

## CALCIO Y VITAMINA D

**Atención primaria:** Celina Arana Cañedo, Carmen García Rebollar, Mercedes Fernández, Amparo de la Fuente, Marisa Padilla Esteban, M<sup>a</sup> Ángeles de Pando, Juan Rodríguez, Esther Ruiz Chércoles

**Atención especializada:** M<sup>a</sup> Luz Cilleruelo, Myriam Herrero, Encarna Lancho, José Manuel Moreno, Pedro Urruzuno.

### 1. 1. Calcio

El calcio es el catión más abundante en el organismo (1200-1500 gr), representando el 1,5-2% del peso total del cuerpo. La mayor parte del calcio corporal (99,1%) se encuentra en el tejido óseo y en los dientes, formando parte de su estructura, junto con el fosfato, en una proporción 1,5:1. El resto (0,9%), se encuentra disuelto en el líquido extracelular (0,4%) y en los tejidos blandos del organismo (0,5%), donde regula y participa en multitud de reacciones metabólicas.

Existe un equilibrio dinámico entre los distintos compartimentos corporales, de forma que el calcio disuelto del medio extracelular y parte del que se encuentra en el hueso, son intercambiables: aproximadamente unos 500 mg de calcio entran y salen del hueso diariamente. El hueso puede funcionar como reservorio de calcio y cederlo, si la concentración en la sangre disminuye por debajo del intervalo de normalidad que se encuentra en torno a 8,5-10,5 mg/100 ml (2,3-2,6 mmol/L).

#### 1. 1.1 Funciones del calcio

El calcio cumple numerosas e importantes funciones en el organismo, por tanto, está plenamente justificada la existencia de un complejo y preciso sistema de regulación tanto en el medio extracelular (calcemia) como en el medio intracelular. Además del papel fundamental en la formación y mantenimiento de los huesos y los dientes, es esencial en numerosos procesos metabólicos interviniendo en:

- Transmisión del impulso nervioso, excitabilidad neuronal y formación de neurotransmisores
- Mantenimiento del tono del músculo esquelético y contracción del músculo liso
- Procesos de coagulación sanguínea, iniciando la formación de un coágulo sanguíneo.
- Regulación de los mecanismos de transporte en las membranas celulares e intracelulares
- Liberación y activación de numerosas actividades enzimáticas intracelulares y extracelulares
- Mitosis y fecundación

#### 1.1.2 Metabolismo, absorción y excreción (FIGURA 1)

La absorción intestinal del calcio dietético puede oscilar entre el 25 y el 75%, dependiendo de la edad del individuo, la cantidad ingerida, la presencia de diversos factores dietéticos que facilitan la absorción (lactosa y ciertos aminoácidos) o la dificultan (oxalatos y fitatos), y de las concentraciones plasmáticas de distintas hormonas, como la vitamina D que interviene facilitando su absorción por el intestino. Además, la realización de ejercicio físico de forma regular estimula la absorción intestinal y el depósito de calcio en el hueso, por el contrario, el sedentarismo acelera la desmineralización ósea.

El calcio es indispensable para la formación, mantenimiento y mineralización del hueso. Durante la infancia y la adolescencia el balance de calcio es positivo, permitiendo el incremento del tejido óseo. La cantidad total de calcio depositada en el esqueleto de un recién nacido se incrementa desde unos 22 gr (8 gr/kg de peso) hasta unos 1300 gr (19 gr/kg de peso) en el adulto. Durante la edad adulta el balance de calcio es neutro. En las

últimas décadas de la vida existe una pérdida relacionada con la disminución fisiológica de masa ósea.

La excreción del calcio se lleva a cabo por vía renal y en el tracto gastrointestinal. El *calcio fecal* procede de la fracción no absorbida de la dieta (origen alimentario) y de los restos celulares de la mucosa, jugos digestivos y bilis (origen endógeno). La *excreción urinaria* de calcio se encuentra bajo control endocrino y, está estimulada por los glucocorticoides, las hormonas tiroideas y la hormona de crecimiento, e inhibida por la vitamina D, la PTH y los estrógenos.

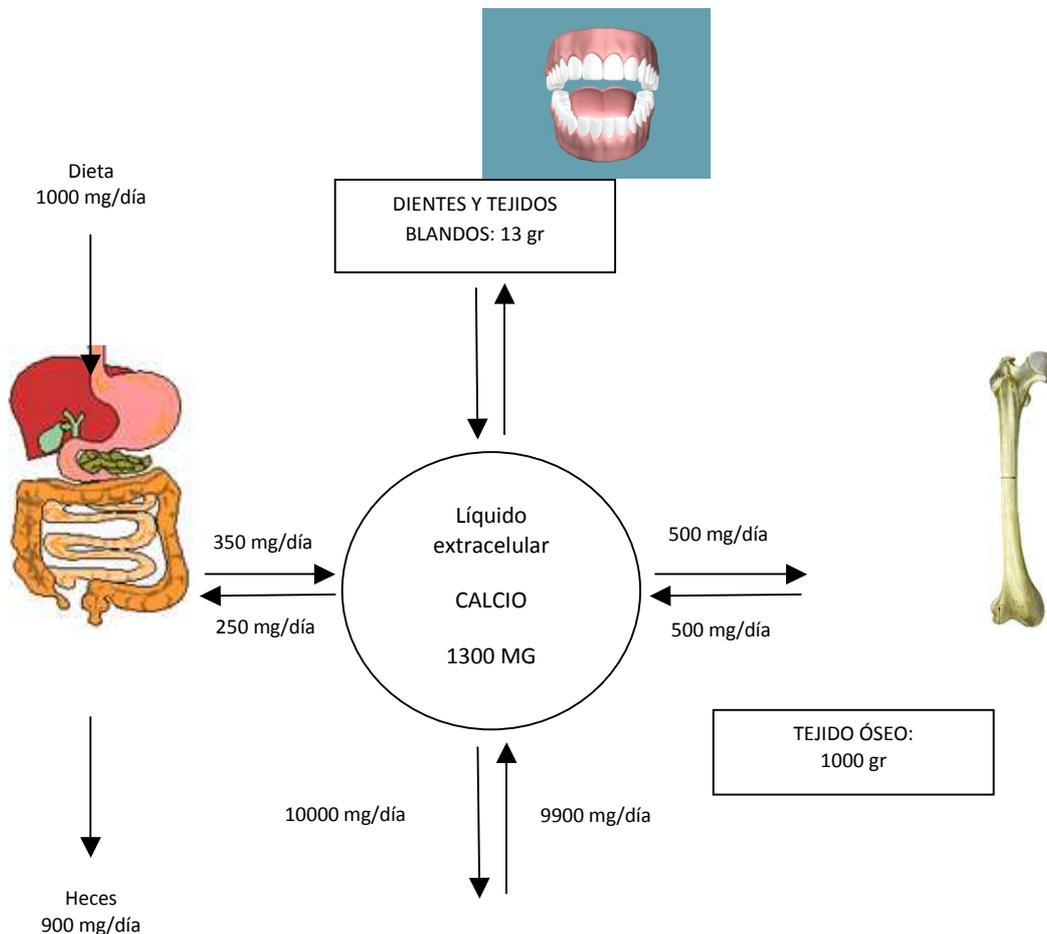
### 1.1.3 Ingestas recomendadas

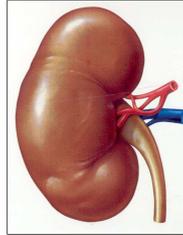
Los requerimientos varían en los distintos grupos de edad dependiendo de las necesidades fisiológicas durante el desarrollo. Por otro lado, la ingesta de calcio depende de diversos factores: edad, sexo, actividad física, variabilidad étnica y la dieta. La interacción entre estos factores hace que sea imposible una recomendación única para todos los niños.

Las necesidades de un determinado nutriente se pueden expresar de diferentes modos, aunque la forma más común serían las "RDA" (*Recommended Dietary Allowances*): ingesta media recomendada que corresponde a 2 desviaciones estándar sobre las necesidades medias, es decir, la cantidad de ingesta que cubriría las necesidades de al menos el 97,5% de la población sana.

Como los conocimientos actuales sobre las necesidades nutricionales son incompletos, las RDA de calcio han ido sufriendo diferentes variaciones. Se han revisado, recientemente, las recomendaciones de ingesta de calcio por el Institute of Medicine (IOM) en Noviembre de 2010, manteniendo las recomendaciones en menores de 1 año, pero aumentando entre 1-3 años (tabla 1)

**FIGURA 1: METABOLISMO DEL CALCIO (individuo adulto)**



**TABLA 1: RECOMENDACIONES DIARIAS DE CALCIO**

	<b>RDA 1989</b>	<b>RDA 2002</b>	<b>RDA 2010</b>
0-6 meses	400	210	200
6-12 meses	600	270	260
1-3 años	800	500	700

### Recomendaciones de ingesta grupos de edad por

#### **A) Menores de 12 meses:**

- Recién nacidos a término con lactancia materna: La fuente óptima de calcio durante el primer año de vida es la leche materna. La ingesta de calcio conseguida en niños con lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida, y con suplementación de otros alimentos, a partir de los 6 meses, es suficiente. No hay ninguna evidencia que demuestre que ingestas mayores de calcio sean beneficiosas para alcanzar a largo plazo mayor mineralización ósea.

- Recién nacidos a término con lactancia artificial: Los estudios realizados demuestran que la leche materna tiene mejor biodisponibilidad de calcio que las fórmulas adaptadas (58% y 38% respectivamente). Por tanto, estas fórmulas deben tener mayor contenido de calcio que la leche materna para asegurar el mismo aporte en niños con lactancia artificial que en niños amamantados.

- Recién nacidos Pretérminos: Necesitan mayores requerimientos de calcio que los lactantes a término. Este aporte extra de calcio se puede conseguir fortificando la leche materna o empleando fórmulas especiales para prematuros que contienen mayores concentraciones de calcio. El contenido óptimo de calcio, así como el tiempo que se deben mantener estas fórmulas, es desconocido. Aunque se ha podido demostrar un incremento en la mineralización ósea a corto plazo, los beneficios a largo plazo, no han sido demostrados.

#### **B) 1-3 años:**

Hay pocos datos en cuanto a los requerimientos de calcio en este grupo de edad. Se recomienda una ingesta de calcio de 700 mg/d, pero no hay estudios que valoren los beneficios de una ingesta mayor. Lo importante en este grupo de edad es establecer buenos hábitos alimentarios, que estarán asociados a una ingesta adecuada de calcio, en años posteriores.

#### **1.1.4 Fuentes alimentarias**

Algunos niños no consiguen alcanzar una ingesta adecuada de calcio, sobre todo a partir de los 2 años. Se debe, en parte, a que la leche deja de ser un alimento básico en la alimentación, sustituyéndola por refrescos, infusiones o zumos de frutas. El conocimiento de las fuentes de calcio en la dieta es importante para potenciar el consumo de alimentos ricos en calcio.

#### **Alimentos ricos en calcio (anexo 1)**

- **Leche y derivados lácteos:** Son la mayor fuente de calcio para la mayoría de las personas. La leche y derivados aportan el 65-72% del calcio de la dieta. Es importante destacar que hay poca diferencia en el contenido del calcio de la leche entera y semidesnatada
- Las **verduras** también contienen calcio, aunque se necesita ingerir grandes cantidades para conseguir el aporte alcanzado por la leche y derivados lácteos. Contienen potasio y bicarbonato que facilitan la retención de calcio disminuyendo su excreción renal y, por otro lado, también contienen oxalatos y fitatos que interfieren en su absorción. Así, verduras como el brócoli o las acelgas (con bajo contenido de oxalato) tienen una biodisponibilidad de calcio elevada, y otras como las espinacas y la soja, que contienen fitatos y un contenido en oxalato elevado, tienen una biodisponibilidad de calcio muy pobre.
- Otros alimentos ricos en calcio son los **pescados** que se comen con espaldas, como las sardinas o anchoas, así como algunos frutos secos (**almendras**) y legumbres (**garbanzos**)
- Cada vez hay más **productos enriquecidos** con minerales, incluido el calcio, como los zumos de frutas y cereales, que muestran una buena biodisponibilidad de calcio, muy parecida a la que presenta la leche

### 1.1.5 Suplementos farmacológicos (anexo 2)

En aquellos casos en los que no se pueda ingerir una adecuada cantidad de calcio a partir de la dieta, se puede considerar el empleo de suplementos farmacológicos, principalmente, en los primeros años y durante el desarrollo puberal. Siempre se debe hacer una valoración individual antes de indicar su uso. Si no existe ninguna enfermedad de base es preferible mejorar los aportes mediante consejo dietético.

