

Caso clínico

Tetania secundaria a raquitismo carencial

M.^a del M. Fernández Martínez, J. L. Gómez Llorente, M. Martín González, J. Momblan de Cabo y A. Bonillo Perales

C. H. Torrecardenas. Almería. España.

Resumen

La hipocalcemia es un proceso infrecuente en la edad pediátrica. En países desarrollados la incidencia de raquitismo ha disminuido de manera espectacular, aunque en los últimos años existe un resurgimiento dependiente prácticamente del fenómeno migratorio. Su etiología se debe a diferentes factores como son escasa exposición solar, inadecuada indumentaria y alimentación con pocos aportes lácteos y excesivos en fitatos, lactancia materna exclusiva y factores genéticos. Se presenta un caso clínico de un adolescente de 13 años de origen Pakistání, q consultó por mioclonias, parestesias, mano en comadrona y asimetría en la marcha. En la analítica destaca hipocalcemia, déficit de 25(OH) D y aumento de paratohormona. La administración de calcio y vitamina D junto a la modificación de su dieta normalizaron los parámetros analíticos y la clínica. Debido al incremento de la migración, a la escasez de exposición solar e inadecuada alimentación esta enfermedad casi olvidada volverá a verse.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:656-658)

DOI:10.3305/nh.2012.27.2.5616

Palabras clave: Raquitismo. Hipocalcemia. Inmigrantes. Déficit de vitamina D.

Nota clínica

La hipocalcemia es un proceso infrecuente en la edad pediátrica, aunque los pacientes sintomáticos constituyen una emergencia endocrinológica que precisa corrección inmediata. En países desarrollados la incidencia de raquitismo ha disminuido de manera espectacular. No obstante, en los últimos años, con el fenómeno de la inmigración estamos asistiendo a un resurgimiento¹. Su etiología puede ser muy diferente, destacando entre otros factores, los carenciales por una alimentación inadecuada^{2,3}. Las manifestaciones clínicas dependen tanto de la gravedad como de la cro-

Correspondencia: María del Mar Fernández Martínez.
C. H. Torrecardenas.
C/Los Galeses, 32.
04720 Almería. España.
E-mail: marfm20@gmail.com

Recibido: 11-X-2011.

1.^a Revisión: 15-XI-2011.

Aceptado: 23-XI-2011.

TETANY SECONDARY TO DEFICIENCY RICKETS

Abstract

Hypocalcemia is an uncommon illness in children. In developed countries the incidence of rickets has decreased significantly, although last years this pathology is increasing at the expense of immigration. Its etiology is due to different factors such as low sun exposure, inadequate clothing and bad feeding and excessive contributions in phytates, exclusive breastfeeding and genetic factors. We report a case of a teenager 13 year old from Pakistan, who consulted for myoclonus, paresthesias, hand midwife and asymmetry walking. The laboratory emphasizes hypocalcemia deficit of 25 (OH) D and increased parathyroid hormone. Administration of calcium and vitamin D along with changes in his diet normalized clinical and laboratory parameters. Due to increased migration, the lack of sun exposure and inadequate supply this disease which was almost forgotten will appear another time.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:656-658)

DOI:10.3305/nh.2012.27.2.5616

Key words: Rickets. Hypocalcemia. Immigrants. Vitamin D deficiency.

nicidad del trastorno iónico. La clínica puede muy variada desde ser un cuadro asintomático o florido con síntomas como la debilidad muscular, convulsiones, tetania, laringoespasma y raquitismo entre otras.

Se presenta un paciente de 13 años de edad que acude a urgencias por un cuadro de inicio súbito de mioclonias palpebrales, disartria, parestesias en miembros superiores, mano en comadrona y asimetría en la marcha de 4 horas de evolución. En la anamnesis refiere origen Pakistání residente en España durante los últimos 5 años, sin otros antecedentes de interés. Destaca una alimentación basada en hidratos de carbono, en forma de cereales y pan, y bebidas gaseosas en especial de cola. Suprimiendo la ingesta de lácteos, carnes, pescados, frutas y verduras. Ante la clínica se realiza analítica de urgencia en las que se evidencia una calcemia de 5,5 mg/dl, sin otras alteraciones electrolíticas, presentando un equilibrio ácido base dentro de la normalidad. Tras tratamiento con gluconato cálcico al 10% a 0,5 ml/kg iv cede la clínica a los pocos minutos. Después continúa recibiendo aportes de glu-

