

Raquitismo carencial en inmigrantes asiáticos

N. López Segura, M. Bonet Alcaina y O. García Algar

Servicio de Pediatría. Hospital del Mar. Barcelona. España.

En la actualidad, en los países desarrollados el raquitismo es una enfermedad prácticamente olvidada entre sus habitantes autóctonos y su incidencia se relaciona con el fenómeno de la inmigración. De hecho, existen numerosas publicaciones sobre raquitismo y osteomalacia nutricional descritos en lactantes, adolescentes y mujeres gestantes de países asiáticos que han inmigrado a países desarrollados de clima frío.

La etiopatogenia de este trastorno del metabolismo del calcio y la vitamina D obedece a diversos factores y los principales son ambientales y socioculturales, que están ligados a una menor exposición solar y a una deficiente ingesta de productos ricos en calcio y a otros factores alimentarios. Debido al incremento de la migración que se está produciendo en España en los últimos años, es importante revisar el tratamiento y la prevención del raquitismo en los niños y adolescentes inmigrantes asiáticos.

Palabras clave:

Raquitismo. Déficit vitamina D. Inmigrantes.

RICKETS IN ASIAN IMMIGRANTS

Although rickets is considered to have practically disappeared in developed countries, there is increasing evidence of widespread vitamin D deficiency among immigrants. Many studies report rickets and osteomalacia in Asian infants, adolescents and pregnant women moving to developed countries with a cooler climate.

The etiopathogenesis of this disorder of calcium and D vitamin metabolism depend mainly on environmental and sociocultural factors, associated with low exposure to sunlight and low calcium intake, among other dietary factors. Given the recent increase in the number of immigrants to Spain, the prevention and treatment of this disease in Asian children and adolescents should be reviewed.

Key words:

Rickets. Vitamin D deficiency. Immigrants.

INTRODUCCIÓN

En Europa, la prevalencia de raquitismo aumentó con el desarrollo industrial, emergiendo como una "enfermedad de la civilización" (niños más protegidos, mejor vestidos, más confinados en sus casas, con menos contacto con la naturaleza) y de la polución (humos, polvo). En los países que aplicaron de manera generalizada medidas preventivas, gracias al conocimiento de que la exposición solar constituye la mayor fuente de vitamina D y la suplementación sistemática (fortificando las fórmulas lácteas infantiles o dando dosis profilácticas), el raquitismo dejó de ser un problema de salud pública o colectiva¹. Sin embargo, después de abandonar esta práctica, la hipovitaminosis D vuelve a ser prevalente. Ésta se observa con frecuencia en Europa en los ancianos, en particular aquellos que están institucionalizados, pero también se ve en edades más precoces de la vida. Se estima que el 40% de la población joven europea tiene cierto grado de hipovitaminosis D².

Un caso especial de esta incidencia elevada depende del fenómeno migratorio. La deficiencia de vitamina D en inmigrantes de India, Paquistán o Bangladesh se ha reconocido como un problema sanitario en Gran Bretaña desde los años 1960³, lo que inicialmente motivó numerosas campañas que condujeron a que disminuyera la prevalencia de deficiencia en vitamina D en estos grupos étnicos. Sin embargo, en los últimos 2 o 3 años se ha observado un resurgimiento de esta enfermedad, con la diferencia de que en la actualidad muchos de los pacientes afectados han nacido en Inglaterra. Todo ello indica que las estrategias de prevención se han olvidado⁴. También se ha descrito en otros países desarrollados como Francia, Holanda, Dinamarca o Noruega, debido al proceso global de inmigración.

España reúne todavía una proporción escasa de población extranjera, inferior al 3%, frente al 6% de Francia y

Correspondencia: Dra. N. López Segura.
Servicio de Pediatría. Hospital del Mar.
Pº Marítim, 25-29. 08003 Barcelona. España.
Correo electrónico: 93621@imas.imim.es

Recibido en abril de 2002.

Aceptado para su publicación en mayo de 2002.

el 9% de Alemania. No obstante, nuestro país se ha convertido en uno de los principales destinos de los movimientos migratorios. En Barcelona existe el 7,6% de la población extranjera, de la cual 6.112 personas proceden de Paquistán, 1.485 de India y 587 de Bangladesh⁵.