Podemos clasificar los suplementos de Calcio en:

- Muy útiles: carbonato y citromalato cálcico.
- Útiles: gluconato, lactato y citrato cálcico.
- No aconsejables: dolomita (contiene carbonato de Ca y magnesio), extracto de hueso (intoxicación por plomo)

### 1.1.6 Carencia: causas y efectos

La carencia de calcio puede ser ocasionada por un aporte dietético insuficiente, deficiencia de vitamina D o una baja relación Calcio/Fósforo en la dieta

Como el hueso actúa como reservorio de calcio, es difícil que se mantenga una situación de hipocalcemia; por lo tanto, el efecto de la carencia de calcio conduce a una insuficiente mineralización de la matriz ósea, que es lo que constituye en las etapas infantil y adolescente, el raquitismo, y en la edad adulta, la osteomalacia.

### 1.1.7 Exceso: causas y efectos

No suelen producirse ingestas excesivas de calcio de procedencia alimentaria, pero sí pueden ocurrir por el consumo de suplementos de este mineral. En niños menores de un año el límite superior de calcio se desconoce, pero en mayores de un año dosis superiores a 2-2,5 gr/día pueden ocasionar hipercalcemia, sobre todo si se ingieren suplementos de calcio y vitamina D combinados.

## CONCLUSIONES:

**1.- Los requerimientos de calcio diarios son de 200 mg en niños menores de 6 meses, 260 mg en niños de 6 a 12 meses y de 700 mg en niños de 1 a 3 años**

**2.- La fuente óptima de calcio durante el primer año de vida es la lactancia materna puesto que tiene una mejor biodisponibilidad de calcio que los preparados para lactantes.**

**3.- Las principales fuentes alimentarias de calcio son la leche y derivados. Otros alimentos ricos en calcio son: verduras, pescados, frutos secos y legumbres, aunque se necesita ingerir grandes cantidades para conseguir el mismo aporte que con las fuentes lácteas.**

**4.- El tratamiento con suplementos farmacológicos debe considerarse como algo temporal. Lo principal es realizar una educación dietética aumentando las fuentes de alimentos ricos en calcio.**

## 1.2. VITAMINA D

### 1.2.1 Introducción

La vitamina D es una prohormona esencial en el metabolismo del calcio y en múltiples funciones en otros órganos, especialmente, en la división y diferenciación celular y en la función inmune. El déficit de vitamina D se asocia con raquitismo en niños y osteomalacia en adultos. Aunque los estudios no son concluyentes sí que sugieren una relación entre niveles bajos de la vitamina y mayor riesgo de ciertos tipos de cáncer y enfermedades crónicas.

En las últimas décadas se ha producido un aumento del raquitismo en los países industrializados, en relación con la práctica de la lactancia materna exclusiva sin suplementación con vitamina D, menor exposición a la luz solar debido a los cambios de los estilos de vida, y a los consejos de evitar el sol por el riesgo de cáncer de piel.

Hasta el 90% de la vitamina que necesitamos se produce en la piel por acción de la radiación ultravioleta. Es difícil alcanzar el equilibrio entre la exposición cutánea potencialmente peligrosa a los rayos ultravioletas y la dosis necesaria de radiación solar para evitar el raquitismo y otros procesos asociados a niveles inadecuados de vitamina D.

### 1.2.2. Metabolismo de la vitamina D

La vitamina D sintetizada en la piel es la principal fuente de esta prohormona en el ser humano. **(Figura 2)**. A partir del 7-dihidrocolesterol (pro-vitamina D<sub>3</sub>) de la dieta, que se concentra en las capas basales de la piel y, gracias a la acción de la luz ultravioleta B (UVB), se sintetiza el colecalciferol. La dieta sólo aporta un 10 % de la vitamina D.

La vitamina D<sub>3</sub> se puede obtener de algunos alimentos que se encuentran en la dieta habitual: pescado azul, algunos aceites de pescado, el hígado y grasa de mamíferos marinos, yema de huevo y productos enriquecidos. La vitamina D<sub>2</sub> se sintetiza a partir del ergosterol de alimentos de origen vegetal por acción de la luz UVB

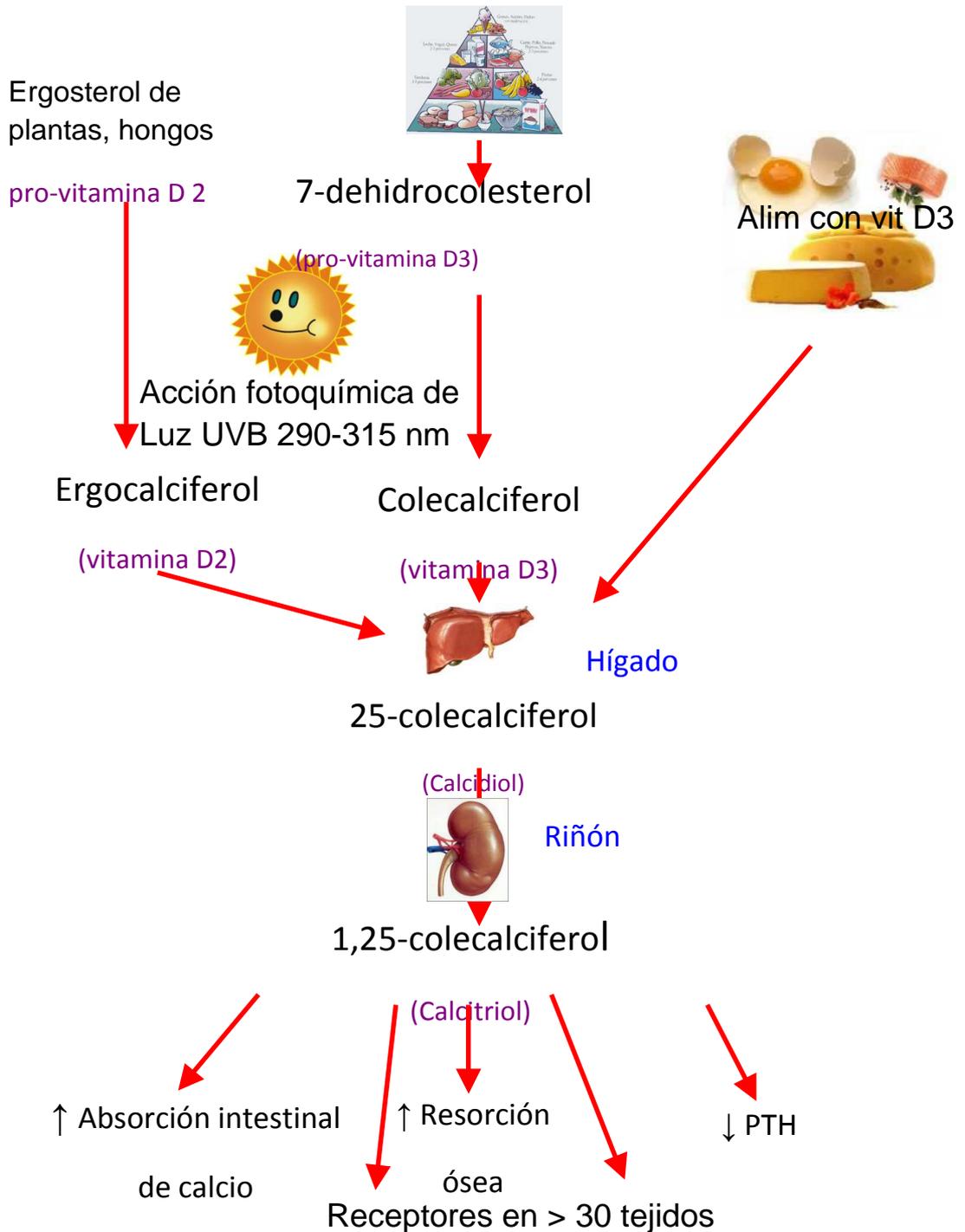
Las vitaminas D<sub>2</sub> y D<sub>3</sub> exógenas, junto con la vit D<sub>3</sub> de producción endógena, sufren una hidroxilación en el hígado para convertirse en 25 (OH)-D (calcidiol). Aunque es 2 a 5 veces más potente que la vitamina D, no es activa a las concentraciones fisiológicas. Su medición plasmática constituye el mejor indicador del estado nutricional de la vitamina D. En el riñón el metabolito 25(OH) es de nuevo hidroxilado y da lugar al 1,25 (OH)- vitamina D<sub>3</sub> (calcitriol) que es el metabolito biológicamente activo. Sus funciones no se limitan a mantener el metabolismo de calcio y fosfatos para garantizar la mineralización ósea, ya que el receptor de la 1,25(OH)-vitamina D se encuentra además de en hueso, en múltiples órganos y tejidos, como estómago, intestino delgado, colon, páncreas (células β), osteoblastos, linfocitos B y T activados, cerebro, corazón, aparato yuxtglomerular, células de músculo liso vascular, gónadas, próstata y mama.

La vitamina D podría proteger contra el cáncer (de intestino, de mama), enfermedades cardíacas, diabetes, esclerosis múltiple y otras enfermedades crónicas. Algunos estudios sugieren que altos niveles de vitamina D se asocian con una reducción del

riesgo de cáncer de colon, aunque es prematuro asegurar que haya una relación directa o bien que esté en relación con otros efectos de la propia radiación solar.

Las últimas revisiones sistemáticas del 2009 y el informe del Comité del Instituto de Medicina de Estados Unidos y Canadá (IOM) en 2010 concluyen que la evidencia de que el calcio o la vitamina D puedan reducir el riesgo de enfermedades crónicas extra-esqueléticas, no es consistente, ni concluyente, y no encuentran criterios para establecer una relación causa efecto.

## **FIGURA 2. Metabolismo de la vitamina D**



### 1.2.3. Causas del déficit de vitamina D

La principal fuente de vitamina D se obtiene con la exposición solar. La asociación entre la exposición solar y el cáncer de piel (melanoma) ha llevado a recomendar evitar el exceso de sol. Este hecho parece estar relacionado con el resurgimiento de estados carenciales de vitamina D en países industrializados cuando se asocian otros factores como la prematuridad, ser hijo de madre con déficit importante de vitamina D, tener la piel oscura, seguir dietas vegetarianas estrictas o la alimentación con lactancia materna exclusiva más de 3- 6 meses, sin suplementación con vitamina D (tabla 2).

