

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

SEDENA

SEMAR

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA **GPC**

Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de **RAQUITISMO CARENCIAL**

Evidencias y Recomendaciones

Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: **IMSS-459-11**

CONSEJO DE SALUBRIDAD GENERAL



Av. Paseo de La Reforma #450, piso 13,
Colonia Juárez, Delegación Cuauhtémoc, CP 06600, México, D. F.
www.cenetec.salud.gob.mx

Publicado por CENETEC
© Copyright CENETEC

Editor General
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Esta Guía de Práctica Clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse que la información aquí contenida sea completa y actual, por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, que incluye evidencias y recomendaciones, y declaran que no tienen conflicto de intereses.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud.

Deberá ser citado como **Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de Raquitismo Carenicial**, México: Secretaría de Salud, 2010.

Esta guía puede ser descargada de Internet en: www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html

E 55.0 Raquitismo activo

GPC: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento del Raquitismo Carenial

AUTORES Y COLABORADORES

Coordinadores:

Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Médica Pediatra Neonatóloga	Instituto Mexicano del Seguro Social	Coordinadora de Programas Médicos de la División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE. IMSS
---------------------------------------	-----------------------------	--------------------------------------	--

Autores:

Lic. Evaluz Cano Pérez	Licenciada en Nutrición	Instituto Mexicano del Seguro Social	Coordinadora Delegacional de Nutrición de la Delegación Tlaxcala.
Lic. Rocío Guadalupe Espinoza Castro	Licenciada en Nutrición	Instituto Mexicano del Seguro Social	Coordinadora Delegacional de Nutrición de la Delegación Oaxaca.
Dr. Carlos Alberto López Álvarez	Médico Familiar	Instituto Mexicano del Seguro Social	Adscrito a la UMF Núm. 34/UMAA Delegación Baja California Sur.
Dr. Alejandro Rojas Amaya	Médico Pediatra	Instituto Mexicano del Seguro Social	Adscrito al servicio de Pediatría del HGZ/UMF Núm. 1 Delegación Durango.

Validación Interna:

Dra. Ana Laura López Beltrán	Médica Pediatra Endocrinóloga	Instituto Mexicano del Seguro Social	Adscrita a Endocrinología de la UMAE HP CMN de Occidente
Dra. Verónica Córdoba Arellano	Médica Pediatra	Instituto Mexicano del Seguro Social	Adscrita a Urgencias Pediátricas del HGZ 31. Mexicali BCN
Dr. Cristóbal Medardo Valdez Geraldo	Médico Pediatra	Instituto Mexicano del Seguro Social	Adscrito a Hospitalización de Pediatría del HGZ 1. La Paz BCS

Validación Interna:

ÍNDICE

AUTORES Y COLABORADORES.....	3
1. CLASIFICACIÓN.....	5
2. PREGUNTAS A RESPONDER EN ESTA GUÍA.....	6
3. ASPECTOS GENERALES.....	7
3.1 ANTECEDENTES.....	7
3.1 JUSTIFICACIÓN.....	7
3.3 PROPÓSITO.....	8
3.4 OBJETIVOS DE ESTA GUÍA.....	8
3.5 DEFINICIÓN.....	8
4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES.....	10
4.1 PREVENCIÓN.....	11
4.1.1 ALIMENTACIÓN Y SUPLEMENTOS DE VITAMINA D.....	11
4.1.2 EXPOSICIÓN DE LA PIEL A LA LUZ SOLAR.....	14
4.2 DIAGNÓSTICO.....	17
4.2.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO.....	17
4.2.2 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.....	21
4.2.3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	25
4.3 TRATAMIENTO.....	26
4.3.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	26
5. ANEXOS.....	29
5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA.....	29
5.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN.....	29
5.3 CLASIFICACIÓN O ESCALAS DE LA ENFERMEDAD.....	31
5.4 MEDICAMENTOS.....	38
5.5 ALGORITMO.....	41
6. BIBLIOGRAFÍA.....	42
7. AGRADECIMIENTOS.....	44
8. COMITÉ ACADÉMICO.....	45
9. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR.....	46
10. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA.....	47

