

975
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Facultad de Ciencias Médicas



ASPECTOS CLINICOS Y RADIOGRAFICOS DEL RAQUITISMO

En el Departamento de Pediatría del
Hospital Roosevelt

GUSTAVO ADOLFO MEDINA CIFUENTES

Guatemala, C. A.

PLAN DE TESIS

1. INTRODUCCION
2. CONCEPTO Y GENERALIDADES
 - 2.1 Aspectos Clínicos
 - 2.2 Aspectos Radiográficos
 - 2.3 Diagnóstico y Tratamiento
3. MATERIAL Y METODOS
4. RESULTADOS
5. CONCLUSIONES
6. RECOMENDACIONES
7. BIBLIOGRAFIA

I

INTRODUCCION

El raquitismo, entidad patológica que afecta a un estrato social y económicamente pobre de nuestra población, y que pertenece a un conjunto de enfermedades carenciales que podría ser fácilmente prevenible; y es por este motivo que hoy es objeto del presente estudio retrospectivo, esperando con ello aportar datos útiles para su prevención y tratamiento. Sea a la vez un estímulo para despertar el entusiasmo del médico guatemalteco a enfocar un problema hasta ahora relativamente descuidado; ya que su incidencia ha prevaecido hasta la fecha.

II

CONSIDERACIONES GENERALES

El raquitismo es una enfermedad infantil que se caracteriza por un trastorno metabólico de los huesos, que origina deformidades óseas con formación de colágeno y matriz normales y de osteoide con defectuosa mineralización. Es una enfermedad de la primera infancia y comienzo de la segunda; cuando se presenta entre estas edades y la pubertad se llama raquitismo juvenil, y cuando sucede en el adulto, osteomalacia. (4) (10) (11)

Las principales causas son el déficit de vitamina D en la dieta y las privaciones de rayos ultravioleta de onda corta. No obstante existen referencias de que es más importante un suplemento dietético de vitamina D que la exposición a los rayos ultra violeta. (11) (15)

Antes de la segunda guerra el raquitismo tenía cierta prevalencia aún en los países más desarrollados que gozaban de luz solar adecuada en cualquier época del año; después de la segunda guerra el raquitismo bajó mucho su incidencia con la simple suplementación de la leche con vitamina D. Lo cual refuerza la hipótesis anteriormente apuntada y explica porque ahora se considera al raquitismo de mayor prevalencia en países pre-industrializados en donde la adquisición de la leche suplementada o compuestos multivitamínicos es reducida aunque la luz solar sea adecuada. (13) (6)

Desempeñan también un papel importante aunque en menor grado algunos otros defectos metabólicos que no se relacionan con la deficiencia exógena de la vitamina D, ni con falta de exposición a rayos solares; tales como insuficiencia renal crónica duradera, acidosis crónica y más raramente enfermedades hepáticas y pancreáticas y otras relacionadas con medicamentos que interfieren con el metabolismo de la vitamina D. (8) (2)

Datos Clínicos:

Los más importantes son: Craneotabes por adelgazamiento de la lámina interna, Agrandamiento de uniones condrocostales (Rosario raquítrico), Engrosamiento de muñecas y tobillos, retardo en el cierre de fontanelas, torax en quilla y surco de Harrison y Arqueamiento femoral-tibial.

Signos Radiológicos:

Los extremos distales del cúbito y radio constituyen las zonas de demostración óptimas en las lesiones más precoces. Los principales criterios diagnósticos consisten en la rarefacción e irregularidad en la zona provisional de calcificación, la cual normalmente es bien definida. Las metáfisis afectas adquieren forma cóncava y ligeramente ensanchadas. Las primeras que se observan son alteraciones metafisiarias, pocas semanas más tarde se ponen en manifiesto una rarefacción de las diáfisis. Los signos radiográficos son semejantes a los de la fase precoz aunque mucho más acentuados. (2) (3)

La sombra de la zona provisional de calcificación ha desaparecido y el segmento terminal de la diáfisis (metáfisis raquítrica) es parcial o totalmente invisible. Este fenómeno se

observa exclusivamente en el raquitismo. Y se debe a que entre el segmento terminal de la diáfisis y el centro de osificación epifisario adyacente, solamente existe cartílago no osificado. (7) (17)

El extremo de la diáfisis puede ser recto o bien ahuecarse en forma cóncava. En fase más tardía hay rarefacción difusa de la diáfisis. La cortical aparece adelgazada; las mallas de la esponjosa se hacen también más visibles. En algunos casos graves pueden ser invisibles los centros de osificación.