**Tabla 2. Factores de riesgo de déficit de vitamina D.**

**Neonatos y lactantes pequeños**

- Deficiencia de vitamina D materna (madres con escasa exposición solar, de piel oscura, que visten con velo, múltiparas o con poca ingesta de vit. D)
- Lactancia materna
- Recién nacido pretérmino y recién nacido de bajo peso para la edad gestacional

**Lactantes mayores y niños**

- Disminución de la síntesis de vitamina D: poca exposición solar
  - Poco tiempo al aire libre
  - Uso de factor de protección >8 (inhibe síntesis >95%)
  - Piel oscura
  - Latitud, altitud.
  - Velos, ropa, cristal, polución etc.
- Disminución de la ingesta de vitamina D
  - Ingesta deficiente de alimentos ricos en vitamina D.
- Ciertas condiciones médicas/enfermedades crónicas
  - Malabsorción intestinal
    - Enfermedades de intestino delgado (enf. celíaca)
    - Insuficiencia pancreática (fibrosis quística)
    - Obstrucción biliar (atresia de vías biliares)
  - Disminución de la síntesis o aumento de la degradación 25-(OH)D o 1,25(OH)<sub>2</sub>D
    - Enfermedades crónicas hepáticas o renales
    - Tratamiento con anticonvulsivantes

Adaptado de PrevInfad

**1.2.3.1 Disminución de la síntesis de vitamina D**

**a. Pigmentación de la piel**

La concentración de melanina en la piel regula la penetración de la radiación UVB. Una alta concentración de melanina puede disminuir la síntesis de vitamina D ya que impide que los rayos UVB alcancen el estrato basal y espinoso que son las capas epidérmicas con más alta concentración de 7-dihidrocolesterol. Las mujeres de todas las poblaciones tienen la piel más clara que los hombres, presumiblemente en relación con las necesidades más altas de vitamina D y calcio que tiene la mujer en el embarazo y lactancia

La pigmentación de la piel influye en el tiempo necesario para producir un cierto nivel de vitamina D, pero no altera el nivel alcanzable. Una persona de etnia india o asiática requiere tres veces más tiempo de exposición solar para alcanzar el mismo nivel de vitamina D que otra de piel clara, y las personas de etnia afroamericana de piel pigmentada, diez veces más.

**b. Agentes que bloquean los rayos UVB: indumentaria, cremas solares, sombra.**

La exposición a la luz UVB es el modo más eficaz de obtener un suministro adecuado de vitamina D, pero todavía no está claro qué cantidad de luz solar se requiere para producir una elevación concreta del nivel de 25 (OH)D. Factores ambientales y personales pueden afectar a la producción de vitamina D en la piel, dificultando dar una recomendación sobre la dosis fija de exposición solar adecuada para toda la población.

La extensión de la piel expuesta al sol es determinante en la cantidad de vitamina D producida. Se necesita la exposición de al menos el 20% de la superficie corporal para que aumenten los niveles sanguíneos de vitamina. Un niño vestido necesita 4 veces más tiempo de exposición que otro en pañales para alcanzar la misma concentración. El tipo de ropa también influye, la lana negra absorbe dos veces más radiaciones UVB que el algodón blanco.

En los meses de verano, en nuestra latitud, la exposición en la vida diaria a la luz solar es suficiente para producir vitamina D. En un reciente estudio, en que se sometió a población caucásica británica en invierno, a luz UVB equivalente a la luz solar del verano, mientras vestían ropas que dejaban al descubierto un tercio de la piel, durante 13 minutos, 3 veces a la semana, durante 6 semanas, se constató que los niveles de 25OH-D aumentaron por encima de 50 nmol/L en el 90% de las personas y más de 70 nmol/L en el 26%.

Se ha demostrado que se puede producir suficiente vitamina D con dosis de UVB por debajo de las que causan quemadura en la piel (enrojecimiento cutáneo). Sin embargo, después de una exposición solar prolongada, la vitamina D formada se convierte en sustancias inertes en la piel. Por tanto, la exposición adicional a UVB no aumenta más los niveles de vitamina D pero por otro lado sí que incrementa linealmente el DNA dañado y por tanto el riesgo de cáncer. La exposición sin protección en las horas centrales de día puede ser necesaria en ciertas latitudes y según la estación, advirtiendo que los baños solares o la exposición prolongada al sol pueden ser perjudiciales, provocando quemaduras que se asocian a un mayor riesgo de melanoma. Cuando nos exponemos al sol es **mejor poco y a menudo**.

La cantidad de tiempo necesaria puede variar dependiendo de otros factores como la postura, hora del día, actividades al aire libre y la presencia de sombra.

Las cremas fotoprotectoras, con un factor de protección de 8 a 15, pueden disminuir la capacidad de sintetizar vitamina D en un grado alto, pero como la protección que proporcionan contra los rayos UVB no es completa, algunos autores consideran que es poco probable que contribuyan de forma significativa a la deficiencia de vitamina D. Aunque se usen cremas protectoras, en zonas con excesiva exposición solar, se puede conseguir adecuada producción de vitamina D.

La vida en las ciudades y la menor actividad al aire libre puede llevar a un nivel insuficiente de vitamina D al final del invierno. El estar a la sombra reduce en un 60% la radiación solar recibida y los cristales bloquean los rayos UVB.

### c. Geografía

La **latitud** es la distancia angular entre el ecuador y un punto determinado del planeta, medida a lo largo del meridiano, y desde ese mismo punto angular. España se encuentra entre latitud 36° (punta Tarifa) y 43° (Estaca de Bares). Madrid está en latitud 40° y su altura media sobre el nivel del mar es de 667 metros

Al aumentar la latitud disminuye la incidencia de los rayos UVB debido a que se pierden por tener una trayectoria mayor para atravesar la atmósfera y ser absorbidos por la capa de ozono. El mismo fenómeno se produce en invierno, con la entrada oblicua de los rayos.

Se requiere un mínimo de radiación UVB para producir suficiente vitamina D y este mínimo pudiera no alcanzarse en latitudes por encima de 40° ó de 42° en otoño e **invierno**, a pesar de una exposición solar prolongada. Además, la exposición solar en verano no es suficiente para mantener concentraciones óptimas durante el invierno.

El **cielo nublado**, el vapor de agua en suspensión y la polución industrial reducen la cantidad de UVB que alcanzan la superficie terrestre. La **contaminación** industrial se ha asociado a raquitismo. A mayor **altitud**, la atmósfera más adelgazada, con un estrato de ozono menor, permite el paso de la radiación UVB y protege contra el déficit de vitamina D.

### **1.2.3.2 Disminución del aporte nutricional de vitamina D**

#### **a. Lactancia materna exclusiva prolongada sin suplementación**

En 1977 se describió que la leche humana, aunque contenía poca vitamina D, tenía otros metabolitos en cantidades bastante altas, que podrían tener un efecto similar. Estudios posteriores demostraron que estos metabolitos no tenían prácticamente actividad, y en la mayoría de las muestras de leche analizadas, las cantidades de vitamina D eran muy bajas (en torno a 40 UI/litro). Además el contenido de vitamina D de la leche materna varía con la pigmentación de la piel de la madre, de modo que son más bajas las concentraciones en la leche de las mujeres de raza negra.

Por otro lado, los cambios en los hábitos de vida han hecho que las mujeres gestantes y las que están amamantando tengan una exposición muy limitada al sol, y que los lactantes, sobre todo los muy pequeños, prácticamente no se expongan al sol. Por consiguiente, los niños exclusivamente lactados al pecho, que no reciben suplementos y sin suficiente exposición solar, tienen un importante riesgo de deficiencia de vitamina D.

#### **b. Madres embarazadas con deficiencia en vitamina D**

Entre las embarazadas de piel oscura que viven en latitudes altas, sobre todo en los meses de invierno, las tasas de deficiencia de vitamina D son altas, asociándose con retraso del crecimiento intrauterino, parto prematuro e hipertensión, y en consecuencia mayor riesgo de bajo peso al nacimiento.

Los bajos niveles de vitamina D en la madre producen una disminución de la transferencia transplacentaria que reduce los depósitos al nacimiento. Existe correlación entre los niveles de 25 (OH) D entre la madre y el recién nacido. Los prematuros tienen menos tiempo para almacenar la vitamina D trasplacentaria, y mayor necesidad de ella, que los nacidos a término. Se ha descrito que es más probable que presenten defectos en el esmalte dental, en la dentición temporal y definitiva, ya que es necesaria una cantidad suficiente de vitamina D para el desarrollo fetal del diente.

#### **c. Enfermedades con malabsorción**

Las enfermedades que interfieren con la absorción de las grasas como la enfermedad celíaca, alergias alimentarias, intestino corto, insuficiencia pancreática, la fibrosis quística del páncreas, la enfermedad de Crohn y las hepatopatías colestáticas, tienen riesgo de desarrollar deficiencia de vitamina D.

#### **d. Disminución de la síntesis o aumento de la degradación de 25 (OH)D**

Enfermedades crónicas del hígado y riñón y tratamientos crónicos con rifampicina, isoniacida, corticoides o antiepilépticos incrementan el riesgo de padecer deficiencia de vitamina D.

#### 1.2.4. Rangos normales de vitamina D

Se acepta que la 25(OH)-D sérica es el mejor indicador del estado nutricional de vitamina D y se prefiere frente a la 1,25(OH)-D. Es la forma circulante más abundante de la vitamina D. Su vida media es de 2 a 3 semanas, frente a la del 1,25(OH) que es solamente de 4 horas. En situaciones de déficit de vitamina D, los niveles de 1,25 (OH) pueden ser normales e incluso elevados en respuesta a un hiperparatiroidismo secundario.

No existe consenso con respecto a los niveles de 25(OH)-D sérica óptimos y los que definen la insuficiencia de vitamina D; no están estandarizados los distintos métodos de laboratorio; hay dificultades para establecer límites de referencia de normalidad para los distintos grupos de edad, y se desconoce la concentración específica de 25(OH) asociada a raquitismo (**tabla 3**)

La AAP en 2003, recomendaba una dosis diaria de 200 UI de vitamina D, ya que consideraba que para prevenir el raquitismo eran suficientes niveles de 25 (OH)-D por encima de 27,5 nmol/L (11ng/ml). Sin embargo, se ha visto que un nivel por encima de este valor no siempre es suficiente para prevenir el raquitismo florido y puede existir raquitismo con valores de 25 (OH)-D entre 25 y 50 nmol/L. Para alcanzar, los ahora considerados valores "suficientes" de vitamina D, (mayores de 50 nmol/L), se necesitan aportes diarios de 400 UI, que son los que previenen el aumento de fosfatasa alcalina.

En la infancia, la mayoría de los autores están de acuerdo en que niveles por encima de 50 nmol/l (20 ng/ml) son suficientes, aunque la concentración óptima estaría entre 70-80 nmol/l (28-32 ng/ml), o por encima de esta cifra. Sin embargo, no hay ensayos que aseguren que manteniendo estos valores "óptimos", también se prevengan enfermedades crónicas.

Las pruebas que relacionan la enfermedad ósea y la vitamina D son más consistentes en adultos y ancianos que en los lactantes, niños y adolescentes. En la población adulta se ha definido el déficit de vitamina D con concentraciones de 25-OH-D menores de 50 nmol/L (menores de 20ng/ml) e insuficiencia con concentraciones de 50 a 80 nmol/L (20-30 ng/ml). Se consideran niveles óptimos entre 75-225 nmol/L (30 - 90 ng/ml). La última recomendación del Instituto de Medicina de Estados Unidos y Canadá (IOM) considera que niveles superiores a 75 nmol/l (30 ng/ml) no aportarían más beneficio y que valores superiores a 125 nmol/l se asocian a mayor riesgo, por lo que habría que cambiar el concepto de que "más es mejor".

#### Tabla 3. Rangos normales de vitamina D sérica según distintas fuentes

Estado de vitamina D en relación niveles de 25 (OH)- D (nmol/l)	PEDIATRICS 2008	PREVINFAD 2009	COCHRANE 2010	CONSENSUS UK 2010	UP TO DATE 2010	IOM EEUU Y CANADÁ REPORT 2010
Deficiencia Severa	<12.5		< 12.5			
Deficiencia Moderada	<37.5		12.5 - 25	< 25	< 50	
Insuficiencia	37.5 - 50	< 50	25-50	<50	50-75	40
Suficiencia	50-250	50-80	>50	>50		
Óptimo	> 80	> 80		70-80		50
Exceso	> 250					125
Intoxicación	> 375					

(La medición de 25(OH) D se hace en nmol/L. La conversión a ng/ml es dividiendo los nmol/L por 2,496)

### 1.2.5. Necesidad de suplementación

La eficacia de la vitamina D para la prevención del raquitismo está suficientemente demostrada. En general dosis de 400 UI/día serían suficientes para evitarlo. Recientemente el grupo *Cochrane* ha revisado la eficacia de diversas intervenciones en la prevención del raquitismo nutricional en niños nacidos a término, concluyendo que es razonable ofrecer medidas preventivas (vitamina D o calcio) a todos los niños de hasta dos años de edad. No obstante, se aconsejan nuevas investigaciones dirigidas a establecer recomendaciones posiblemente diferentes según edad, etnia o país de origen. La diversidad de factores que pueden condicionar el nivel de vitamina D en cada niño (exposición al sol, color de piel, alimentación, etc.) hace difícil realizar recomendaciones genéricas y uniformes sobre la necesidad y cuantía de los suplementos. Según las distintas guías, sí podemos hablar de dos grupos diferenciados: los menores de un año y los mayores de un año.