1. CLASIFICACIÓN

Catálogo Maestro: IMSS-459-11	
PROFESIONALES DE LA SALUD	Médicos familiares, pediatras y Licenciados en Nutrición
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD	CIE E 550 Raquitismo activo
NIVEL DE ATENCIÓN	Primer y segundo nivel de atención
CATEGORÍA DE LA GPC	Diagnóstico Tratamiento Vigilancia
USUARIOS	Médicos familiares, Medicos Pediatras y Licenciados en Nutrición
POBLACIÓN BLANCO	Niños y adolescentes
INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES CONSIDERADAS	Criterios diagnósticos Determinación sérica: Calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y determinación de paratohormona 25 (OH) D.1-25 (OH) 2D Radiografía de muñeca /rodilla Densitometría osea Educación nutricional
IMPACTO ESPERADO EN SALUD	Disminución del número de consultas por Referencia oportuna y efectiva Satisfacción con la atención Mejora de la calidad de vida Tratamiento específico Uso adecuado de estudios de laboratorio y gabinete Actualización médica Uso eficiente de los recursos Diagnóstico certero y oportuno
METODOLOGÍA	Definición del enfoque de la GPC Elaboración de preguntas clínicas Métodos empleados para colectar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda Revisión sistemática de la literatura Búsquedas de bases de datos electrónicas Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores de GPC Búsqueda manual de la literatura Número de Fuentes documentales revisadas: 34 Guías seleccionadas: No se encontraron Revisiones sistemáticas 1 Ensayos controlados aleatorizados ninguno Estudios transversales 33 Al no encontrarse GPC se procedió a revisar y analizar la evidencia que encontramos de documentos diferentes a las guías. Después d se procedió a dar respuesta a preguntas clínicas por revisión sistemática de la literatura y gradación de evidencia y recomendaciones Emisión de evidencias y recomendaciones
MÉTODO DE VALIDACIÓN Y ADECUACIÓN	Método de Validación de la GPC: Validación por pares clínicos Validación Interna: Instituto Mexicano del Seguro Social Revisión externa : Academia ----
CONFLICTO DE INTERES	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés en relación a la información, objetivos y propósitos de la presente Guía de Práctica Clínica
REGISTRO Y ACTUALIZACIÓN	REGISTRO IMSS-459-11 FECHA DE ACTUALIZACIÓN a partir del registro 2 a 3 años

PARA MAYOR INFORMACIÓN SOBRE LOS ASPECTOS METODOLÓGICOS EMPLEADOS EN LA CONSTRUCCIÓN DE ESTA GUÍA PUEDE CONTACTAR AL CENETEC A TRAVÉS DEL PORTAL:
WWW.CENETEC.SALUD.GOB.MX

2. PREGUNTAS A RESPONDER EN ESTA GUÍA

1. ¿Qué es el raquitismo carencial?
2. ¿Cómo se previene el raquitismo?
3. ¿Cuáles son los factores de riesgo para desarrollar raquitismo carencial?
4. ¿Cuáles son los signos y síntomas que se presentan en los niños con raquitismo?
5. ¿Cuáles son los exámenes de laboratorio y gabinete que apoyan el diagnóstico de raquitismo?
6. ¿Cuál es el tratamiento médico para el raquitismo?
7. ¿Cuál es el tratamiento nutricional para el raquitismo?
8. ¿Cuál es el seguimiento que se le da al paciente con raquitismo carencial?

3. ASPECTOS GENERALES

3.1 ANTECEDENTES

El raquitismo fue descrito por primera vez en el siglo XVII los Ingleses Daniel Whistler y Francis Glisson. En el siglo XX con la industrialización el raquitismo se convirtió en una enfermedad endémica, hasta que se descubrió que la exposición a la luz solar y el consumo de aceite de hígado de bacalao lo podían revenir y tratar (Weick MT, 1967). El raquitismo carencial casi desapareció de los países industrializados, al identificarse la vitamina D y adicionarse esta a los alimentos (Lovinger RD, 1980) Sin embargo, ha habido un resurgimiento del raquitismo por deficiencia de vitamina D en las últimas décadas (Robinson PD, 2006)

El raquitismo atribuible a la deficiencia de vitamina D es una enfermedad prevenible con adecuada nutrición la ingesta de vitamina D (Wagner CL, 2009). A pesar de este conocimiento, los casos de raquitismo en niños atribuibles a la vitamina D, la ingesta inadecuada y la exposición a los rayos solares siguen siendo reportados en los Estados Unidos y otros países occidentales, especialmente en los lactantes alimentados exclusivamente al seno materno y los lactantes con pigmentación de piel más oscura (Thacher TD, 2006). El raquitismo por déficit nutricional de vitamina D, no está limitado a los lactantes y niños también se puede encontrar en adolescentes (Schnadower D, 2006)

3.1 JUSTIFICACIÓN

El raquitismo es un ejemplo de la deficiencia extrema de vitamina D, Se presenta con más frecuencia entre los 3 y 18 meses de edad. Es importante pensar en el diagnóstico de raquitismo, ya que, la deficiencia de vitamina D, se produce meses antes de que el raquitismo sea evidente en el examen físico (Ladhani S, 2004).