Existen numerosas publicaciones sobre raquitismo en lactantes de raza negra que viven en países industrializados, alimentados de forma exclusiva y prolongada con lactancia materna y cuyo origen sería una deficiencia de vitamina D. En cambio, en su país de origen el problema radica en la introducción después del destete de una dieta pobre en productos lácteos y a base de alimentos ricos en fibra y fitatos. En ellos se observa una deficiencia de calcio con valores normales de vitamina D^{6,7}. Si bien en los últimos años en España se vienen detectando casos similares en lactantes de raza negra procedentes del África subsahariana y lactantes del norte de África (especialmente de Marruecos, cuyas madres visten la indumentaria tradicional), debe tenerse en cuenta que la comunidad indopaquistaní también constituye una población con riesgo de desarrollar esta enfermedad, no sólo los lactantes, sino también los adolescentes, las mujeres gestantes y sus recién nacidos.

Sin duda, el fenómeno migratorio puede aumentar la prevalencia de enfermedades prácticamente olvidadas, como el raquitismo, en nuestro país.

ETIOPATOGENIA

Los lactantes y adolescentes asiáticos, sobre todo del sexo femenino, constituyen junto con las embarazadas, los grupos de edad más susceptibles de presentar manifestaciones clínicas, ya que en estos grupos, los requerimientos metabólicos de calcio y vitamina D se ven incrementados. En la etiopatogenia de este trastorno pueden relacionarse varios factores:

1. *Factores ambientales y socioculturales*⁸. La radiación ultravioleta (UV) biológicamente activa para la síntesis adecuada de vitamina D se limita a la radiación UV de onda media, de 320 a 290 nm. Si bien esta radiación solar permite la producción de vitamina D durante todo el año a una latitud de 20-30° (India, Paquistán, Marruecos), una irradiación eficaz sólo se ha encontrado entre marzo y octubre a una latitud de 40-50° (España, Francia, Inglaterra). Es necesaria una exposición de manos y cara durante unas 2 h por semana a una hora adecuada para poder asegurar una síntesis suficiente de vitamina D. La población asiática, cuya piel pigmentada dificulta ya de por sí la síntesis de vitamina D, mantiene unas condiciones socioculturales propias (indumentaria tradicional que cubre gran parte de su cuerpo, una vida que transcurre la mayor parte del tiempo en el interior de las viviendas, con escasa actividad al aire libre). Todo ello, unido a las peores características climáticas (menor insolación), y de polución del país al que han inmigrado, la convierte en

una población de riesgo. Además, aunque parezca paradójico, también se han descrito casos de raquitismo y osteomalacia en países cuya radiación solar es eficaz durante todo el año, como India, Paquistán, Arabia Saudí, Jordania o Turquía. Posibles explicaciones a este hecho serían la elevada polución de sus ciudades más grandes, como consecuencia de la rápida industrialización, con escasa legislación acerca de la contaminación ambiental y las condiciones de vida de hacinamiento y hábitat oscuro. También se atribuye a la indumentaria tradicional (especialmente la propia de los musulmanes) y a la limitación de las actividades al aire libre dado el clima caluroso de estos países⁹.

2. *Deficiencia de calcio*¹⁰⁻¹². En el país de acogida, existe en su alimentación un escaso aporte de productos lácteos y, por el contrario, una ingesta elevada de fitatos que interfieren con la absorción del calcio. De los alimentos ricos en fitatos, destacamos por su amplio uso el *chapati*, pan típico realizado con harina de trigo integral, sal, agua y *ghee* (grasa pura obtenida de la mantequilla), en cuya elaboración no se utiliza levadura, de manera que la fitasa contenida en esta última no destruye el ácido fítico antes de su ingestión. Además, se cree que la vitamina D tiene una acción activadora de la fitasa intestinal responsable de romper la unión calcio-fitato, así que en situaciones de deficiencia tampoco realizaría este efecto protector.

3. *Factores genéticos*. Se relacionan con el metabolismo de la vitamina D (un estudio reciente en asiáticos indica que existe un aumento de la actividad de la 25-OH, D, 24-hidroxilasa, que participa en la degradación de la 25-OH, vitamina D)¹³ o polimorfismos de su receptor (algunos se han relacionado con la absorción de calcio y la densidad mineral ósea¹⁴ y con una mayor susceptibilidad a padecer enfermedades como tuberculosis¹⁵ o diabetes de tipos 1 y 2¹⁶).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología del raquitismo en el lactante es clara. Suele manifestarse a partir de los 3 meses y aparece de forma más florida hacia el final del primer año o durante el segundo: craneotabes, fontanela amplia, aplastamiento del occipital, retraso en la dentición e hipoplasia del esmalte dental, rosario costal, surco de Harrison, muñecas prominentes, exageración del *genu valgo* fisiológico, irritabilidad e incluso convulsiones por hipocalcemia¹⁷. En el adolescente o en el adulto las manifestaciones clínicas son poco expresivas. Los síntomas más frecuentes en estos grupos de edad son el dolor en extremidades y la debilidad muscular, muchas veces referidos como dificultad o dolor a la deambulación y cansancio, sin olvidar que en casos graves pueden aparecer también fracturas o deformidades óseas, mientras persista el crecimiento, e incluso crisis de tetania y convulsiones¹⁸. No hay que olvidar el especial caso de las mujeres gestantes asintomá-

