

Deficiencia de vitamina D en una madre lactante y raquitismo grave en su hijo

Sr. Editor:

El raquitismo nutricional es la manifestación clínica del déficit grave y prolongado de vitamina D. Aunque parecía erradicado en nuestro medio, datos recientes señalan que es una enfermedad emergente, sobre todo entre emigrantes asiáticos y árabes en los países europeos¹⁻³.

Presentamos un caso asociado a lactancia materna, con hipovitaminosis D en la madre.

Varón nacido a término, de madre inmigrante marroquí de piel oscura. Pesó al nacer 3.400 g. El test de Apgar al minuto era de 9 y a los 5 min, de 10. Mostraba coartación aórtica posductal grave, con conducto permeable. La intervención quirúrgica reparadora cursó sin complicaciones y la calcemia fue normal. Recibió el alta hospitalaria a los 20 días de vida, con lactancia materna exclusiva. Se recomendó suplemento multivitamínico en dosis correctas, que no tomó. A los 5 meses de edad, reingresó por bronquiolitis aguda por virus respiratorio sincitial (VRS) y continuaba con lactancia materna exclusiva. El peso era de 6.700 g (P₂₅), y la talla de 65 cm (P₇₅). En la exploración física destacaba craneotabes intensa y epífisis ensanchadas en las muñecas. El estudio radiológico mostró raquitismo florido, con metáfisis en copa y huesos hipodensos (fig. 1). En la analítica sanguínea realizada existía hipocalcemia, hipofosfatemia, elevación de las fosfatasas alcalinas, hormona paratiroidea (PTH) muy elevada y metabolitos de la vitamina D muy bajos (tabla 1). En la orina hay que destacar calciuria muy baja, 0,4 mg/dl, con fosfaturia alta, 27,5 mg/dl, patrón de hiperparatiroidismo secundario. La madre, que viste su indumentaria tradicional con velo, tenía una alimentación muy escasa en lácteos y en pescado. La analítica de la madre mostró una calcemia en límites inferiores a la normalidad, con PTH elevada y 25-hidroxivitamina D baja (tabla 1). La densitometría ósea de la madre fue normal. El niño no tuvo tetania y fue tratado con vitamina D₃ (colecalfierol) y suplementos de calcio en las dosis habituales. A los 12 días de su ingreso la calcemia ya era de 8,8 mg/dl y la fosfatemia de 3,4 mg/dl. A los 3 meses había curación clínica y analítica. También se trató a la madre y se intentó modificar sus hábitos dietéticos.

Aunque la 1,25-dihidroxivitamina D (calcitriol) es la forma activa de la vitamina D, tiene una semivida muy corta y circula en una concentración de 1.000 a 2.000 veces menor que la 25-hidroxivitamina D, el metabolito de referencia en todos los estudios^{3,4}. Para un metabolismo calcio-fósforo óptimo se ha sugerido que los niveles de 25-hidroxivitamina D deben ser superiores a 15 ng/ml, y se considera deficiencia en vitamina D valores de este metabolito inferiores a 9 ng/ml⁴. La capacidad de síntesis cutánea de vitamina D con la radiación solar hace que no se hayan establecido unos requerimientos dietéticos precisos de vitamina D cuando existe suficiente exposición solar, como ocurre en latitudes cálidas. Sin embargo, es esencial el aporte nutricional de vitamina D cuando la exposición solar es insuficiente, como ocurre en los meses invernales, en países nórdicos, o cuando el cuerpo está casi totalmente cubierto por la ropa^{1,2}. Las necesidades de vitamina D del recién nacido dependen sobre todo del estado de las reservas maternas de colecalciferol^{5,6}. En el Reino Unido y en los países nórdicos los porcentajes de deficiencia bioquímica de vitamina D son muy elevados en las mujeres embarazadas de origen asiático y africano. Además de la insolación muy baja, también son factores determinantes sus hábitos dietéticos, con escasa ingesta de lác-



Figura 1. Metáfisis en copa y huesos hipodensos.