En América del Norte y el Reino Unido, no hay datos precisos sobre la prevalencia de raquitismo por deficiencia de vitamina D, lo que sabe es porque se ha visto incremento de este diagnóstico en informes de casos o series de casos obtenidos a partir de los registros de ingreso hospitalario. Debido al incremento reciente de informes sobre deficiencia de vitamina D, se tiene la necesidad de reexaminar el estado de conocimiento de las fuentes naturales de la vitamina D, así como los mecanismos mediante los cuales se lleva a cabo la síntesis de esta vitamina, de tal forma que la ingesta pueda ser optimizada (Misra M, 2008). Actualmente los países de bajos ingresos tienen una incidencia alta de raquitismo nutricional (Lerch C, 2008).

La prevención y una ingesta adecuada de vitamina D y calcio durante la infancia reducen el riesgo de osteoporosis y de enfermedades relacionadas con déficit de vitamina D como: infecciones, enfermedades autoinmunes (esclerosis múltiple, artritis reumatoide), algunas formas de cáncer (mama, ovario, próstata colon y recto) y la diabetes mellitus tipo II. Algunos estudios observacionales prospectivos sugieren que los suplementos de vitamina D que se consumen durante la infancia pueden reducir la incidencia de diabetes tipo I (Gartner LM, 2003)

3.3 PROPÓSITO

El propósito de esta guía es ser una herramienta que oriente al profesional de salud en la prevención, diagnóstico y tratamiento oportunos y adecuados del Raquitismo Carencial en niños y adolescentes.

3.4 OBJETIVOS DE ESTA GUÍA

La guía de práctica clínica: **Prevención, Diagnóstico y Tratamiento del Raquitismo Carencial**, forma parte de las guías que integrarán el catálogo maestro de guías de práctica clínica, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción Desarrollo de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2007-2012.

La finalidad de este catálogo, es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

- Unificar las acciones para realizar diagnóstico oportuno y certero del Raquitismo Carencial.
- Unificar las acciones para proporcionar tratamiento oportuno Raquitismo Carencial.
- Establecer las medidas necesarias para disminuir complicaciones en los niños y adolescentes que presentan Raquitismo Carencial.

Lo anterior favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades, que constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

3.5 DEFINICIÓN

El raquitismo es la falta de mineralización del hueso y cartílago en crecimiento, secundaria a déficit de vitamina D, esta vitamina es una prohormona esencial para la absorción de calcio en el intestino. El raquitismo nutricional en los niños es una enfermedad que provoca deformidades óseas, dolor óseo, convulsiones y retardo en el desarrollo motor, entre otras. La deficiencia de vitamina D en niños que tienen huesos en crecimiento, produce raquitismo y en los adultos osteomalacia.

Existen dos tipos de vitamina D: La vitamina D₂ (ergocalciferol) que se sintetiza en las plantas y la vitamina D₃ (colecalfiferol), que es sintetizada por animales mamíferos. La principal fuente de vitamina D para los seres humanos es la vitamina D₃ que se sintetiza en la piel, por medio de la radiación UV-B. La vitamina D es una prohormona cuyos metabolitos activos son el 25-OH-D y el D-1,25-OH₂, que están involucrados en muchos procesos metabólicos más allá de la integridad del hueso y la

homeostasis del calcio (Misra M, 2008). Las sustancias químicas que participan en la formación del hueso son: fosfatasa alcalina, calcitonina, calcitriol (vit D₃) y hormona paratiroidea (Cuadro I) (Nield L, 2006)

El origen del raquitismo es multicausal, la causa más frecuente es la disminución en la síntesis de vitamina D, seguida por disminución en la ingesta de vitamina D, niveles bajos de vitamina D durante el embarazo, alimentación exclusiva con leche materna, malabsorción intestinal y disminución en la síntesis o incremento en la degradación del 25(OH)-D (Cuadro II)