ticas cuyos recién nacidos pueden presentar raquitismo neonatal^{19,20}.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

El patrón analítico clásico del raquitismo es hipocalcemia, hipofosfatemia, con valores elevados de parathormona y fosfatasa alcalinas. Con frecuencia, sin embargo, las alteraciones de la concentración de calcio o de fosfato son discretas e incluso inexistentes. Por definición, la 25(OH)D (el metabolito más estable en su tasa sanguínea y cuya determinación plasmática es el mejor índice del estado nutricional respecto a la vitamina D) está disminuida, en general por debajo de 5 ng/ml. Paradójicamente, en este caso la cifra de 1,25(OH)D suele ser normal. Lo más frecuente es que la radiología sea normal, aunque en estadios más evolucionados puede observarse desmineralización, alteraciones metafisarias, pseudofracturas o deformidad ósea. La densitometría ósea muestra osteopenia²¹.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

No existe acuerdo en cuanto a las indicaciones y pauta de administración de suplementos de vitamina D y/o calcio, y resulta difícil conseguir un correcto cumplimiento. Basándonos en la más recientes publicaciones²² acerca de la deficiencia de vitamina D en población asiática, residente en Inglaterra, se define la hipovitaminosis D se define como la presencia de valores de 25(OH)D inferiores a 8 ng/ml durante el invierno e inferiores a 10 ng/ml en verano, recomendando la utilización de vitamina D₃ (colecalciferol) como prevención y tratamiento.

Prevención

Dado que está demostrado que el déficit de vitamina D en la gestante tiene una función muy importante en la aparición de raquitismo neonatal y durante el primer año de vida, especialmente en aquellos niños alimentados con lactancia materna, todas las embarazadas deben recibir diariamente suplementos de vitamina D, en dosis de 400 U, durante toda la gestación. Este suplemento debe mantenerse tras el parto, en caso de realizar lactancia materna. Como alternativas para mejorar el cumplimiento, se recomienda la administración durante el tercer trimestre del embarazo de suplementos diarios de 1.000 U o una dosis única de 100.000-200.000 U en el sexto o el séptimo mes del embarazo.

Todos los recién nacidos y lactantes asiáticos, con independencia del tipo de lactancia que sigan, deben recibir suplementos diarios de vitamina D, en dosis de 400 U, durante todo el año hasta cumplir los 5 años de edad. Durante la pubertad, se recomienda la administración de suplementos diarios de vitamina D, a una dosis de 400 U, durante los meses fríos del año (desde octubre hasta marzo). Otra opción, que quizás asegura un mejor cumplimiento, es la administración de una dosis única de

100.000 U a principios de octubre, existiendo la posibilidad de administrar una segunda dosis al cabo de 3 meses. Estos niños deben recibir además suplementos de calcio si rechazan la ingesta de productos lácteos.

Tratamiento

Se recomienda la administración diaria de 3.000 U de vitamina D a los lactantes menores de 6 meses de edad y 6.000 U en el resto de los niños, durante un período de 6 a 16 semanas. Se aconseja la monitorización de las concentraciones plasmáticas de calcio, fósforo y fosfatasa alcalinas durante el tratamiento.

Inicialmente puede ser necesaria la suplementación de calcio por vía oral si existe hipocalcemia o el aporte dietético es pobre.

La respuesta del raquitismo carencial al tratamiento suele ser buena y las manifestaciones musculares mejoran al cabo de unos días. Las alteraciones bioquímicas tardan algo más en normalizarse, entre 8 y 12 semanas. Las lesiones óseas son las últimas en corregirse. Pueden tardar entre 12 y 24 meses y, en ocasiones, es necesario practicar cirugía correctora de las deformidades.