TABLA 1. Valores sanguíneos en la analítica al ingreso

	Calcemia (mg/dl)	Fosfatemia (mg/dl)	Fosfatasas alcalinas (U/l)	25(OH)D (ng/ml)	1,25(OH)D (pg/ml)	PTH (pg/ml)
Valores normales	8,5-10,5	2,7-4,5	50-230	9-37	20-46	9-80
Madre	8,6	3,7	109	8	37	105
Hijo	6	2,9	801	2,6	11,4	723

25(OH)D: 25-hidroxivitamina D; 1,25(OH)D: 1,25-dihidroxivitamina D; PTH: hormona paratiroidea.

teos y rica en fitatos, así como su reticencia a la suplementación medicamentosa^{3,7}. Glerup et al³ demostraron que en mujeres árabes que usan velo, emigrantes en un país nórdico de escasa insolación, una ingesta diaria de 600 U de vitamina D era insuficiente para mantener concentraciones adecuadas de 25-hidroxivitamina D, y sugieren una suplementación diaria de 1.000 U en las embarazadas. En este mismo estudio la deficiencia subclínica de vitamina D entre niños de familias inmigrantes palestinas fue del 46% en el grupo de edad entre 0 y 8 años³.

La ingesta diaria de vitamina D recomendada para el lactante nacido a término por la Academia Americana de Pediatría, basándose en estudios de la Academia Nacional de Ciencias, es de 200 U diarias, lo que modifica las 400 U diarias indicadas hasta ahora^{8,9}. En el Reino Unido se recomiendan de 280 a 340 U diarias, aunque algunos trabajos siguen indicando 400 U diarias^{4,7}. Las fórmulas adaptadas contienen alrededor de 40 U/100 ml, por lo que es difícil encontrar deficiencia de vitamina D en lactancias artificiales. Sin embargo, la leche materna es muy pobre en vitamina D, tan sólo alrededor de 25 U/l, por lo que necesariamente todos los niños con lactancia materna deben recibir suplementación con vitamina D en las dosis citadas. El déficit de vitamina D y el raquitismo clínico son una posibilidad en todos los niños con lactancia materna que no reciben suplementación medicamentosa, sobre todo en los meses invernales^{1,4,7}.

**G. Cabezuelo Huerta, A. Abeledo Gómez
y P. Frontera Izquierdo**

Hospital Infantil Universitario La Fe. Valencia. España.

Correspondencia: Dr. P. Frontera Izquierdo.
Padre Ferrís, 24 pta 5. 46009 Valencia. España.
Correo electrónico: frontera_pvi@gva.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Yeste D, Carrascosa A. Raquitismo carencial en la infancia: análisis de 62 casos. *Med Clin (Barc)*. 2003;121:23-7.
2. López Segura N, Bonet Alcaina M, García Algar O. Raquitismo carencial en inmigrantes asiáticos. *An Esp Pediatr*. 2002;57:227-30.
3. Glerup H, Rytter L, Mortensen L, Nathan E. Vitamin D deficiency among immigrant children in Denmark. *Eur J Pediatr*. 2004;163:272-3.
4. Greer FR. Vitamin D deficiency-it's more than rickets. *J Pediatr*. 2003;143:422-3.
5. Ballabriga A, Carrascosa A. Nutrición en la infancia y en la adolescencia. 2ª ed. Madrid: Ediciones Ergón; 2001. p. 91-2.
6. Salle BL, Glorieux FH, Lapillone A. Vitamin D status in breastfed term babies. *Acta Paediatr*. 1998;87:726-7.
7. Shaw NJ, Pal BR. Vitamin D deficiency in UK Asian families: Activating a new concern. *Arch Dis Child*. 2002;86:147-9.
8. American Academy of Pediatrics. Clinical report. Prevention of rickets and vitamin D deficiency: New guidelines for vitamin D intake. *Pediatrics*. 2003;111:908-10.
9. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board, Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. Vitamin D. En: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride*. Washington: National Academy Press; 1997. p. 250-87.