El primer signo de curación consiste en la aparición de la zona provisional de calcificación. A medida que progresa la curación, se engruesa la nueva zona provisional de calcificación hasta formar una banda transversal. Al mismo tiempo se recalifica la esponjosa metafisaria que ocupa la zona intermedia radiotransparente y termina concluyendo con la zona provisional de calcificación. Esto origina una falsa apariencia de rápido crecimiento en longitud de la diáfisis; la curación de la cortical se realiza con mayor lentitud y es menos aparente en las radiografías. (4) (10).

No obstante cuando se han depositado gruesas capas de osteoide bajo el periostio, la recalificación da lugar a la formación de una envoltura cortical difusa que puede ser de densidad uniforme o bien adoptar una disposición laminar semejantes a la osteoperiostitis sífilítica. La curación completa y la restauración de una estructura normal son la evolución más frecuente, algunas angulaciones persistentes pueden ser secundarias a fracturas patológicas sufridas durante el período de actividad.

Diagnóstico y Tratamiento:

El diagnóstico se basa en la historia de inadecuado aporte de

vitamina D, en la observación clínica, y se confirma por estudio radiográfico y por constantes químicas del Calcio, Fósforo inorgánico y Fosfatasa alcalina en suero y el valor del calcio urinario.

El tratamiento se basa en la administración de vitamina D y exposición a la luz solar.

La vitamina D por vía oral en dosis de 1,500 a 5,000 unidades diarias produce curación demostrable en radiografías al cabo de dos a cuatro semanas excepto en los casos refractarios, en los cuales se necesitan dosis más elevadas y por más largo tiempo.

La ingestión de 600,000 unidades de vitamina D en dosis únicas puede ser ventajosa, ya que si no hay cura rápida aún repitiendo la dosis en dos semanas, se tratará como raquitismo refractario. Cuando se obtiene la cura completa la dosis se disminuye a 400 unidades diarias (11) (14) (5) (13) (2).

III

MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron 55 historias clínicas del departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala que tenían como diagnóstico principal raquitismo. Dichas historias correspondían a los años comprendidos entre 1962 - 1972; se descartaron tres casos por tener diagnóstico inexacto y dos por tener papelería incompleta. De los cincuenta restantes, éstos fueron revisados y analizados los siguientes parámetros.

1. Edad
2. Sexo
3. Lugar de origen
4. Antecedentes familiares
5. Antecedentes personales
6. Motivo de consulta
7. Hallazgos físicos
8. Hallazgos de laboratorio
9. Hallazgos de Rayos X
10. Tratamiento
11. Curso de la enfermedad
12. Reconsultas

La mayoría de los pacientes estudiados tenían como parte del estudio de laboratorio: biometría hemática, proteínas y relación A/G, Ca, P, y fosfatasa alcalina séricas, todos presentaron

dos o más signos clínicos de raquitismo, de los cuales los más observados fueron: falta de cierre de la fontanela, rosario raquítico, engrosamiento de extremos distales del radio, arqueamiento femoral y tibial, pecho en quilla. En cada caso el diagnóstico fue comprobado por cambios radiológicos típicos de la enfermedad.

Treinta y dos de los pacientes fueron de sexo masculino y 18 del sexo femenino; la edad osciló entre 3 meses y 8.6 años, observándose la mayor frecuencia entre los 7 y los 13 meses de edad.

El fósforo inorgánico fue estimado en 49 pacientes, el calcio en 48 pacientes y la fosfatasa alcalina en 43 pacientes.

A todos se les efectuó Hemoglobina y Hematocrito,. A 45 pacientes se les efectuó examen de proteínas séricas.