Para finalizar, hay que señalar la importancia del diagnóstico de esta forma de raquitismo, ya que con el tratamiento mejoran sus manifestaciones clínicas, muchas veces poco valoradas o malinterpretadas como sintomatología de origen psicossomático, y se evita el riesgo de fracturas por osteoporosis en la vida adulta al conseguir un mayor pico de masa ósea en la pubertad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peña J. Vitamina D. Raquitismos. En: Cruz M, editor. Tratado de Pediatría, 8ª ed. Madrid: Ergón, 2001; p. 749-61.
2. Gannage-Yared MH, Tohme A, Halaby G. L'hipovitaminose D, problème mondial majeur de santé publique. Presse Med 2001;30:653-8.
3. Ford A, Colhoun EM, McIntosh WB, Dunningan MG. Rickets and Osteomalacia in the Glasgow Pakistani Community, 1961-71. BMJ 1972;2:677-80.
4. Lawson M, Thomas M. Vitamin D concentrations in Asian children aged 2 years living in England: Population survey. BMJ 1999;318:28.
5. La población extranjera en Barcelona. Enero 2002. Departamento de Estadística. Ayuntamiento de Barcelona.
6. Bishop N. Rickets today. Children still need milk and sunshine. N Engl J Med 1999;341:602-4.
7. Welch Th, Bergstrom W, Tsang R. Vitamin D-deficient rickets: The reemergence of a once-conquered disease. J Pediatr 2000;137:143-5.
8. Garabedian M, Menn S, Nguyen TM, Ruiz J, Callens A, Uhrlich J. Prévention de la carence en vitamine D chez l'enfant et l'adolescent. I. Proposition et argumentaire pour l'utilisation d'un abaque décisionnel. Arch Pediatr 1999;6:990-1000.
9. Narchi H, El Jamil M, Kulaylat N. Symptomatic rickets in adolescence. Arch Dis Child 2001;84:501-3.
10. Bergstrom WH. When you see rickets, consider calcium deficiency [editorial]. J Pediatr 1998;133:722-4.

11. McIntosh WB, Dunnigan MG, Ford JA. Nutritional rickets in immigrants. *BMJ* 1972;4:669-70.
12. Wills MR, Day RC, Phillips JB, Bateman EC. Phytic acid and nutritional rickets in immigrants. *Lancet* 1972;1:771-3.
13. Awumey EM, Mitra DA, Hollis BW, Jumar R, Bell NH. Vitamin D metabolism is altered in Asian Indians in the southern United States: A clinical research center study. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;86:169-73.
14. Lorentzon M, Lorentzon R, Nordstrom P. Vitamin D receptor gene polymorphism is related to bone density, circulating osteocalcin, and parathyroid hormone in healthy adolescent girls. *J Bone Miner Metab* 2001;19:302-7.
15. Wilkinson RJ, Llewelyn M, Toossi Z, Patel P, Pasvol G, Lalvani A, et al. Influence of vitamin D deficiency and vitamin D receptor polymorphisms on tuberculosis among Gujarati Asians in west London: A case-control study. *Lancet* 2000;355:618-21.
16. Hitman GA, Mannan N, McDermott MF, Aganna E, Ogunkolade BW, Hales CN, et al. Vitamin D receptor gene polymorphisms influence insulin secretion in Bangladesh Asians. *Diabetes* 1998;47:688-90.
17. Joiner TA, Foster C, Shope T. The many faces of vitamin D deficiency rickets. *Pediatr Rev* 2000;21:296-302.
18. Salle BL, Delvin EE, Lapillonne A, Bishop NJ, Glorieux FH. Perinatal metabolism of vitamin D. *Am J Clin Nutr* 2000;7:1317-24.
19. Beaufrère B, Bresson JL, Briend A, Farriaux JP, Ghisolfi J, Navarro J, et al (Comité de Nutrition). La supplémentation en vitamine D durant la grossesse: une nécessité. *Arch Pediatr* 1995;2:373-6.
20. Yeste D, Albisu MA, Carrascosa A. Metabolismo fosfocálcico (III). Vitamina D. En: Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Rodríguez F, editors. *Tratado de endocrinología de la infancia y la adolescencia*, 2ª ed. Barcelona: Doyma 2000; p. 1155-81.
21. Shaw NJ, Pal BR. Vitamin D deficiency in UK Asian families: Activating a new concern. *Arch Dis Child* 2002;6:47-149.
22. Specker BL. The significance of high bone density in children [editorial]. *J Pediatr* 2001;139:473-5.