar la luz solar por la ventana de vidrio corriente pierde su poder antirraquítico.

Un rasgo característico que presentan estos niños es la incompleta mineralización de huesos y cartílagos, disminuye el calcio y fósforo aumentando así el agua y sustancias orgánicas; por consiguiente los huesos son blandos y deformables. Los huesos de las piernas sufren un arqueamiento hacia fuera porque no resisten el peso del cuerpo, las lesiones son más notorias en niños mayores.

Existen factores contribuyentes como la:

Edad. El raquitismo se desarrolla durante la lactancia materna cuando ésta es exclusiva durante mucho tiempo, también ocurre en niños de bajo peso para la edad gestacional, la primera infancia, en niños alimentados de manera artificial (por falta de leche materna), generalmente niños menores de cuatro años.

Raza. Se dice que el raquitismo es más frecuente en personas de color, debido a la pigmentación de la piel o las condiciones socioeconómicas.

Factores Genéticos. Influyen las formas de raquitismo resistentes a la Vitamina D.

CLASIFICACIÓN DEL RAQUITISMO

El raquitismo se clasifica en:

A. Raquitismo por déficit de la vitamina D o sus metabolitos:

- Endógeno. Por falta de exposición a la luz, causado por raquitismo congénito, alteración de los metabolitos (antiepilépticos, osteodistrofia renal, hipoparatiroidismo)
- Endógeno. Producido por falta de aporte ó mala absorción de vitamina D y procesos colestáticos crónicos

B. Raquitismo dependiente de la vitamina D

Raquitismo vitamina D dependiente tipo I.

Se presenta por una deficiencia genética en la enzima que convierte el calcidiol en calcitriol, en el riñón por un déficit de la enzima 1 alfa hidroxilasa. Este es un rasgo de carácter autosómico recesivo, localizándose el gen responsable en el cromosoma 12. Las alteraciones clínicas y de laboratorio son más severas que las del raquitismo carencial caracterizándose por la ausencia de respuesta a la administración de vitamina D. presentan una hipocalcemia grave, siendo variable la concentración de fosfato, elevación de la fosfatasa alcalina y de la PTH.

Raquitismo vitamina D dependiente tipo II o defecto del receptor o raquitismo vitamina D resistente.

La alteración parece encontrarse en los receptores de la vitamina D. La mitad de los pacientes presenta alopecia. A nivel humoral cursan alteraciones similares al raquitismo vitamina D dependientes tipo I

con niveles de 1.25 (OH) 2D elevados en sangre.

El raquitismo vitamino D dependiente, se presenta como raquitismo carencial, en la hipofosfatemia familiar congénita, Síndrome de Fanconi, acidosis proximal de tipo II, hipofosfatemia oncogénica y deficiencia de fosfatos

El raquitismo carencial. Se presenta a edad temprana con una intensidad variable de acuerdo al grado de déficit vitamínico. Su incidencia ha disminuido en países con niveles socioeconómicos buenos, pero junto a la inmigración reapareció, aunque no con la misma intensidad.

Puede tener causas exógenas, como déficit de radiación ultravioleta y entre las endógenas, la ingesta inadecuada de alimentos.

Se caracteriza a nivel humoral por un valor normal o levemente disminuido del calcio sérico, hipofosfatemia e incremento de la fosfatasa alcalina. El nivel de 25 hidroxicolecalciferol está descendido y hormona paratiroidea está aumentada.

Otros hallazgos comprenden alteración de la capacidad de acidificación renal, pudiendo encontrarse también hiperfosfaturia, glucosuria y aminoaciduria.

Los síndromes de mala absorción . Genera carencia de vitamina D y se caracteriza por un perfil humoral similar al carencial.

Raquitismo hipofosfatémico familiar. Consiste en un defecto a nivel renal para reabsorber suficiente fosfato. Se presenta entre 6-10 meses de edad, en que los

niveles de fósforo descienden por debajo de 3.5 mg%. Cursa con calcemia normal y sin hiperparatiroidismo. Se trata de un defecto en el transporte tubular proximal de fosfato y de la 1 alfa hidroxilación renal de la vitamina D. Se transmite como un rasgo dominante del cromosoma X, también en casos autosómicos recesivos o dominantes.

Síndrome de Fanconi. Produce defectos múltiples del túbulo renal proximal que causan aminoaciduria, glucosuria renal y fosfaturia causante de hipofosfatemia.

Raquitismo resistente a la vitamina D. Presenta un defecto en la reabsorción tubular del fosfato o falta de aporte del mismo, por lo que cursan generalmente con hipofosfatemia.

Defecto de la 25 hidroxilasa. La causa probable se atribuye a herencia de carácter autosómico recesivo.

Osteodistrofia. En la insuficiencia renal extrema ocurre un déficit de 1 alfa hidroxilasa y disminución en la excreción renal de fosfato. Cursa con hipocalcemia y es el único raquitismo con un nivel de fosfato elevado.

Hipofosfatasa. Se caracteriza por la ausencia de fosfatasa alcalina. Genera raquitismo sin disturbios en el metabolismo del calcio y del fósforo.

Displasia Metafisaria. Condición genética de carácter dominante con una alteración a nivel del cromosoma.

CUADRO CLINICO

Los pacientes con raquitismo presentan:

Palidez, se sienten indispuestos, aparentan estar bien alimentados, de bajo peso, incluso desnutridos, su aspecto a menudo engaña a la madre.

De igual forma presentan, retardo de crecimiento, el cual es notoriamente lento en niños de 0 a 5 años.