Edad (meses)	Número de casos
0 - 6	7
7 - 12	15
13 - 18	9
19 - 24	6
25 - 30	2
31 - 36	4
37 - 42	2
43 - 48	2
49 - 54	--
55 - 60	2
61 - 66	--
67 - 72	--
73 - 78	--
79 - 84	--
85 - 90	--
91 - 96	--
97 - 102	1
	50

Lugar de Origen:

Se encontró que 24 niños provenían de la capital, 4 de El Petén, 2 de Asunción Mita, 9 de origen desconocido (no apuntado en la papelería), 10 de Santa Rosa y un paciente de Oratorio.

Antecedentes Familiares y Personales:

Solamente se encontró 3 casos que por historia clínica no recibían radiación solar en forma adecuada.

Treinta casos fueron alimentados a pecho materno hasta los dos años de edad, 18 casos hasta la edad de un año, y 2 casos hasta los 6 meses de edad.

Entre los antecedentes familiares clínicos no había ninguno de importancia relativo a la enfermedad en estudio; únicamente coincidieron en la escasez de recursos económicos.

En cuanto a antecedentes personales: historia de desnutrición en todos los casos, antecedente de diarrea crónica, decaimiento y parasitismo intestinal.

Motivo de Consulta:

17 casos consultaron por diarrea y vómitos, 13 casos consultaron por tos y fiebre, 4 casos por tos, fiebre más vómitos, 6 por dificultad para la marcha y dolor en miembros inferiores, 7 por deformidades esqueléticas, 3 por traumatismo y fracturas principalmente en miembros.

Hallazgos de Laboratorio

3 pacientes tenían su fósforo inorgánico debajo de 4 mg o/o con un promedio de 2.8 mg o/o. El Calcio sérico se encontró entre 6 y 11 mg o/o con un valor medio de 9.5 o/o.

La fosfatasa alcalina se encontró en 16 pacientes por debajo de 20 unidades (normal), 10 entre 20 y 30, y 17 pacientes con valores arriba de 30 unidades.

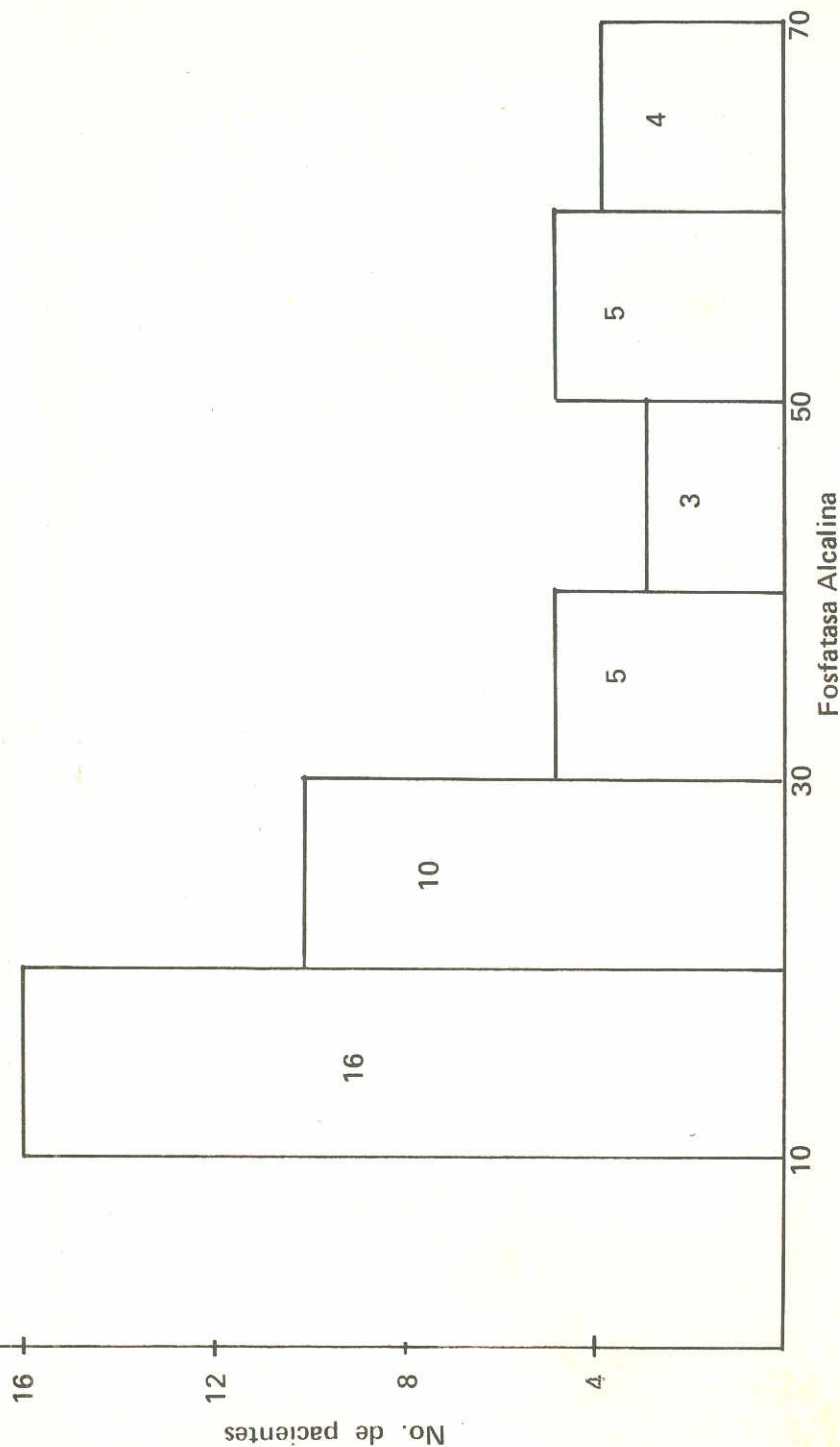
La proteína del plasma osciló entre 1.5 y 3 gr o/o, en 10 pacientes que tenían menos de 3 gr o/o, la fosfatasa alcalina se encontró debajo de 20 unidades, mientras que en 10 que tenían más de 3gr o/o ésta estaba arriba de 20 unidades.