#### Niños < de 1 año

Existe un acuerdo casi generalizado en garantizar un aporte de 400 UI/día mediante suplementos a todos los niños menores de un año con o sin factores de riesgo. La Sociedad de Pediatría Canadiense eleva la dosis necesaria a 800 UI/día (en total de todas las fuentes) entre los meses de octubre y abril para las zonas por encima del paralelo 55, y entre el paralelo 40 y 55 si existen otros factores de riesgo asociados.

### **Niños > de 1 año**

En cuanto a los niños mayores de un año, el consenso británico no cree justificada la suplementación generalizada para el total de la población pues no está claramente establecida su seguridad por largos periodos de tiempo. Aún no se ha establecido suficientemente el riesgo que puede suponer el déficit subclínico de vitamina D, que se ha relacionado con varias enfermedades crónicas. La Academia Americana de Pediatría aconseja mantener un suplemento de 400 UI/día hasta la adolescencia, si no se obtiene lo suficiente a través de la ingesta de leche o alimentos suplementados, pues se han encontrado niveles inadecuados de vitamina D en un porcentaje llamativo de niños y adolescentes. Incluso podrían ser necesarias dosis mayores, según parámetros, como el índice de masa corporal. Recientemente el Instituto de Medicina de Norteamérica (IOM) aconseja un aporte de 600 UI/día a partir del año (si la exposición solar es mínima o nula). En el mismo informe el IOM establece niveles máximos de seguridad, a partir de los cuales podrían aparecer efectos secundarios: 1000 UI/día en menores de 6 meses, 1500 UI/día de 6 a 12 meses y 2500 UI/día de 1 a 3 años. Otros grupos como el español PrevinFad, la guía canadiense o el consenso en Australia-Nueva Zelanda consideran que a partir del año, una adecuada exposición solar podría ser suficiente, salvo en aquellos niños poco expuestos al sol o con factores de riesgo. Se recomienda la exposición a la luz solar sin protección unos 15 minutos al día, entre las 10 y 15 horas, al menos con el rostro y parte de los brazos al descubierto.

### **Niños amamantados**

La cantidad de vitamina D que contiene la leche materna depende de los niveles de vitamina D maternos, habitualmente inadecuados. Por otro lado, a los menores de un año se les suele proteger de la exposición solar. El déficit de vitamina D que presentan los niños amamantados, puede evitarse, bien suplementando a las madres durante la lactancia (con al menos 1000 UI/día) o bien, como se hace habitualmente: mediante la administración de 400 UI/día de vitamina D al niño. También se debería suplementar a las mujeres embarazadas para evitar la depleción de vitamina D que se produce al final del embarazo o, al menos, monitorizar en ellas los niveles de vitamina D.

### **Niños con lactancia artificial**

En España los preparados para lactantes y de continuación están suplementados con vitamina D (anexo III). Por tanto, sería necesario administrar suplemento de vitamina D a aquellos que ingieran menos del volumen que corresponde a 400 UI/día (800-1100 ml según marcas)

### **Prematuros**

Estos niños tienen un especial riesgo de déficit de vitamina D debido al escaso volumen de leche que ingieren junto a la presencia de depósitos fetales previos bajos. A pesar de lo que se pensaba hace años, diversos estudios vienen avalando la tesis de que dosis altas de vitamina D no consiguen mejores efectos sobre la mineralización ósea en prematuros que los niveles habituales de 400 UI/día, o incluso menores, por lo que parece razonable aconsejar un aporte de 400 UI/día.

### **Niños de piel oscura**

Al ser un grupo de riesgo se debe garantizar un aporte adecuado de vitamina D también a partir del año. Será necesario suplementarles con mucha probabilidad dado que es difícil que puedan recibir la vitamina D necesaria a través de las fuentes naturales, sobre todo en zonas de latitud alta o con hábitos de vida con poca exposición al sol. Un niño afroamericano, de piel oscura, requiere hasta 10 veces más tiempo de exposición solar que uno de piel blanca, para sintetizar la misma cantidad de vitamina D.

## **Vegetarianos**

Los niños ovolactovegetarianos no parecen presentar alteraciones de la densidad mineral ósea, no siendo así para los vegetarianos estrictos o veganos, que presentan una menor ingesta de calcio y vitamina D, la cual además está en forma de D<sub>2</sub>, que tiene menor biodisponibilidad que la D<sub>3</sub>, de origen animal. Por ello, debe administrarse de forma regular vitamina D y calcio bien como suplementos (200-400 UI/día) o a través de alimentos fortificados.

## **Suplementos**

Los suplementos de vitamina D pueden provenir de la dieta o de productos farmacológicos. Son pocos los alimentos que contienen de forma natural vitamina D: pescado azul, aceites de pescado, hígado, huevos y algunas carnes. Otros alimentos pueden estar suplementados, como los cereales (Anexo IV) y algunos lácteos (**Anexo V**). Se estima que alrededor del 90% del aporte natural de vitamina D proviene de la exposición solar. Los productos farmacéuticos comercializados (**anexo V**) pueden contener vitamina D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> ó 25 (OH)-vitamina D (calcidiol). La vitamina D<sub>3</sub> es preferible por su mayor potencia. Los productos que contienen sólo vitamina D son más adecuados que los multivitamínicos dado que el resto de las vitaminas habitualmente no son necesarias y la acumulación de algunas de ellas puede ser, incluso, perjudicial (**anexo VI**).

## **Conclusiones**

- **La eficacia de la vitamina D para evitar el raquitismo está demostrada. Hay consenso en garantizar un aporte de 400 UI/día a todos los menores de un año.**
- **En niños mayores de un año se debe garantizar también un aporte de 400 UI/día pero no hay consenso en el uso de suplementos de vitamina D por largos periodos de tiempo en población sana o sin factores de riesgo. A partir del año pueden alcanzarse niveles adecuados a través de las fuentes naturales (sol, alimentación)**
- **Si es necesario suplementar son preferibles los preparados que contienen sólo vitamina D<sub>3</sub> frente a los multivitamínicos o productos con otras formas de vitamina D.**

## **1.3 RAQUITISMO CARENCIAL**

### **1.3.1 Introducción**

El raquitismo es un defecto de la mineralización ósea en los niños en crecimiento. Es una enfermedad que deforma el esqueleto como consecuencia de una alimentación deficitaria en vitamina D, calcio o ambos y/o escasa exposición a la luz solar, sobre todo en personas de piel oscura. La osteomalacia es el mismo trastorno en adultos.

La causa más frecuente que puede provocar este fracaso en la mineralización del hueso es la deficiencia de vitamina D, asociada en mayor o menor medida, a una deficiencia en el aporte de calcio. Se denomina raquitismo carencial o nutricional y provoca deformidades óseas, dolor óseo, retraso del desarrollo motor e incluso convulsiones.

El raquitismo por déficit de vitamina D ha reaparecido en los últimos años, coincidiendo con la migración a latitudes más altas, lactancia materna prolongada sin

suplementos de vitamina D, piel oscura y escasa exposición al sol. También es más frecuente en los prematuros.

La incidencia de raquitismo varía en los distintos estudios en función de las poblaciones analizadas, las diferencias en el nivel de vitamina D estimado como normal y los métodos empleados en su medición.

### 1.3.2 Clínica

Se presenta con más frecuencia entre los 3 meses y los tres años, cuando el crecimiento es mayor y también las necesidades de calcio mientras que la exposición solar es limitada. Tiene su pico de incidencia entre los 3 y los 18 meses de edad.

El cuadro clínico depende de la edad del niño: en periodos de crecimiento rápido como se da en el lactante y en el adolescente, puede ser de instauración aguda y derivada de una hipocalcemia con presencia de crisis convulsivas mientras que durante la niñez la instauración puede ser más lenta e insidiosa con astenia, debilidad muscular, dolores óseos y deformidades esqueléticas como el genu varo o valgo o el engrosamiento de las uniones condrocostales (rosario raquítrico) (tabla 4)

#### **Tabla 4. Síntomas clínicos óseos y extraóseos por déficit de vitamina D en orden de frecuencia descendente.**

- Ensanchamiento de muñecas y tobillos.
- Rosario raquítrico
- Genu varum, genu valgum (menos frecuente), deformidad conjunta
- Abombamiento frontal los primeros meses.
- Dolor y fractura de extremidades.
- Craneotabes en el neonato y lactante pequeño (huesos craneales de palpación blanda, suturas palpables en los primeros 3 meses).
- Hipocalcemia,-convulsiones y espasmo carpopedal (sobre todo en < 6 meses).
- Miopatía proximal, retraso desarrollo motor.
- Retraso cierre fontanela.
- Retraso erupción dental.
- Hipoplasia esmalte dental .
- Incremento de presión intracraneal.
- Tumores óseos secundarios a hiperparatiroidismo.
- Otros: mielofibrosis con pancitopenia o anemia microcítica e hipocroma

#### **El diagnóstico se hace por:**

- La clínica.
- La radiología.
- Los niveles de fosfatasa alcalina.
- Los niveles de 25-OH-Vitamina D.

El raquitismo bioquímico presenta alteraciones bioquímicas sin cambios en la radiografía. El raquitismo clínico presenta elevación de la fosfatasa alcalina con o sin descenso del calcio o el fósforo, niveles bajos de vitamina D en el plasma y cambios radiológicos en la metafisis distal de huesos largos.

**1.3.3 Determinaciones bioquímicas (tabla 5) ANEXO VII**

En el raquitismo por déficit de vitamina D inicialmente disminuye la absorción intestinal de calcio, produciéndose hipocalcemia con fósforo normal. La glándula paratiroides estimula la PTH que moviliza el calcio del hueso al suero, aumenta la absorción renal de calcio y elimina el fósforo, produciendo hiperfosfaturia y normalización de la calcemia.

La 25 OH vitamina D disminuye. La 1,25 OH vitamina D puede estar disminuida, normal o aumentada en el raquitismo por déficit de vitamina D.

Se eleva la fosfatasa alcalina en el 99% de los casos con raquitismo clínico. La fosfatasa alcalina es un buen marcador de la actividad de la enfermedad pues participa en la mineralización del hueso. La hipofosforemia aparece posteriormente.

El calcio se normaliza en el segundo estadio pero disminuye en el tercero cuando se manifiestan la clínica y las alteraciones radiológicas. El 50-80% de los casos de raquitismo presenta una anemia ferropénica carencial asociada.

La hiperfosfatasemia benigna transitoria en niños sanos se caracteriza por el aumento de la fosfatasa alcalina en ausencia de enfermedad ósea o hepática. Se normaliza espontáneamente en menos de 4 meses. Es importante conocerlo para evitar estudios innecesarios.

La prueba más sensible para la detección del raquitismo debido a déficit de vitamina D, sería la determinación del 25OH vitamina D o calcidiol. Pero esta determinación es cara, es posible la presencia de signos físicos de raquitismo con cifras de 25 OH vitamina D en plasma consideradas "normales", según el punto de corte empleado, por lo que no se aconseja para cribado, aunque sí para diagnóstico.

**Tabla 5 Evolución bioquímica y radiológica en el déficit de Vitamina D**

	Calcio	Fósforo	FA	PTH	25OH-D	1,25OH-D	Rx
Leve	N/ ↓	N/ ↓	↑	↑	↓	N	Osteopenia
Moderado	N/ ↓	↓	↑↑	↑↑	↓↓	↑	+ &
Grave	↓↓	↓↓	↑↑↑	↑↑↑	↓↓↓	↑/N/↓	++&

+&/++&, referidos a cambios raquíuticos radiológicos.