conato cálcico al 10% a 0,4 ml/kg/día. Se ingresa para estudio y continuidad de tratamiento. Se realiza analítica, que presenta fosforemia 4,43 mg/dl (N 3-6), PTH 409 pg/ml (N 15-65) y 25 Oh vitamina D 4 ng/ml (12-80), 1,25 (OH) 78,7 pg/ml (N 18-78 pg/ml). Normalidad de los niveles de prealbumina y albumina. En orina destaca calciuria 5,75 mg/dl. En radiografía de muñeca y huesos largos no muestra signos de raquitismo ni osteopenia. El ECG sigue un ritmo sinusal, sin alargamiento del QT por aumento del segmento ST, ni arritmias. Se inicia tratamiento con suplementos de calcio 40-80mg/día vo y vitamina D 6.000 unidades/día. Presenta una evolución favorable por lo que es dado de alta tras 48 horas con la orientación diagnóstica de raquitismo carencial. Se le dan pautas de alimentación equilibrada y correcta para su edad, incluyendo los grupos alimentarios anteriormente excluidos. Es seguido en consulta externa de endocrinología pediátrica, se indica realización de densitometría ósea, no realizada por mal seguimiento por parte del paciente.

Continúa con el tratamiento con suplementos de calcio y vitamina D a las dosis pautadas durante seis meses por la persistencia del déficit por la mala adhesión al tratamiento. Tras los cuales se encuentra asintomático, habiendo corregido los déficits carenciales.

La etiopatogenia de este trastorno está relacionada con diversos factores^{4,5}. En primer lugar factores ambientales y socioculturales. La radiación ultravioleta es necesaria para la síntesis adecuada de vitamina D. Se considera una correcta exposición solar 2 horas por semana de manos y cara o bien 30 minutos a la semana sólo con el pañal. En un estudio en el que se compararon las diferencias en la ingesta, el estatus bioquímico de vitamina D y los hábitos de exposición solar de entre mujeres adolescentes y de edad avanzada. Se concluyó que los hábitos de exposición solar difieren significativamente entre estos dos grupos etarios junto con la menor aptitud para la síntesis cutánea de vitamina D en las segundas, puede justificar el peor estatus en esta vitamina⁶. Se ha comparado los niveles de vitamina D en jugadores profesionales en los que se ha visto que en invierno los niveles son menores que en épocas de mayor insolación⁷. Además también influyen otros aspectos como la piel pigmentada, las características climáticas, la polución del país y la indumentaria. Los lactantes amamantados con lactancia materna exclusiva e insuficiente exposición solar deben de recibir 400 U de vitamina D al día.

El segundo factor que predispone al raquitismo es el déficit carencial por una alimentación inadecuada. La hipovitaminosis D se ve agravada en los casos en los que existe un escaso aporte de productos lácteos junto con una elevada ingesta de fitatos que interfieren en la absorción del calcio propiciando una situación deficitaria^{8,9}. El raquitismo secundario a una alimentación pobre en calcio puede ser por exclusión de leche y sus derivados sin inclusión de aporte farmacológico de calcio o bien por regímenes vegetarianos. A estos hábitos en ocasiones se suma una gran cantidad de fitatos, fos-

fitatos, oxalatos y fibra que producen quelación del calcio alimentario¹⁰. El tercer factor es genético, se relaciona con el metabolismo de la vitamina D.

En Europa a partir de la revolución industrial la incidencia de raquitismo por déficit de vitamina D ha descendido, siendo poco frecuente. Sin embargo, actualmente presenta un resurgir debido al fenómeno migratorio. En países como Pakistán o India la incidencia es mayor, debida a su indumentaria, a la escasa exposición solar y agravada por los escasos aportes de calcio debido a la poca ingesta de productos lácteos y rica en fibra y fitatos. Analíticamente el déficit de calcio y de vitamina D presentan una hipocalcemia e hipofosforemia, con una fosfatasa alcalina y paratohormona elevadas. Encontrándose la diferencia entre ambos cuadros carenciales en que los niveles de 25 (OH)D son normales en los casos de déficit de calcio y están disminuidos en el déficit de vitamina D. Así pues, los niveles de 25(OH)D están disminuidos, mientras que los de 1,25 (OH) D se encuentran normales debido al paso de 25(OH) a 1,25 (OH) a nivel renal favorecido por la paratohormona.

En el raquitismo carencial se distinguen tres fases, la fase I corresponde a un raquitismo precoz caracterizada por signos discretos de hipocalcemia sin traducción radiológica, hiperparatiroidismo secundario con un aumento de la excreción de fosfato e hipofosforemia, e incremento de la actividad de la fosfatasa alcalina. La fase II se caracteriza por una calcemia normal por el hiperparatiroidismo secundario y el incremento de los niveles de 1,25 (OH)²D, lo que incrementa la actividad osteoclástica, la hipofosforemia y aumento de la resorción ósea. En esta fase la expresividad clínica se debe a la hipofosforemia y al aumento de la resorción ósea. Fase III hipocalcemia, desmineralización del tejido óseo. La hipocalcemia está determinada por el déficit de 1,25 (OH)²D que produce una insuficiente absorción intestinal de calcio y una movilización escasa del calcio depositado en el hueso a pesar del hiperparatiroidismo. La disminución de los niveles de calcio y de fosfato condicionan una mineralización defectuosa y los signos clínicos y radiológicos¹⁰.