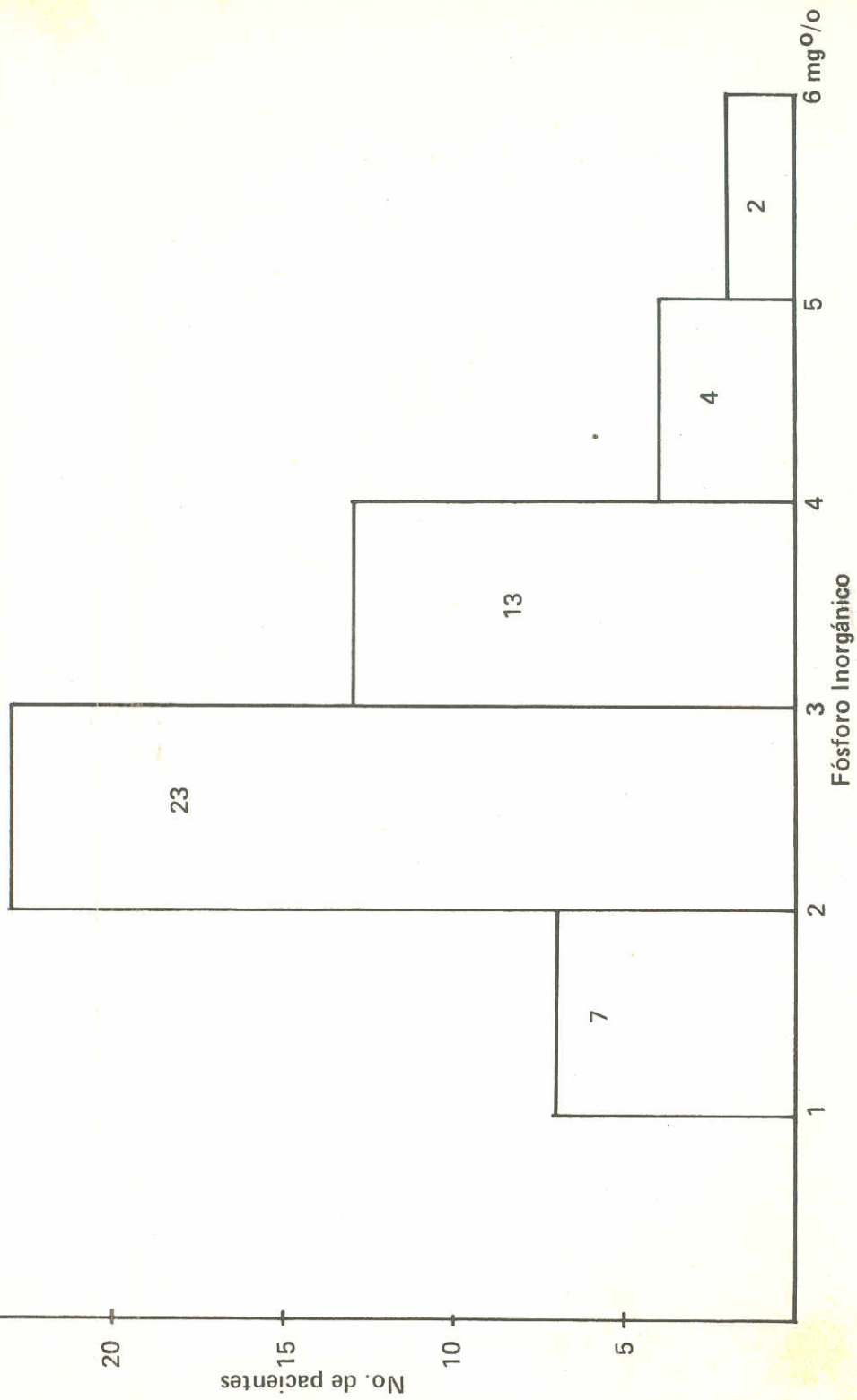
Hallazgos Radiológicos:

A todos se les encontró signos radiológicos de raquitismo en diferentes estadios de la enfermedad; los más frecuentemente encontrados fueron:

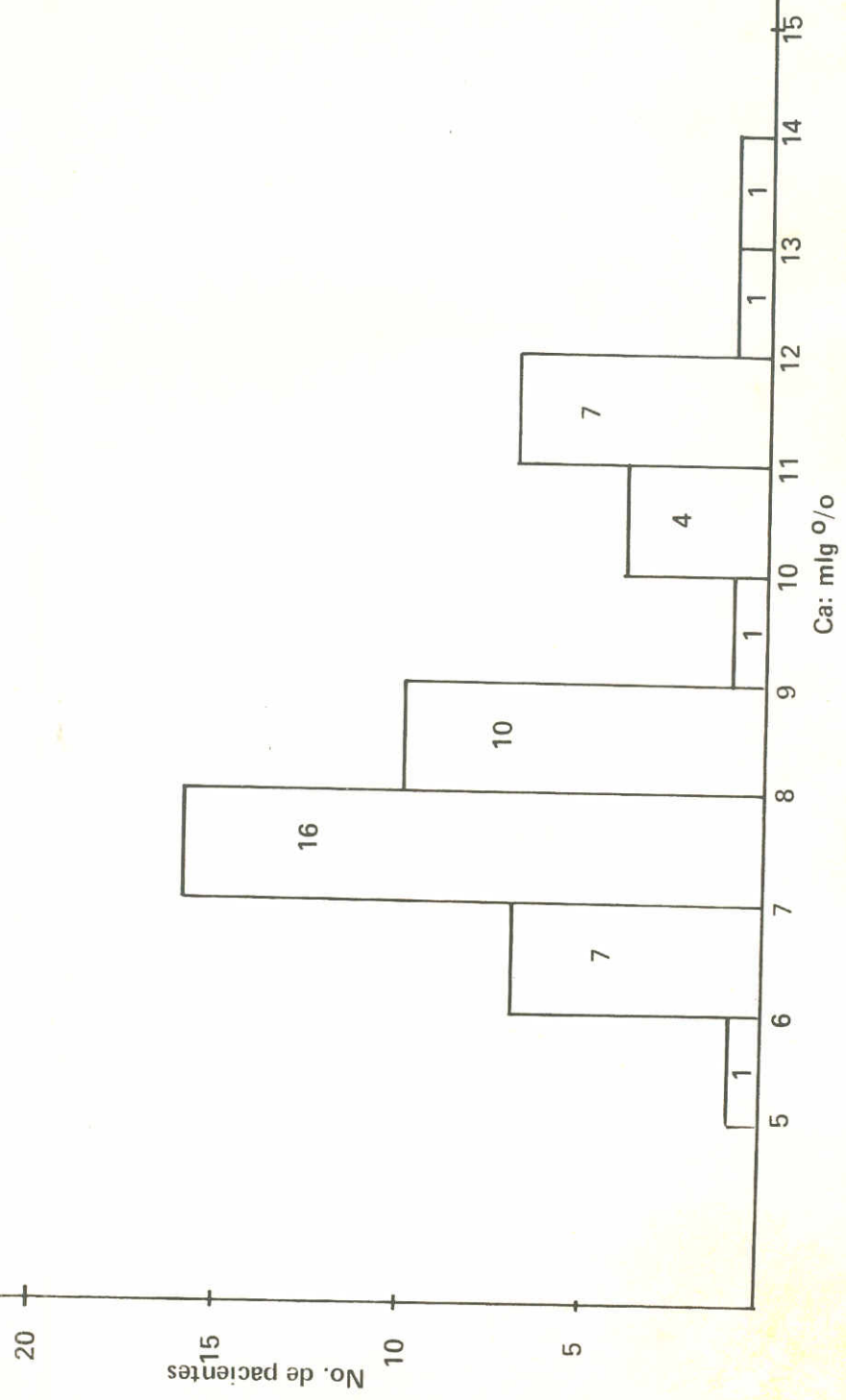
Tumefacción epifisaria condral, desmineralización generalizada del tejido óseo, ausencia de tabla interna en el cráneo, deformaciones metafisarias, ensanchamiento de los extremos anteriores de las costillas, tibias en sable, agrandamiento y concavidad de extremos distales de cúbito y radio.