(Modificado de Misra M et al. Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. Pediatrics. 2008 Aug;122(2):398-417)

**1.3.4 Diagnóstico radiológico.**

Se realiza valorando la presencia de las alteraciones características del raquitismo a nivel de los huesos largos: la alteración más precoz es la osteopenia, posteriormente se desarrolla un ensanchamiento de la placa metafisaria con proliferación del cartílago no osificado y el osteoide. Después aparecen los cambios característicos en las metafisis: forma de copa, ensanchamiento y aspecto deshilachado, siendo el más precoz de los cambios raquíuticos la pérdida de la zona de demarcación entre la placa de crecimiento y la zona de calcificación. Se ha desarrollado un sistema de valoración radiológica de 0 (sin alteración) a

10 (máxima puntuación) para graduar la intensidad de la afectación a nivel de los huesos de rodillas y muñeca (Anexo VIII)

Radiológicamente hay un ensanchamiento de las metafisis "en copa" con un contorno irregular debido a la disminución de la calcificación de la placa de crecimiento. En los niños pequeños se puede visualizar mejor en la muñeca y en los mayores, en la rodilla.

En otros casos, la rarefacción o desmineralización de las cabezas femorales al estudiar un trastorno de la marcha, y la morfología anómala del cráneo con adelgazamiento de la calota, han desencadenado el estudio.

### 1.3.5 Sospecha diagnóstica

En caso de algún síntoma o signo compatible con raquitismo, se aconseja determinación de fosfatasa alcalina y en caso de que ésta esté elevada para la edad, se pide calcio, fósforo, PTH y 25OH vitamina D o calcidiol y una radiografía anteroposterior de muñeca o de rodilla, dependiendo de la edad del niño.

Algunos estudios indican que todos los niños con alteraciones radiográficas de raquitismo tienen niveles bajos de vitamina D, pero no todos tienen elevación de la fosfatasa alcalina, y la radiografía de muñeca, sería mejor para detectar estos raquitismos subclínicos.

Se aconseja no realizar cribado en la población general pero sí actividades preventivas (vitamina D, educación sanitaria para prevención del raquitismo).

**Cribado de raquitismo en casos de riesgo:** la realización de pruebas complementarias en población con alto riesgo de raquitismo está recomendada por distintos autores. Misra et al, 2008, recomiendan que los pediatras consideren la posible existencia de déficit de vitamina D y que se realice la determinación de FA 1) ante la presencia de síntomas inespecíficos como escaso crecimiento, retraso en el desarrollo motor o irritabilidad preocupante 2) en niños de piel oscura que viven en latitudes altas durante el invierno y primavera 3) niños con tratamiento crónico con antiepilépticos o corticoides, 4) niños con enfermedades crónicas que produzcan malabsorción y finalmente consideran un último caso de riesgo en niños con fracturas frecuentes o baja densidad ósea. Si los valores de FA están elevados se recomienda la determinación de calcio, fósforo, 25 OH vitD y estudio radiológico de muñeca o rodilla en función de la edad.

En el **algoritmo 1** se propone una variación del cribado propuesto por Misra et al, I realizado a la población de riesgo, teniendo en consideración la posible existencia de elevaciones de FA no patológicas y las posibilidades tanto de vigilancia como la disponibilidad o no a las pruebas de niveles séricos de vitamina D y paratohormona desde atención Primaria.

### 1.3.6 Tratamiento

El objetivo será administrar vitamina D para normalizar los niveles de dicha vitamina, de forma que descienda la PTH, disminuyendo la resorción de calcio del hueso y aumentando su absorción intestinal. Finalmente la terapia de mantenimiento irá encaminada a llenar los depósitos de vitamina D.

Las indicaciones de tratamiento son raquitismo clínico y déficit de vitamina D aunque no se evidencie clínica.

Si los niveles de 25OH Vitamina D son  $< 50$  nmol/l ( $< 20$  ng/ml), se inicia tratamiento, mejor con vitamina D<sub>3</sub> o colecalciferol que con vitamina D<sub>2</sub> (ergocalciferol).

#### **Posibilidades de tratamiento:**

- 1.000-5.000 UI al día oral durante 2 ó 3 meses

- 1.000 UI al día en menores de 1 mes
- 1.000-5.000 UI al día en niños hasta el año
- 5.000 UI en niños mayores de un año
- 50.000 UI a la semana durante 6 semanas.
- Un tratamiento alternativo, denominado "stoss", es la administración de 600.000 UI de vitamina D en un solo día, cuando no es posible hacer un seguimiento del paciente. Sin embargo, puede producir hipercalcemia.
- Dosis de 150.000- 300.000 UI (dosis única) parecen ser igual de efectivas y con menos riesgo de hipercalcemia.
- Si hay hipocalcemia clínica el tratamiento se iniciará de forma parenteral y después se mantendrá oral. En esta situación puede ser necesario añadir calcitriol.

La ingesta de calcio al inicio del tratamiento con vitamina D se recomienda que sea de 1.000 mg de calcio al día. Esto sería para evitar una hipocalcemia secundaria a la disminución de la resorción ósea (síndrome del hueso hambriento). Generalmente es necesario añadir un suplemento de calcio. La dosis recomendada de Calcio elemental es 30-75 mg/kg/día, dividida en tres dosis durante una semana, reduciendo después la dosis a la mitad manteniéndolo una o dos semanas.

El calcio interfiere con la absorción del hierro y de la hormona tiroidea, por lo que no se deben administrar de forma simultánea.

La presencia de calcio en la orina indica que se han normalizado los niveles de calcio y de vitamina D. Si no se detecta la hipercalcemia después de 3 meses de tratamiento, se recomienda continuar con ambos tratamientos otros 3 meses más.

Cuando los niveles de PTH Y 25OH Vitamina D son normales, la vitamina D se reduce a 400 UI/día y se suspende el calcio.

Se recomienda un control analítico al mes (calcio, fósforo, fosfatasa alcalina en suero y calcio/creatinina en orina) y a los 3 meses de iniciado el tratamiento (lo anterior más 25 OH Vitamina D y PTH).

Si a los tres meses no hay mejoría en la radiología, se puede considerar que no está tomando el tratamiento, que tiene una malabsorción intestinal, una enfermedad hepática o renal o es otro tipo de raquitismo (hipofosfatémico, alteración en los receptores de la vitamina D).

En caso de intoxicación por vitamina D, aparece hipercalcemia e hipercalcemia. La calciuria favorece la formación de cálculos renales y de nefrocalcinosis. Se ha observado cuando los niveles de 25OH Vitamina D están por encima de 220 nmol/l (88 ng/ml).

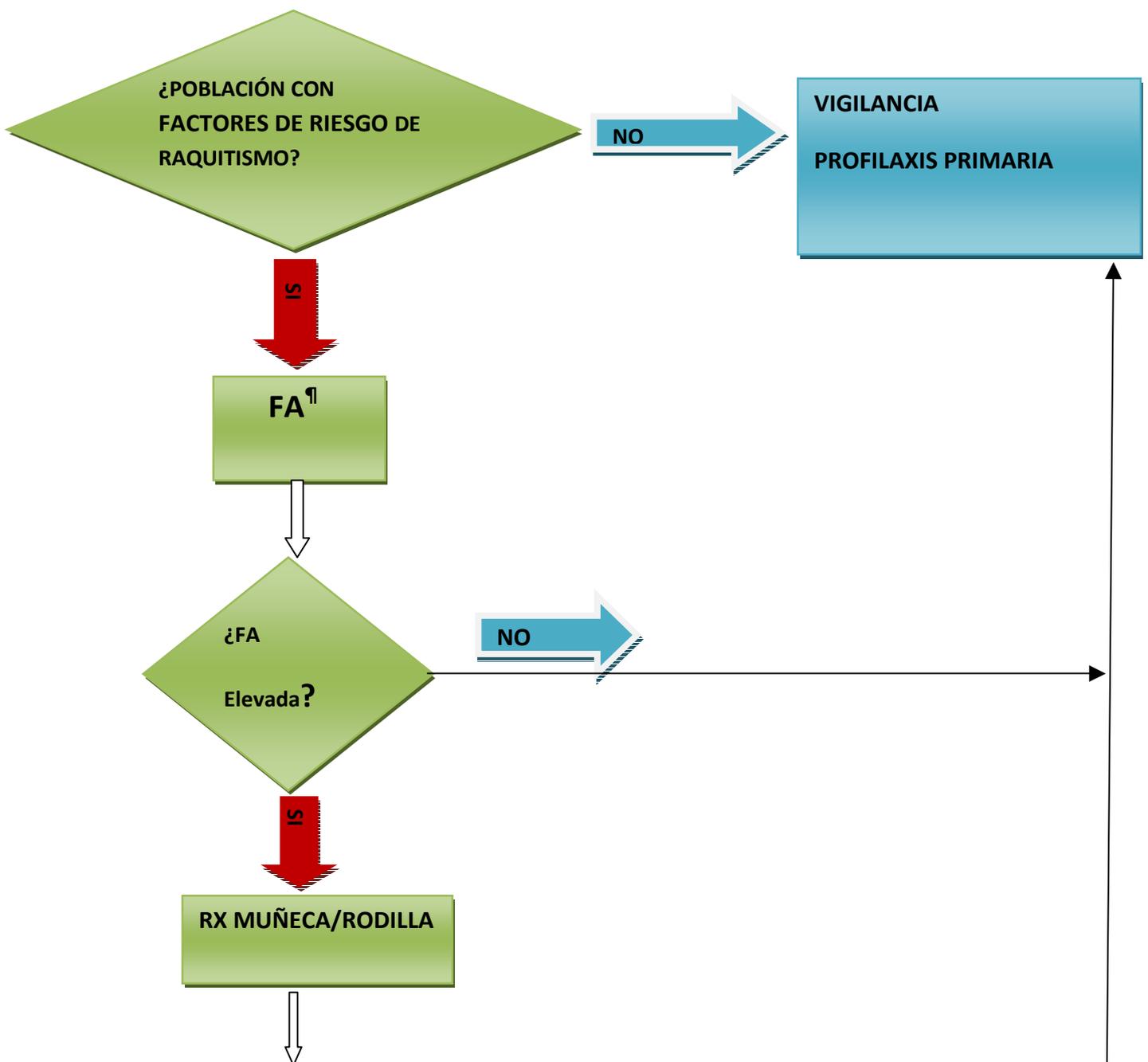
Si las deformidades óseas no mejoran tras el tratamiento, se debe consultar con un ortopeda.