La presencia de anomalías esqueléticas radiológicas indican un defecto importante de la mineralización ósea. La radiografía de la epífisis distal del radio y cúbito y de rodillas son útiles para identificar los cambios más tempranos. Las anomalías más características se localizan en las epífisis y metáfisis de los huesos. También permiten valorar deformidades y fracturas. Para realizar el diagnóstico precoz de raquitismo pueden ser de utilidad las técnicas de densitometría radiológica. Estas ayudan a detectar afectación previa a los signos radiológicos característicos.

El tratamiento se basa en la administración de vitamina D2 o D3, en la actualidad se prefiere vitamina D3 vía oral con dosis fraccionadas a la administración de dosis elevadas. En recién nacidos se debe administrar 100.000 UI y en los niños de más de un año 500.000 UI. Se recomienda la administración diaria a los recién

nacidos de 1.000 UI de vitamina D, para los lactantes menores de 1 año 3.000 UI y en niños 5.000 U durante un período de 6 a 16 semanas. En los casos que se vean agravados por asociar hipocalcemia marcada y afectación ósea debe administrarse calcio elemental entre 500 y 1.000 mg al día fraccionado en cuatro tomas durante una o dos semanas o hasta la normalización de la calciuria o la actividad de la fosfatasa alcalina asociando las formas activas de vitamina D (calcitriol o alfalcidol)^{9,10}. Tras esta fase debe continuarse con aporte de calcio de 500 a 700 mg al día a través de productos lácteos.

Se recomienda seguimiento con monitorización de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina. Las alteraciones bioquímicas suelen corregirse a las 8, 12 semanas y las lesiones óseas a las 12, 24 meses, aunque las deformidades óseas pueden requerir años o incluso corrección quirúrgica para su resolución.

El raquitismo carencial es una enfermedad emergente en nuestro medio. Afecta de forma selectiva a lactantes y niños inmigrantes de piel oscura amamantados con lactancia materna exclusiva sin suplementación con vitamina D o bien niños con una alimentación deficitaria. La escasa ingesta de lácteos y elevada de fitatos predispone a la hipocalcemia y por tanto al raquitismo. Para evitar estos casos en lactantes se recomienda la suplementación preventiva a todos los lactantes de piel oscura, o poblaciones inmigrantes o marginales que siguen lactancia materna exclusiva y son expuestos escasamente al sol. Los déficits carenciales deben ser evitados realizando educación nutricional e

integrando a estos colectivos en una alimentación equilibrada, como es lo habitual en nuestro medio.

Referencias

1. Nield L, Mahajan P, Joshi A, Kamat D. Rickets: not a disease of the past. *American Family Physician* 2006; 74 (4): 619-26.
2. López Segura N, Bonet Alcaína M, García Algar O. Raquitismo carencial en inmigrantes asiáticos. *An Esp Pediatr* 2002; 57 (3): 227-30.
3. Miyako K, Kinjo S, Kohno H. Vitamin D deficiency rickets caused by improper lifestyle in Japanese children. *Pediatr Int* 2005; 47 (2): 142-6.
4. Yeste, D. Raquitismo carencial en la infancia: análisis de 62 casos. *Med Clin (Barc)* 2003; 121 (1): 23-7.
5. Walter C, Muñoz-Santanach D, Marín del Barrio S, Corrales Magin E, Pou Fernández JH. Hipocalcemia sintomática secundaria a raquitismo carencial. Presentación de dos casos clínicos. *An Pediatría (Barc)* 2010; 12: 14.
6. Rodríguez Sangrador M, Beltrán de Miguel B, Cuadrado Vives C, Moreiras Tuni O. Análisis comparativo del estado nutricional de vitamina D y de los hábitos de exposición solar de las participantes españolas (adolescentes y de edad avanzada) del Estudio de los Cinco Países (Proyecto OPTIFORD). *Nutr Hosp* 2011; 26 (3): 609-613.
7. Bescos García R, Rodríguez Guisado FA. Low levels of vitamin D in professional basket players after wintertime: relationship with dietary intake of vitamin D and calcium. *Nutr Hosp* 2011; 26 (5): 945-951.
8. Bonet M, López N, Besora R, Herrero S, Esteban E, Seidel V. Raquitismo en inmigrantes asiáticos en período puberal. *Anales de Pediatría* 2002; 57 (3): 264-7.
9. Dahifar H, Faraji A, Ghorbani A, Yassobi S. Impact of dietary and lifestyle on vitamin D in healthy student girls aged 11-15 years. *J Med Invest* 2006; 53 (3-4): 204-8.
10. Pombo M. Tratado de endocrinología pediátrica. 2009: 445-56.