NIVELES DE FOSFATASA ALCALINA EN 43 PACIENTES CON RAQUITISMO
INFANTIL EN EL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL
HOSPITAL ROOSEVELT EN LOS AÑOS 1962 - 1972





NIVELLES DE Ca SERICO EN 48 PACIENTES CON RAQUITISMO INFANTIL EN EL
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT
EN LOS AÑOS 1962 - 1972



Tratamiento:

En la literatura mundial se acepta en la actualidad el tratamiento del raquitismo por deficiencia de vitamina D, ya sea con dosis diarias hasta que desaparezcan las características radiológicas de la enfermedad; o bien con una dosis única por vía oral. (14) (8) (13) (1). Las dosis recomendadas son de 1,500 unidades por vía oral para el tratamiento diario, y de 600,000 unidades por vía oral para la dosis única.

De los casos revisados se les administró 600,000 unidades de vitamina D como dosis única a 26 pacientes, a 10 se les dió tratamiento con dosis diarias por la vía oral de 5,000 unidades. A 5 casos se les dio tratamiento con dosis diarias de 5,000 unidades pero solamente por un día sin encontrarse la razón en la papeleta.

9 casos quedaron sin tratamiento ya que murieron dentro de las primeras 48 horas de hospitalización por el cuadro agudo que ameritó su ingreso al hospital.

Curso de la Enfermedad:

Desgraciadamente no se pudo seguir el curso completo de la enfermedad porque muchos de los pacientes que egresaron con tratamiento al mejorar del cuadro agudo de la patología coexistente, no regresaron a la consulta externa para control radiográfico. Solamente se vió 4 casos que regresaron a la consulta externa los cuales presentaron evidencia clínica y radiográfica de curación completa. Se vieron 2 y 4 meses después de su egreso, uno de ellos tratado con dosis diarias y los restantes con dosis única de vitamina D.

Algunos de los casos revisados tuvieron varios ingresos

posteriores al hospital por otra causa que no fue raquitismo, pero al investigarse los antecedentes en la papelería se les tomó control de Rayos X siendo la evolución de la mayoría muy satisfactoria.

Algunos de los reingresos no habían mejorado aceptablemente, pero no se encontró que se les efectuara ningún estudio al respecto.