Diaforesis, dolor o sensibilidad en los huesos. Ablandamiento de los huesos que dependerá de la edad del niño, disminución del tono muscular (fundamentalmente del abdomen que se presenta flácido y distendido), molestias gastrointestinales, tendencia a las fracturas, fiebre nocturna, sintiéndose además inquietos.

De igual forma presentan: calambres musculares, hipotonía y debilidad muscular proximal, alteraciones musculoligamentosas, convulsiones.

Probablemente lo más llamativo son las deformidades en el esqueleto: en los bebés la fontanela anterior se cierra tardíamente. En niños mayores no es rara la protuberancia frontal, cráneo asimétrico, craneotabes (se identifica por una sensación de pelota de ping-pong) tiende a desaparecer a los 2 a 4 meses de vida, hay además ensanchamiento de las suturas craneanas, aplanamiento del cráneo posterior dando una sensación de cabeza cuadrada; muñecas prominentes, afectando el radio; unión de las costillas con el cartílago costal, manifestación que se conoce como "rosario costal raquítrico". De igual forma se observa la presencia de hundimiento a nivel de la 4ta o 5ta costilla, denominada "surco de Harrison", el tórax toma el aspecto de una campana, las

costillas elevadas por la globulosidad del abdomen le confieren un aspecto alado

A todo ello se adjuntan deformidades en la pelvis con marcha de pato, torpeza al caminar, piernas arqueadas, deformidades de la columna con escoliosis o xifoescoliosis, cardiomiopatía, insuficiencia cardíaca e hipocalcemia

Entre las anomalías dentales presentan: erupción dentaria retrasada, odontalgia, defectos estructurales en los dientes y mayor incidencia de caries en piezas temporarias.

DIAGNOSTICO

El profesional en salud tomará en cuenta:

- La clínica
- La radiología
- Los niveles de fosfatasa alcalina
- Los niveles de 25-OH-D₃

Además evaluará antecedentes genéticos, dieta y la salud general del niño. Realizará examen físico, análisis de sangre, rayos X en piernas y brazos.

Debe tenerse presente los antecedentes de un aporte inadecuado de vitamina D o exposición insuficiente al sol, principalmente en la época de invierno.

Diagnóstico Radiológico

Las alteraciones se observan en el cartílago de crecimiento epifisario, que aumenta de grosor adoptando una forma de copa en huesos largos; en la diáfisis el depósito cálcico tiene lugar debajo el periostio produciendo hundimiento hacia el centro de

la diáfisis; el periostio se halla menos afectado por el proceso endocondral y el patrón trabecular de la metáfisis es anormal.

Además se debe observar la muñeca y los tobillos, ya que aquí se observan cambios tempranos.

Radiológicamente presenta:

- Desmineralización del hueso
- Aumento de distancia entre diáfisis – epífisis
- Tórax raquíptico
- Imágenes laminares semejante a hojas de cebolla en los huesos del cráneo
- En los dientes, presentan Hipoplasia del esmalte

PREVENCIÓN

La mejor manera de prevenir el raquitismo en el niño es controlar que reciba suficiente cantidad de calcio y vitamina D, lo que corresponde a 200 UI por día. El pediatra recomienda un suplemento de vitamina D al bebé que es amamantado a partir del segundo mes de vida, ya que la leche materna contiene una pequeña cantidad de vitamina D, también en bebés alimentados con leche de fórmula que reciban menos de 450 gr. diarios.

La exposición al sol en niños menores a 1 año no debe ser directa . En los niños la exposición es buena para absorber la vitamina D. En los adolescentes se debe extremar cuidados antes de exponerlos al sol, se recomienda que ingieran 500 ml de leche diariamente.

TRATAMIENTO

El tratamiento a seguir dependerá del tipo de raquitismo del niño.

Las fuentes dietéticas de vitamina D incluyen: pescado graso, sardinas, salmón, hígado, huevo, queso y aceite de hígado de bacalao, son suficientes tres cucharaditas tres veces al día que suministran aproximadamente 3000 UI. También se puede utilizar calciferol sintético. El calcio es mejor darlo como leche, por lo menos medio litro al día. La leche de vaca contiene 120 mg de calcio por 100 ml.

Para el tratamiento del raquitismo por deficiencia de vitamina D, tanto la luz natural como la artificial son efectivas terapéuticamente, pero es preferible la administración oral de vitamina D. Se debe educar a la madre respecto al valor de la luz.

Pasados dos meses de iniciado el tratamiento las alteraciones esqueléticas, las deformaciones óseas, etc., comienzan a desaparecer, así como el dolor y debilidad muscular.

Si el raquitismo ocasiona deformaciones, es necesaria la utilización de dispositivos ortopédicos o cirugía correctiva. Entre las consecuencias más serias están las anomalías pélvicas que causan estrechez en el parto en mujeres que han sufrido raquitismo en la infancia y que puede requerir una cesárea.

BIBLIOGRAFIA

1. Correa, J. A., Gómez, Juan F. Fundamento de pediatría. Edición corporación para investigación biológica, 1998. Pág. 212- 213.

2. Harrison. Medicina interna (Ed. 15), 1996. Pág. 2575- 2578.
3. Loredó A., A. Medicina interna pediátrica. México D.F. Interamericana; 1990. 678. Pag.678- 682.
4. Lewis A. B. Manual de nutrición en pediatría. Editorial Médica panamericana, 1994. Pág. 82-85.
5. Kirk M. D., Radiología Pediátrica ,Edición 3, 2000. Pág. 447- 451.
6. Viatkina, A. Jul. Rassolova. Raquitismo. Moscú, MIR. 1968. Pág. 135-189.