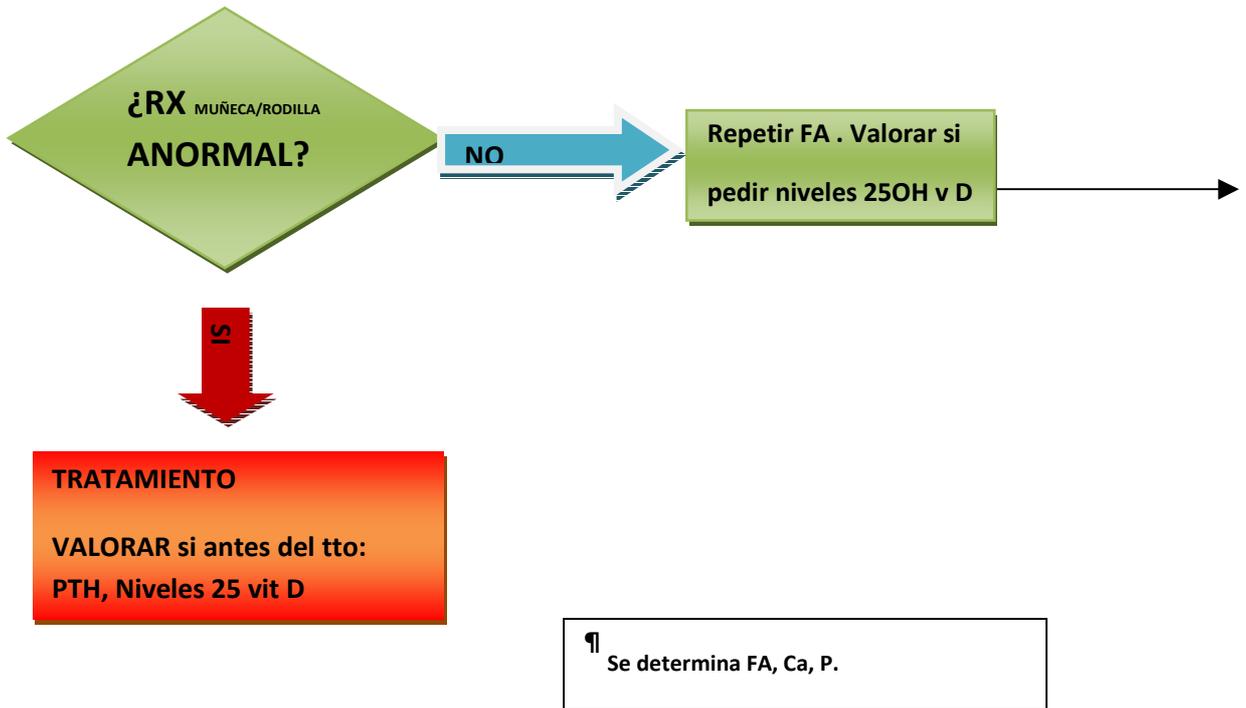
Las recomendaciones preventivas consistirán en la administración de vitamina D si está indicada, asegurar una alimentación equilibrada, una adecuada exposición de la piel a la luz solar y una vida activa ya que la realización de ejercicio físico de forma regular estimula la absorción intestinal y el depósito de calcio en el hueso, mientras que el sedentarismo acelera la desmineralización de la masa ósea.

**CONCLUSIONES**

- El raquitismo es una enfermedad producida por el déficit de vitamina D y/o calcio, en un hueso en crecimiento.
- La clínica depende de la edad con un cuadro agudo de hipocalcemia los primeros meses de edad y síntomas óseos o inespecíficos en el lactante mayor y preescolar.
- El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, alteraciones bioquímicas y radiológicas.
- El tratamiento se realiza con vitamina D a dosis superiores a las empleadas en la prevención durante 2 ó 3 meses.
- Puede estar indicada la realización de un cribado bioquímico en la población con elevado riesgo de raquitismo.

**Algoritmo 1 . Cribado de raquitismo**





#### 1.4 REQUERIMIENTOS ESPECIALES DE CALCIO Y VITAMINA D EN ENFERMEDADES CRÓNICAS

Sólo en los últimos años se ha comenzado a prestar atención a la mineralización ósea de los niños afectados de diversas enfermedades crónicas, por lo que los estudios son, hasta el momento, escasos. Por este motivo, la mayoría de las indicaciones sobre prevención de la enfermedad ósea están dictadas por grupos de expertos, más que basadas en la evidencia clínica.

Para todos los pacientes, las primeras medidas deben ser de índole general asegurando una adecuada ingesta de calcio, así como unos depósitos apropiados de vitamina D. Se recomienda estimular la actividad física, y para aquellos pacientes con movilidad limitada se intentará compensarla mediante terapia rehabilitadora. Es necesario, asimismo, mantener bajo control la inflamación y la desnutrición. En situaciones de infección e inflamación crónica, la liberación de diversas citocinas proinflamatorias favorece la pérdida ósea. Por otra parte, la mejoría en el estado de nutrición conlleva una mejoría en la salud ósea de estos pacientes.

La osteoporosis es una enfermedad caracterizada por una reducción progresiva de la densidad mineral ósea y una alteración de la estructura del hueso que da lugar a fragilidad ósea y aumento de la susceptibilidad a las fracturas. Se ha relacionado la osteoporosis con un Z score de densidad mineral ósea inferior a -2 DS y se ha hablado de osteopenia con Z score entre -1 y -2 DS. Las definiciones de osteoporosis y de osteopenia referidas a niños y adolescentes han sido modificadas recientemente. En el paciente pediátrico los valores deben ajustarse por edad, sexo y tamaño corporal. Cuando el Z score de la densidad mineral ósea está entre -1 y -2 DS se considera en el límite bajo de la normalidad. Cuando este valor es igual o inferior a -2DS se define como baja masa mineral ósea. El diagnóstico de osteoporosis en niños debería realizarse sólo cuando se cumple lo anterior y además existe antecedente de fractura clínicamente significativa (una fractura de hueso largo de extremidad inferior, dos o más fracturas de hueso largo de extremidad superior o una fractura vertebral).

#### Enfermedad inflamatoria intestinal

La etiología de la alteración mineral ósea en la enfermedad inflamatoria intestinal es multifactorial y contribuyen a ella los siguientes factores: malnutrición, malabsorción, bajo índice de masa corporal, déficit de vitamina D y K, retraso en la pubertad, disminución en la actividad física, predisposición genética e inflamación.

El efecto del tratamiento con esteroides sobre la remodelación ósea es particularmente importante. Los corticoides afectan negativamente la masa ósea a través de varios mecanismos: reducción de la absorción intestinal de calcio, aumento de la eliminación renal de calcio y alteración de la función de osteoblastos y osteoclastos. Los efectos óseos negativos aparecen rápidamente en el periodo temprano de su administración, ocurriendo la mayor pérdida de la masa ósea en los primeros meses del tratamiento.

Por otra parte, se ha demostrado que la alteración mineral ósea está ya presente al diagnóstico de la enfermedad, antes del tratamiento con corticoides, sobre todo en los pacientes afectos de enfermedad de Crohn.

No existen en el momento actual guías clínicas para la monitorización del estado de la vitamina D, el uso rutinario de la DEXA en la medición de la densidad mineral ósea ni para el tratamiento de la hipovitaminosis D en estos pacientes. Los escasos estudios realizados suplementando sistemáticamente con calcio y vitamina D demuestran que la densidad ósea de los niños no mejora.

Se recomienda que todos mantengan una ingesta adecuada de calcio, siendo los alimentos ricos en calcio la fuente preferida. Aunque no está claro el papel de la suplementación con calcio y vitamina D, los expertos recomiendan su aporte en aquellos con afectación nutricional significativa durante el estirón puberal y durante el tratamiento con corticoides. El estado nutricional de estos pacientes debe ser controlado puesto que está comprobada la relación entre una buena salud ósea y una nutrición adecuada.

### **Enfermedad celíaca**

La enfermedad celíaca, como enteropatía inflamatoria mediada por mecanismos inmunológicos, presenta factores similares de riesgo de enfermedad ósea a los de la enfermedad inflamatoria intestinal, como son la malabsorción y la inflamación.

Al diagnóstico, los niños celíacos presentan bajos niveles de vitamina D, elevada prevalencia de hiperparatiroidismo y disminución de la masa ósea en el rango de osteopenia sin osteoporosis. Sin embargo, se produce una respuesta rápida a la dieta sin gluten con resolución de las alteraciones, al menos en niños con diagnóstico temprano de la enfermedad. Dada la buena respuesta a la dieta, no se considera indicado un estudio en profundidad del metabolismo óseo ni la medición de la densidad mineral ósea en estos pacientes. Los celíacos diagnosticados en la adolescencia no presentan una mejoría tan rápida. Los adultos, tras una larga exposición al gluten, no consiguen normalizar las alteraciones, en probable relación con una estimulación crónica de la paratiroides que no responde a la dieta sin gluten.

No hay suficientes estudios que demuestren que la suplementación de calcio y vitamina D, además de la dieta sin gluten, aporte un mayor beneficio que la dieta sin gluten en exclusiva en la normalización de la densidad mineral ósea de estos pacientes.

### **Intolerancia a la lactosa**

Aunque la lactosa favorece la absorción del calcio, los niños con intolerancia a la lactosa son capaces de absorber una cantidad adecuada de calcio para cubrir sus necesidades. Dado que estos pacientes tienden a disminuir la ingesta de lácteos, su mineralización ósea puede verse comprometida. El paciente con intolerancia a la lactosa consigue una densidad ósea normal si realiza una dieta adecuada en calcio. En un estudio de seguimiento de adolescentes finlandeses con intolerancia a la lactosa se objetivó que, aunque la ingesta de lácteos era inferior a la recomendada, todos ellos consiguieron una velocidad de crecimiento y talla final normales.

Para minimizar los síntomas de intolerancia a la lactosa, se aconseja distribuir los lácteos en pequeñas cantidades a lo largo del día e ingerirlos con otros alimentos. El yogur puede ser tolerado por su contenido en bacterias que digieren parcialmente la lactosa y por

su consistencia semisólida que enlentece el vaciamiento gástrico; sin embargo, como la mayoría tienen leche añadida tras la fermentación, su ingesta puede dar lugar a síntomas. Los quesos curados son mejor tolerados que los frescos, por su menor contenido en lactosa. Otra opción es añadir lactasa bacteriana a la leche, pero la tolerancia que se obtiene es variable ya que no se consigue una hidrólisis completa de la lactosa. El uso de probióticos que contienen lactasa podrían favorecer la tolerancia de los lácteos, sin embargo los resultados obtenidos con estos productos son poco concluyentes.

Si con la dieta no se consigue cubrir las necesidades de calcio, puede aportarse en forma de carbonato, gluconato o citrato cálcico. Si es necesario aportar más de 500 mg/día es recomendable repartirlo en dos dosis. Existe alguna evidencia de que los suplementos de calcio ingeridos simultáneamente con las comidas reducen hasta el 50% la absorción de hierro. Por este motivo, se recomienda tomarlos en comidas pobres en hierro, como el desayuno.

En relación con las fórmulas infantiles, se ha observado en algunos estudios que la absorción de calcio de las fórmulas sin lactosa es menor que la de las leches con lactosa. Sin embargo, la cantidad absorbida es suficiente para cubrir las necesidades de un lactante a término, mientras estas leches estén suplementadas con calcio

### **Alergia a las proteínas de la leche de vaca**

Hay escasas referencias en la literatura sobre la necesidad de suplementar con calcio a niños con alergia a las proteínas de la leche de vaca. Algunas se refieren a casos aislados de niños con dietas muy restrictivas que han conducido al paciente a estados carenciales graves.

Los niños con alergia a las proteínas de la leche de vaca o con alergias alimentarias múltiples presentan el mayor riesgo de realizar ingestas inadecuadas de calcio y vitamina D, así como una mayor afectación nutricional. Este riesgo es menor o desaparece si estos niños consumen sustitutos de la leche de vaca enriquecidos con calcio.

Como ocurre con los pacientes con intolerancia a la lactosa, si no consiguen con la dieta cubrir las necesidades de calcio, se deberá aportar en forma de suplementos.

### **Fibrosis Quística**

En los niños con fibrosis quística se ha observado osteopenia en un 28-47% y osteoporosis en 20-34%. La enfermedad ósea aparece o empeora durante la adolescencia y posteriormente continua deteriorándose durante la edad adulta.

Su patogenia no está bien aclarada. Influyen múltiples factores como: malnutrición (aunque también puede aparecer en pacientes bien nutridos), insuficiencia pancreática exocrina y aumento en la permeabilidad intestinal (pérdida de calcio fecal), malabsorción de vitaminas liposolubles, infección pulmonar crónica y reducida actividad física.

Debe vigilarse la densidad mineral ósea a partir de los 8 años si el paciente presenta una enfermedad grave (<90% del peso ideal, FEV1<50% esperado, uso de corticoides  $\geq 5$ mg/día durante  $\geq 90$  días/año, retraso de la pubertad y antecedente de fracturas). Mientras no se disponga de pautas para la prevención y tratamiento de la enfermedad ósea en la fibrosis quística debe realizarse un manejo riguroso de la malnutrición y de la insuficiencia vitamínica.

La vitamina D debe mantenerse por consenso en niveles entre 30-60 ng/ml o 75-150 nmol/l. Las dosis recomendadas son: 800 UI en lactantes, 800-1200 UI en >1 año o 50.000 UI una vez al mes o 100.000 UI cada 4 meses.