IV

RESULTADOS

Todos los niños estudiados presentaban diferentes grados de desnutrición proteico-calórica y bajo peso según comparación con tablas estandarizadas para nuestros países.

El 60 o/o de los pacientes presentaba otras enfermedades agudas asociadas.

El 40 o/o ingresaron con el diagnóstico de raquitismo, y un 26 o/o en que el estudio radiográfico con otros fines descubrió accidentalmente la existencia de raquitismo. Es importante considerar detenidamente estos últimos pacientes, los cuales hubieran egresado posiblemente sin el diagnóstico de raquitismo, y en los cuales la radiografía descubrió el estado sub-clínico del paciente. Los principales cambios se encontraron a nivel de la unión condro costal anterior, con lo cual se procedió al estudio de los huesos tubulares, encontrándose los signos patognomónicos.

La fosfatasa alcalina se encontró normal (debajo de 20 unidades) en niños que presentaban menos de 3 gr o/o de proteínas séricas; y en niños con más de 3 gr o/o de proteínas plasmáticas se encontró la fosfatasa alcalina elevada, lo cual está en contra de la noción de que la fosfatasa alcalina elevada es una evidencia temprana de raquitismo; hecho que es apoyado por investigaciones

recientes. (13) (5) (2) (9). El fenómeno puede ser explicado por la misma hipoproteinemia, pero el mecanismo aún es oscuro.

No así el fósforo inorgánico el cual estuvo bajo en el 88 o/o de los casos y si representa un índice sensitivo de la enfermedad (6) (3) (13).

Los valores de Calcio estuvieron en la mayoría dentro de los límites normales; unos pocos fueron altos y otros bajos, por lo que su nivel sérico como dato aislado no ayudó mucho en el estudio.

La alimentación al seno materno hasta edades avanzadas sin complementación adecuada (hasta los dos años en el 60^{o/o}) es un importante factor coadyuvante por el hecho de que la leche materna tiene muy baja concentración de vitamina D.

El aspecto económico bajo fue el denominador común de todos los casos estudiados, además de ser reconocido mundialmente como factor predisponente importante por su bajo consumo de las fuentes ricas en vitamina D.

La falta de exposición a los rayos ultravioletas solamente se dedujo por historia de un 3 o/o de la totalidad de los casos estudiados. Lo cual podría hacer suponer que la simple exposición al sol sin un suplemento adecuado de vitamina D en la dieta sería insuficiente para prevenir raquitismo. (2) (15) (11) (5).

V

CONCLUSIONES

1. Se estudiaron 50 casos con diagnóstico clínico y radiográfico de raquitismo, encontrándose que el mayor número corresponde al sexo masculino (64 o/o) y un menor número al sexo femenino (36 o/o), en una relación de 2:1 respectivamente.
2. Los antecedentes socio-económicos fueron el denominador común en todos los casos estudiados, por lo que se deduce que juega un papel muy importante en la génesis de la enfermedad.
3. El motivo de consulta de los pacientes incluso con cambios físicos deformantes a causa del raquitismo, fue por otra patología diferente (68 o/o de los casos) lo cual refleja indiferencia y descuido de esa parte de la población, la cual en su mayor parte vivía cerca del hospital.
4. La fosfatasa alcalina no es un parámetro adecuado para detectar raquitismo en los niños desnutridos con hipoproteinemia.
5. El fósforo inorgánico es un índice sensitivo temprano de la enfermedad ún en niños con hipoproteinemia.

6. El estudio radiográfico demostró ser el más valioso para confirmar el diagnóstico de raquitismo en todos los casos, aún en la fase temprana y pre-clínica.
7. En todos los pacientes cuando se les examinó detenidamente se encontró más de dos hallazgos clínicos de raquitismo.
8. El tratamiento con dosis única de 600,000 unidades de vitamina D por vía oral, o en dosis diarias de 5,000 unidades por la misma vía demostraron ser igualmente efectivos.