Fibrosis endomiocárdica o enfermedad de Davies

Sr. Editor:

La fibrosis endomiocárdica es una miocardiopatía restrictiva de etiología no bien definida, endémica en países tropicales y subtropicales como África Ecuatorial, India o Brasil^{1,2}. Se manifiesta como insuficiencia cardíaca insidiosa y progresiva. Tiene mal pronóstico, con una mortalidad del 50% a los 2 años por insuficiencia cardíaca progresiva o por muerte súbita presumiblemente de origen arritmogénico. Es importante realizar el diagnóstico diferencial con la endocarditis fibroplástica de Löffler.

Una niña de raza negra de 7 años procedente de Guinea Ecuatorial ingresa para estudio de ascitis masiva. Reside en España desde 20 días antes de su ingreso y se desconocen los datos sobre su enfermedad, aunque refiere varios años de evolución. Sus antecedentes familiares y personales tampoco se conocen, pues vive en un orfanato en Guinea. Su peso es de 29,6 kg, aunque es poco indicativo por la ascitis masiva que padece. Mide 118 cm (P₃) y su presión arterial es de 102/55. No presenta regurgitación yugular ni edemas. En la auscultación cardíaca se detecta latido punta desplazado y tonos cardíacos débiles sin soplos. Los pulsos periféricos son normales y presenta distensión abdominal con diámetro de 84 cm, ascitis masiva (fig. 1), signo de oleada positivo y hepatomegalia de 4 cm. De los resultados del estudio analítico destacan: eosinofilia; linfocitos atípicos; proteínas totales: 9,2 g/dl (gammaglobulina de 2,4 g/dl); gammaglutamil transpeptidasa (GGT): 70 U/l; fosfatasa alcalina (FA): 427 U/l, y transaminasa glutámico-xalacética (GPT), bilirrubina, lactato deshidrogenasa (LDH), colesterol y triglicéridos, normales. El estudio de parásitos es normal. En cuanto a serología, hepatitis, *equimococcus* y VIH dan los siguientes resultados: anti-HBc (IgG) positivo y el resto negativo. El estudio de autoinmunidad es negativo. El exudado de líquido ascítico muestra coloración amarillenta con pH de 7,45 (> 7,30) y leucocitos de 250 ml (65% linfocitos, 30% PMN, 4% monocitos, 1% eosinófilos), hematíes 1.800 ml, glucosa 90 mg/dl, proteínas 6,7 g/dl (> 3), LDH 215 U/l (> 200), amilasa 51 U/l, ADA 20 U/l. La citología del líquido ascítico muestra reacción mesotelial, inflamación y eosinófilos. No aparecen ni hongos ni parásitos y el cultivo es negativo. La tomografía computarizada (TC) toracoabdominal presenta cardiomegalia y gran cantidad de líquido ascítico; el eco-Doppler abdominal, hepatomegalia y esplenomegalia, ascitis masiva, cava y suprahepáticas de calibre aumentado con flujo normal, porta y vena esplénica normales y sin circulación colateral. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 90 lat./min, sin trastornos en la conducción ni repolarización, onda P con morfología *picuda* y voltaje de 0,5 mV, QRS con potenciales derechos muy bajos y los izquierdos normales. El eco-Doppler torácico indica aurícula y ventrículo izquierdos normales, con contractilidad segmentaria también normal y movimiento paradójico septal. Las válvulas son normales. Aparece dilatación aneurismática de aurícula derecha con fenómeno de autocontraste en su interior. El ventrículo derecho presenta ocupación en segmentos apicales con contractilidad muy deprimida en estos segmentos y los medios con ecorrefringencia muy aumentada y contractilidad normal de los segmentos basales que presentan movimiento paradójico del septo interventricular; no hay derrame pericárdico (fig. 2). Se pauta dieta con restricción de sodio y espironolactona de 25 mg/12 h. Se realiza paracentesis diagnóstica y evacuadora y se extrajeron 4,5 l de líquido claro amarillento, con características de exudado. Tras la extracción presenta un peso de 25 kg (P₅₀₋₇₅). En todo momento está estable hemodinámicamente y asintomática.