En ausencia de datos específicos para esta enfermedad, la ingesta recomendada de calcio debe ser la indicada para la población general (200 mg/día 0-6 meses, 260 mg/día 6-12 meses, 700 mg/día 1-3 años, 1000 mg/día entre 4-8 años, 1300 mg/día entre 9-18 años). Debido a la dieta hipercalórica que siguen estos pacientes, habitualmente sus necesidades de calcio están cubiertas. Si no fuera así, deben administrarse suplementos de calcio.

Se recomiendan suplementos de vitamina K de 0,5 mg/d o 10 mg/semana porque estas dosis parecen mejorar los marcadores bioquímicos de la formación ósea.

### **Colestasis crónica**

La osteopenia es una complicación importante en la enfermedad hepática y se encuentra fundamentalmente en la colestasis crónica. Esta afectación de la masa ósea aparece en fases precoces de la insuficiencia hepática. Sin embargo, no se ha encontrado una relación entre los niveles de vitamina D y la masa ósea. La normalización de la función hepática tras el trasplante lleva a su recuperación.

Para prevenir y tratar las consecuencias de la colestasis es necesaria la administración de suplementos de vitaminas liposolubles y de calcio. Se administrarán de 1200-5000 U/día de vitamina D y de 25-100 mg/kg/día (máximo de 1 gramo) de calcio.

### **Epilepsia**

Las drogas anticonvulsivantes producen alteraciones en el metabolismo óseo por lo que el niño epiléptico tiene un mayor riesgo de desarrollar osteopenia y osteoporosis. Muchos antiepilépticos inducen el sistema P450 citocromo, condicionando un aumento del metabolismo hepático de la vitamina D en el hígado. Incluso las drogas que no estimulan este sistema tienen un efecto negativo sobre el metabolismo óseo. Los niños con mayor riesgo parecen ser los tratados con politerapia, los que presentan epilepsia generalizada sintomática y los pacientes con disminución de la movilidad.

Existen pocos estudios acerca de la prevención de estas alteraciones. En una reciente revisión de la Cochrane se concluye que no existen pruebas suficientes para apoyar el aporte sistemático de vitamina D. No obstante, algunos expertos recomiendan monitorizar anualmente los niveles de vitamina D y suplementar para mantener estos niveles en el rango óptimo. Estos pacientes deberían recibir al menos 400 UI /día de vitamina D así como una ingesta adecuada de calcio. Para niños de alto riesgo la dosis podría ascender a 1000 UI/día.

### **Conclusiones:**

- **La complejidad de la valoración de la densidad mineral ósea en el niño ha llevado a una posible sobreestimación de la prevalencia de la osteoporosis en algunas enfermedades crónicas.**
- **Todas las indicaciones sobre aporte de calcio y vitamina D en estos pacientes, están basadas en opiniones de expertos, con la limitación que esto conlleva.**
- **Además del tratamiento de base de cada enfermedad, el niño realizará una ingesta adecuada de calcio a través de la dieta. Sólo aquellos pacientes que no lo consigan deberán ser suplementados.**

## BIBLIOGRAFIA

1. Alonso C, Ureta N, Pallás CR. Grupo PrevInfad. Vitamina D profiláctica. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2010;12:495-510.
2. Baker RD, Coburn-Miller C, Baker SS. Cystic Fibrosis: Nutritional issues. UpToDate (actualizado Abril 2010). Disponible en [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com).
3. Bianchi ML. Inflammatory bowel disease, celiac disease and bone. *Arch Biochemistry Biophysics*. 2010; 503: 54-65
4. British Association of Dermatologists, Cancer Research UK, Diabetes UK, the Multiple Sclerosis Society, the National Heart Forum, the National Osteoporosis Society and the Primary Care Dermatology Society. [Consensus vitamin D position statement](#). Cancer Research UK, December 17 2010. Consultado 7 de Febrero de 2011. Disponible en <http://www.nelm.nhs.uk/en/NeLM-Area/News/2010---December/17/Consensus-Vitamin-D-position-statement/>
5. Cabo Masip T, Alentado Morell N, Dalmau Serra J. Nuevas recomendaciones diarias de ingesta de calcio y vitamina D: prevención del raquitismo nutricional. *Acta Pediatr Esp*. 2008; 66: 233-236
6. Dawson-Hughes B, Drezner M, Mulder J. Treatment of vitamin D deficient states. UpToDate(actualizado 09/06/2010).[Consultado 6 de Febrero de 2011] Disponible en [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
7. De Frutos Gallego E, Masvidal Aliberch RM, Miguel Gil B, Riera Vidal D, Cruz Rodríguez C, Estebanell Buxó A, et al. Cribaje de raquitismo en población inmigrante recién llegada. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2009;11Supl 17:e23.
8. Gordon KM, Feldman HA, Sinclair L et al. Prevalence of Vitamin D deficiency among healthy infants and toddlers. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:505-512.
9. Greer F.R, Krebs N.F. and Committee on Nutrition. Optimizing Bone Health and Calcium Intakes of Infants, Children, and Adolescents. *Pediatrics* 2006; 117: 578-585
10. Greer FR. 25-Hydroxyvitamin D: functional outcomes in infants and young children. *Am J Clin Nutr*. 2008 ;88(2):529S-33S.
11. Holick MF: Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 357: 266-281, 2007
12. Huncharek M, Muscat J, Kupelnick B. Impact of dairy products and dietary calcium on bone-mineral content in children: results of a meta-analysis. *Bone* 2008; 43: 312-21.
13. IOM report on calcium and vitamin D. Washington, DC: Institute of Medicine, 2010. Consultado 7 de Febrero de 2011. Disponible en (<http://www.iom.edu/vitaminD>.)
14. Lerch C, Meissner T. Interventions for the prevention of nutritional rickets in term born children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 4, Art No: CD006164.
15. Merino Moína, M. Prevención del cáncer de piel y consejo de protección solar. Recomendación. En Recomendaciones PrevInfad / PAPPS [en línea]. Actualizado diciembre de 2009. [consultado 6 de Febrero de 2011]. Disponible en [http://www.aepap.org/previnfad/rec\\_melanoma.htm](http://www.aepap.org/previnfad/rec_melanoma.htm)

16. Munnus C, Zacharin MR, Rodda CP, BAth JA et al. Prevention and treatment of infant and childhood vitamin D deficiency in Australia and New Zealand: a consensus statement. *MJA* 2006;185(5): 286-272.
17. Montgomery RK, Grand RJ, Büller HA. Lactose intolerance. UpToDate (actualizado Julio 2010). Disponible en [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
18. Pazirandeh S, Burns D. Overview of vitamin D. UpToDate (actualizado 19/5/2010). [Consultado 6 de Febrero de 2011] Disponible en [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
19. Pérez Llamas F, Gil Hernández A, Zamora Navarro S. Calcio, fósforo, magnesio y flúor. Metabolismo óseo y su regulación. En Bases Fisiológicas y Bioquímicas de la nutrición, Tratado de Nutrición. Gil A. Tomo I. 2ª edición. Pags 643-667
20. Ranganathan LN, Ramaratnam S. Vitaminas para la epilepsia (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Database Syst Rev* 2005 18; (2): CD004304
21. Rodríguez Rodríguez E, Navia Lombán B, López Sobaler AM, Ortega Anta RM. Review and future perspectives on recommended calcium intake. *Nutr Hosp* 2010; 25: 366-74.
22. Ross AC, Manson JE, Abrams SA, et al. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the institute of Medicine: what clinicians need to know. *J Clin Endocrinol Metab*, January 2011, 96: 1-6
23. Seamans KM, Cashman KD Existing and potentially novel functional markers of vitamin D status: a systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2009 ;89:1997S-2008S.
24. Sermet-Gaudelus I, Castanet M, Retsch-Bogart G, Aris RM. Update on Cystic Fibrosis-related bone disease: A special focus on children. *Paed Resp Rev*. 2009.; 10: 134-142
25. Shellhaas R, Joshi SM. Vitamin D and bone health among children with epilepsy. *Pediatr Neurol*. 2010; 42: 385-393
26. Távora de Albuquerque A, Machado Fernández MI, Carvalho Galvao L, Sawamura R, de Mello Vieira E et al. Impairment of bone mass development in children with chronic cholestatic liver disease. *Clin Endocrinol*. 2007 ; 66: 518-523
27. Vieth R. Why the optimal requirement for Vitamin D3 is probably much higher than what is officially recommended for adults. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2004;89-90:575-9.
28. Wagner CL, Greer FR. American Academy of Pediatrics Section on Breastfeeding, American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children and adolescents. *Pediatrics* 2008;122(5):1142-1152.
29. Wharton B, Bishop N. Rickets. *Lancet*. 2003 362:1389-400
30. Winzenberg T, Powell S, Shaw K, Jones G. Suplementos de vitamina D para mejorar la densidad mineral ósea en niños. (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2010 Issue 10. Art. No.: CD006944. DOI: 10.1002/14651858.CD00694

## **ANEXO I: ALIMENTOS QUE CONTIENEN 100 MG DE CALCIO**

*10 g de:* Queso manchego, queso parmesano, leche en polvo, queso de bola, queso emmental, queso gruyere, queso manchego, queso roquefort, queso en porciones

*40 g de:* Besugo, chocolate con leche, berro, perejil, almendras, leche condensada, pastel de queso.

*60 g de:* Caracoles, yogurt desnatado, yogurt sabores, tiras fritas de maíz, clara de huevo, acelgas, garbanzos, higos secos, cuajada, queso de Burgos, queso cammenbert.

*80 g de:* Caviar, gallo, gambas, yogurt enriquecido con nata, yogurt natural, yogurt con frutas, bechamel, rollitos de primavera, huevo entero, yema, langostino, lenguado, pulpo, almejas, galletas Maria, cardo, judías secas, pistachos, helado, leche de vaca, queso blanco desnatado.

*100 g de:* Mejillón, pan, galletas de chocolate, aceitunas, flan y natillas de vainilla, nata o crema de leche, petit suisse.

*125 g de:* Bizcocho, bollo, ensaimada, croissant, donuts, croissant de chocolate y similares, magdalenas, hojaldres, pastas de té, flan y natillas de huevo, endivia, escarola, espinacas congeladas, dátiles, nueces, piñones, chanquetes, mostaza, buñuelos, croquetas, galletas saladas, cebolla.

*150 g de:* Apio, espinacas, tomate en conserva, puerros, requesón, empanadillas, merluza, ostras, rape, salmón ahumado, arenque, bacalao, lechuga, judías verdes, lentejas, cacahuetes

Para mayor información consultar la página <http://www.bedca.net>

**ANEXO II: SUPLEMENTOS FARMACOLÓGICOS DE CALCIO ORALES**

ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS	g CALCIO	CONTENIDO DE LACTOSA <sup>1</sup>
<b>CALCIO ACETATO</b>		
Royen 500 mg caps <sup>2</sup>	0,125 g/ cap	NO
Royen 2,5 g polvo <sup>2</sup>	0,625 g/ sobre	NO
<b>CALCIO CARBONATO</b>		
Caosina 2,5 g sobres	1 g/ sobre	NO
Carbocal 1,5 comp recubiertos	0,6 g/ comp	NO
Cimascal 1,5 g comp masticables	0,6 g/ comp	SI
Densical 1,5 g comp masticables	0,6 g/ comp	SI
Fortical 1,250 g comp masticables	0,5 g/ comp	?
Mastical 1,250 comp masticables	0,5 g/ comp	NO
Natecal 1,5 g comp masticables	0,6 g/ comp	SI
Calcio Recordati 1,2 g susp	1,2 g/ sobre	NO
Osteocal 1,2 g susp	1,2 g/ sobre	NO
<b>CALCIO CARBONATO + GLUCOBIONATO</b>		
Calcium Sandoz 500 mg comp efervescentes	0,5 g/ comp	NO
<b>CALCIO FOSFATO</b>		
Calcio 20 emulsión	8,10 mg/ ml	?
Ostram 1,2 g sobres	1,28 g/ sobre	NO
<b>CALCIO PIDOLATO</b>		
Ibercal 1,852 g comp efervescentes	0,25 g/ comp	SI
Ibercal 3,75 g sobres	0,5 g/ sobre	NO
Ibercal solución	13,5 mg/ ml	NO
Tepox Cal 3,75 g sobres	0,5 g/ comp	NO

<sup>1</sup>Debido a que los pacientes intolerantes a la lactosa tienen una menor ingesta de calcio y, por tanto, pueden necesitar suplementos farmacológicos, hemos incluido la presencia o no de lactosa como excipiente con el fin de facilitar la prescripción en este grupo de pacientes.