VI

RECOMENDACIONES

1. Efectuar un examen físico más detenido y cuidadoso de los niños desnutridos que consulten por otra patología ya que los casos estudiados siempre presentaron más de dos hallazgos clínicos de raquitismo.
2. La evolución de esta enfermedad hace perentorio el seguimiento de estos pacientes por lo menos durante cuatro semanas después del tratamiento para diagnosticar con tiempo los casos resistentes a la vitamina D por alguna otra patología subyacente.
3. Se recomienda la dosis única de vitamina D por la vía oral como medida terapéutica satisfactoria y sobre todo cómoda para el paciente de nuestro medio.
4. Considerar siempre el estudio radiográfico como método diagnóstico seguro y precoz, y para el seguimiento de la evolución del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Aponte C.J., et al
Anticonvulsivants an Vitamin D Metabolism
Jama 225: 1248, 3 Sep. 73.
2. Barnes M.J., et al
Bone Collagen Metabolism in Vitamin D Deficiency
Biochem J. 132: 113-5 Jan 73
3. Christiansen C., et al
Effect of Vitamin D on Bone Mineral Mass in Normal
Subjects and in Epileptic Patients on Anticonvulsivants. A
Controlled Therapeutic Trial.
Br. Med. J. 2: 208-9, 28 Apr. 73.
4. Engfeldt, B, et al.
Primary Vitamin D Resistant Rickets: 111. Biophysical
Study of Skeletal Tissue.
J. Bone & Joint Surg. 38 A: 1323, 1956.
5. Gupta M M, et al
Espontaneous Cure of Vitamine D Deficiency in Asians
During Summer in Britain
Lancet 1: 586-8, 6 Apr. 74
6. Hilman LS. et al
Human Perinatal Vitamin D Metabolism I. 25 Hidroxivitamin

D in Maternal and Cord Blood
J. Pediatr 84: 742-9, May 74.

7. Lindholm T S, et al
Fracture Callus and Mast Cells in Rats with Calcium and Vitamin D Deficiency
Actaorthop Scand 43: 221-33, 1972
8. Livingston S, et al
Anticonvulsivants Drug and Vitamin D Metabolism
JAMA 224: 1634-5, 18 Jun. 73
9. Lumb G A, et al
Parathyroid Function in Human Vitamin D Deficiency and Vitamin D Deficiency in Primary Hiperparatiroidism
Am J Med. 56: 833-9 Jun 74
10. Moncrieff M W., et al
Nutritional Rickets at Puberty
Arch Dis Child 48: 221-4 Mar 73
11. Nordim B.E. Calciu, Fosforus and Vitamin D
Practitioner 212 (1270 spec No): 474-80 Apr. 74 (ref 20)
12. Nower E B., et al
Failure of Formation of 1, 25-dihydroxycholecalciferon in Chronic Renal Insuficiency
Lancet 1: 626-8 24, Mar. 73
13. Nagi N. A.
Vitamin D Deficiency Rickets in Malnourished Children
J Trop Med Hyg 75: 251-4. Dec. 72
14. Rösler A, et al

Magnesium - Induced Reversals of Vitamin D Resistance in
Hipoparathyroidism
Lancet 1: 803-4, 14 Apr. 73

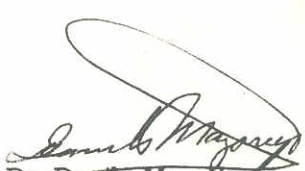
15. Stamp T.C.,
Vitamin D Metabolism Recent Advances
Arch Dis Chil 48:2-7, Jan 73 (59 ref)
16. Silver J. et al
Prevalence and Treatment of Vitamin D Deficiency in
Children on Convulsant Drugs
Arch Dis Child 49: 344-50, May 74.
17. Vaishnava H., et al
Vitamin D Deficiency Osteomalacia in Asians
Lancet 2: 621 - 2, 15 Sep. 73.
18. Waron M, et al
Normophosphatemic Vitamin D Resistant Osteomalacia in a
Patient with Normal Calcium and Fat Absorption
Ann Intern Med, 75: 415-9, Sep. 71.




Br. Gustavo Medina Cifuentes



Dr. Rodolfo del Cid
Asesor



Dr. Danilo Mazariegos
Revisor



Dr. Julio de León
Director de Fase III



Dr. Mariano Guerrero R.
Secretario General

Vo. Bo.



Dr. Carlos Armando Soto
Decano