<sup>2</sup>No eficacia y seguridad para uso pediátrico.

**ANEXO III. CONTENIDO EN VITAMINA D DE LOS PREPARADOS PARA LACTANTES Y PREPARADOS DE CONTINUACIÓN** (datos obtenidos a partir de la información proporcionada por el fabricante)

	Composición $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	UI/100 ml	ml=400 UI*
Nidina 1 Premium	0,9	36	1111
Nidina 2 Premium	1,5	60	666
Nativa 1	0,9	36	1111
Nativa 2	1,5	60	666
Nan 1	0,9	36	1111
Nan 2	1,1	44	909
Nutriben Natal	1,2	48	833
Nutriben Continuación	1,2	48	833
Almirón 1	1,2	48	833
Almirón 2	1,4	56	714
Enfalac 1 Premium	1,01	40,4	990
Enfalac 2 Premium	1.04	41,6	961
Sanutri Natur1	1,3	52	769
Sanutri Natur 2	1,4	56	714
Adapta 1	1,3	52	769
Adapta 2	1,4	56	714
Blemil Plus 1	1	40	1000
Blemil Plus Forte 1	1	40	1000
Blemil Plus 2	1,7	68	588
Blemil Plus Forte 2	1,2	48	833
Millac lactantes 1	1,2	48	833
Millac continuación 2	1	40	1000
Miltina 1	0,9	36	1111
Miltina Plus 1	0,9	36	1111
Miltina Plus 2	1,1	44	909

Aptamil1	1,2	48	833
Aptamil 2	1,5	60	666
Novalac 1	1	40	1000
Novalac 2	1	40	1000
Novalac Premium 1	1,2	48	833
Novalac Premium 2	1,2	48	833
Puleva Peques 1	1,1	44	909
Puleva Peques 2	1,5	60	666
Similac 1	1,13	45	888
Similac 2	1,13	45	888
Milupa 1	1,2	48	833
Milupa 2	1,5	60	666

**Nota:** En la tercera columna se muestra la cantidad de preparado que es necesaria para alcanzar 400 UI de vitamina D.

**ANEXO IV. Contenido en vitamina D de los cereales para lactantes** (datos obtenidos a partir de la información proporcionada por el fabricante)

	Vitamina D3 µg (x 100 g)	UI (x 100 g)
Nestlé 8 cereales bifidus	7,8	312
Nestlé sin gluten	9	360
Nestlé 8 cereales	9	360
Nestlé 5 cereales	10	400
Nestlé 8 cereales con miel	10	400
Nestlé 8 cereales con yogur	9	360
Nutriben sin gluten	7,5	300
Nutriben 5 cereales	7,5	300
Nutriben 8 cereales	7,5	300
Nutriben cacao con galleta maria	7,5	300
Blevit plus sin gluten	7,5	300
Blevit plus 5 cereales	7,5	300
Blevit plus 8 cereales con miel	7,5	300
Blevit superfibra	7,5	300
Sanutri sin gluten	7,5	300
Sanutri 8 cereales	7,5	300
Sanutri 8 cereales con miel	7,5	300
Sanutri multifrutas	7,5	300
Puleva peques sin gluten	7,6	304
Puleva arroz	7,6	304
Puleva peques 8 cereales	7,6	304
Almiron sin gluten	12,7	508
Almiron 8 cereales	15	600
Milupa sin gluten	13	520
Milupa multicereales	13	520
Milupa 8 cereales con miel	13	520
Afarin plus sin gluten	7,5	300

Afarin plus multicereales	7,5	300
Afarin plus 8 cereales	7,5	300
Nestum sin gluten	7,8	312
Nestum 5 cereales	7,8	312
Nestum 8 cereales con miel	7,8	312
Nutriben crecimiento con leche adaptada	5	200
Nutriben 8 cereales miel con leche adaptada	5	200

**ANEXO V. Contenido de vitamina D en alimentos**

<b>Alimento</b>	<b>Vitamina D (microgr/100 g)</b>	<b>Vitamina D (UI/100 g)</b>
Aceite de hígado de bacalao	210	8400
Angula cruda	110	4400
Arenque salado	40	1600
Bonito enlatado en aceite	23,8	952
Atún en escabeche	20	800
Palometa cruda	16	640
Cereales de desayuno base de trigo y arroz	8,3	332
Pez espada crudo	7,2	288
Sardina en escabeche	7	280
Atún al horno	5,8	232
Sardina enlatada en aceite	5,5	220
Bacalao salado crudo	5	200
Cereales de desayuno con miel	4,25	170
Cereales de desayuno ricos en fibra	2,8	112
Arroz hinchado para desayuno	2,8	112
Galletas chocolate tipo "cookies"	2,2	88
Huevo de gallina fruto	2,9	76
Queso para untar	1,2	48
Yogur enriquecido natural azucarado	1,17	46,8
Mantequilla salada	0,76	30,4
Pasta con huevo, hervida	0,7	28
Mayonesa	0,6	24
Queso Camembert	0,4	16

Tomado de AESAN/BEDCA. Base de Datos Española de Composición de Alimentos v1.0 (2010)

Puede consultarse la lista completa de alimentos en [www.bedca.net](http://www.bedca.net)

**ANEXO VI: Presentaciones farmacéuticas que contienen vitamina D**

<b>Productos farmacéuticos que contienen Calcio + Vitamina D</b>	
<b>Nombre comercial</b>	<b>Concentración de vitamina D</b>
Bonesil D Flash comprimidos bucodispersables	400 UI/compr
Calcio 20 Complex	498 UI/15 ml
Calcio 20 Fuerte	498 UI/15 ml
Calcial D comprimidos masticables	400 UI/compr
Calcio D Arkomedica comprimidos masticables	400 UI/compr
Calcio D Isdin comprimidos masticables	400 UI/compr
Calcio/Vitamina D3 Recordati sobres	800 UI/sobre
Calcio/Vitamina D3 Rovi comprimidos efervescentes	880 UI/compr
Calcium Sandoz D compr efervescentes	400 UI/compr
Calodis comprimidos efervescentes	880 UI/compr
Carbocal D comprimidos	400 UI/compr
Carbocal D comprimidos masticables	400 UI/compr
Cimascal D Forte	400 UI/compr
Cimascal D Forte Flash comprimidos bucodispersables	400 UI/compr
Disnal comprimidos masticables	400 UI/compr
Ibercal D sobres	400 UI/sobre
+Ideos comprimidos masticables (30 y 60 compr)	400 UI/compr
Ideos Unidia sobres	440 UI/sobre 880 UI/sobre
Mastical D comprimidos masticables	400 UI/compr
Mastical D Unidia comprimidos masticables	800 UI/compr
Mencalisvit sobres	200 U/sobre
Natecal D Flash comprimidos bucodispersables	400 UI/compr

Natecal D comprimidos masticables	400 UI/compr
Osteomerck sobres	800 UI/sobre
Ostine comprimidos masticables (30 y 60 compr)	400 UI/sobre
Osvical D sobres (30 y 60 sobres)	400 UI/sobre
+Redoxon Calciovit comprimidos efervescentes	300 UI/compr
Tepox Cal D sobres	400 UI/sobre
Veriscal D comprimidos masticables	400 UI/compr
Veriscal D Flash comprimidos bucodispersables	400 UI/compr

1 microgramo = 40 UI de vitamina D

<b>Productos farmacéuticos que contienen Vitamina D</b>		
	<b>Nombre comercial</b>	<b>Concentración de vitamina D</b>
<b>Vit D3 o colecalciferol</b>	+Adiod gotas	26 U/gota
	+Aminoveinte	33333 UI/100 ml
	+Forcemil comp	400 UI/compr
	+Hidropolivit Mineral comprimidos masticables	500 UI/compr
	+Hidropolivit gotas	600 UI/ml 1ml= 40 gotas 400 UI=26 gotas
	+Hidropolivit C sobres	2000 UI/sobre
	+Elevit comprimidos	500 UI/compr
	+Redseng Polivit comprimidos	400 UI/compr
	+Vitagama Fluor gotas	200 UI/ml
	* Vitamina D3 Kern Pharma solución oleosa	2000 U/ml 6 gotas = 400 UI
<b>Vit D2 o Ergocalciferol</b>	+Dayamineral comprimidos	1000 UI/compr
	+Protovit gotas orales	900 UI/ml 1ml=24 gotas 1 gota= 37,5 UI.

	+ <i>Redoxon Complex comprimidos efervescentes (15 y 30 compr)</i>	400 UI/compr
<b>1,25 (OH)VitD o Calcitriol</b>	*Rocaltrol cápsulas 0,25	0,25 mcrg/compr
	*Rocaltrol cápsulas 0,5	0,5 mcrg/compr
<b>25 (OH) Vit D o Calcifediol</b>	*Hidroferol gotas (10 y 20 ml)	4000 UI/ml 1 gota=240 UI
	*Hidroferol ampollas bebibles	1600 UI/ampolla
	*Hidroferol Choque ampollas bebibles	180.000 UI

+*Polivitamínicos*

\* Solo vitamina D

1 microgramo = 40 UI de vitamina D

## ANEXO VII. Interpretación de resultados de laboratorio

### Valores de Calcio:

#### **Calcio corregido: calcio- albúmina + 4**

< 1 mes	7,6 - 10,4 mg/dl
Lactante	9 - 11
Niño	8,8 - 10,8
Adolescente	8,4 - 10,2

#### **Fósforo:**

Lactante	4,5 - 6,7 mg/dl
Niño	4,5 - 5,5
Adolescente	2,7 - 4,5

#### **Fosfatasa Alcalina (FA):**

Lactante	145 - 320 U/l
Niño	150 - 420
Adolescente	130 - 560

#### **HSD (Hospital Severo Ochoa de Leganés)**

Lactante	35-462 U/l
Niño	35-281
Adolescente	35-390

Rango de analítica **laboratorio Villaverde**

**FA** [50-390] U/L

**Hospital 12 de Octubre**

[38-462] U/L

**Niveles 25 OH vitamina D**

[15-55] ng/ml

**Hormona Paratiroidea o PTH**

1,1 - 6,8 pmol/l

**25 OH Vitamina D (calcidiol):**

Déficit < 50 nmol/l (20 ng/ml )

La medición de 25OHD se hace en nmol/l. La conversión a ng/ml es dividiendo los nmol/l entre 2,496. Su medición plasmática constituye el mejor indicador del estado nutricional de la vitamina D.

**1,25 (OH)2 Vit D (calcitriol)**

16 - 56 pg/ml

### Anexo VIII: Escala de valoración radiológica del raquitismo

Se valoran la muñeca y la rodilla asignando la puntuación del hueso más afectado.

**Muñeca:** valorar cúbito y radio por separado.

#### Grado y hallazgos radiológicos

**Ensanchamiento de la placa de crecimiento, metáfisis de bordes irregulares** (1 punto).

**Metáfisis cóncavas y márgenes deshilachados** (2 puntos).

**Rodilla:** valorar fémur y tibia por separado

#### Grado y hallazgos radiológicos

**Grado de lucencia y ensanchamiento de la zona de calcificación provisional.**

1 Lucencia parcial con márgenes de la metáfisis visibles. (1 punto).

2 Lucencia parcial con márgenes de la metáfisis no visibles. (2 puntos).

3 Lucencia completa, epífisis separadas ampliamente de la metáfisis. (2 puntos).

La puntuación obtenida se multiplica por 0,5 si afecta a  $\leq 1$  cóndilo o meseta y por 1 si afecta a 2 .

La puntuación total sería 4 puntos en la valoración de la muñeca y 6 en la de la rodilla.