El raquitismo se puede clasificar de acuerdo a la causa que lo produce en: Raquitismo carencial, Raquitismo primario y Raquitismo secundario (Cuadro III)

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

La presentación de la evidencia y recomendaciones en la presente guía corresponden a la información obtenida de GPC internacionales, las cuales fueron usadas como punto de referencia. La evidencia y las recomendaciones expresadas en las guías seleccionadas forman parte de la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y del tipo de resultados de los estudios que las originaron. Las evidencias en cualquier escala son clasificadas de forma numérica y las recomendaciones con letras, ambas en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las GPC utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una de las GPC. En la columna correspondiente al nivel de evidencia y recomendación el número y/o letra representan la calidad y fuerza de la recomendación, las siglas que identifican la GPC o el nombre del primer autor y el año de publicación se refieren a la cita bibliográfica de donde se obtuvo la información como en el ejemplo siguiente:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP, a través de la escala de Braden tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud	2++ (GIB, 2007)

En el caso de no contar con GPC como documento de referencia, las evidencias y recomendaciones fueron elaboradas a través del análisis de la información obtenida de revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos y estudios observacionales. La escala utilizada para la gradación de la evidencia y recomendaciones de estos estudios fue la escala Shekelle modificada.

Cuando la evidencia y recomendación fueron gradadas por el grupo elaborador, se colocó en corchetes la escala utilizada después del número o letra del nivel de evidencia, recomendación y posteriormente el nombre del primer autor y el año como a continuación se muestra:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. El zanamivir disminuyó la incidencia de las complicaciones en 30% y el uso general de antibióticos en 20% en niños con influenza confirmada	1a [E: Shekelle] Matheson et al, 2007

Los sistemas para clasificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se describen en el Anexo 5.2

Tabla de referencia de símbolos empleados en esta guía



EVIDENCIA





RECOMENDACIÓN



PUNTO DE BUENA PRÁCTICA

4.1 PREVENCIÓN

4.1.1 ALIMENTACIÓN Y SUPLEMENTOS DE VITAMINA D

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	La evidencia disponible hasta el momento sugiere que para prevenir el raquitismo y la deficiencia de vitamina D en lactantes, niños y adolescentes deben tener una ingesta de vitamina D de por lo menos 400 UI al día.	III [E: Shekelle] <i>Wagner CL, 2009</i>
	Para prevenir el raquitismo y la deficiencia de vitamina D en lactantes, niños y adolescentes se recomienda, una ingesta de vitamina D de por lo menos 400 UI al día, en tanto se dispone de estudios clínicos aleatorizados cuyo nivel de evidencia sea mayor	C [E: Shekelle] <i>Wagner CL, 2009</i>

E

La leche materna es la mejor fuente de nutrición para los recién nacidos a término, sin embargo su contenido de vitamina D es insuficiente para cumplir con la ingesta recomendada de vitamina D. La leche materna contiene en promedio 22 UI / L (rango: - 15-50 UI / L) de vitamina D, siempre y cuando la madre tenga suficiente vitamina D.

El consumo promedio de 750ml al día de leche materna (exclusiva), sin exposición al sol, proporcionara sólo 11 a 38 UI de vitamina D al día, nivel muy por debajo de la ingesta mínima recomendada de 400 UI / día

III

[E: Shekelle]

Misra M, 2008

III

[E: Shekelle]

*Wagner CL, 2009***E**

La fortificación de alimentos es diferente en todo el mundo. Por ejemplo en los Estados Unidos las formulas infantiles deben contener obligatoriamente entre 40 y 100 UI de vitamina D por cada 100 kcal, ya que este contenido de vitamina D es suficiente para satisfacer la ingesta diaria recomendada de vitamina D para la mayoría de niños; en Canadá, la fortificación con vitamina D es obligatoria para alimentos como la leche y la margarina.

III

[E: Shekelle]

*Misra M, 2008***E**

El bajo consumo de alimentos fortificados con vitamina D, especialmente los cereales y la leche, puede dar lugar a raquitismo por deficiencia de vitamina D en ciertas poblaciones, sobre todo en personas de piel oscura que viven en latitudes altas por arriba de 40° , en los meses de invierno.

La disminución de la ingesta de vitamina D puede ser por elección o necesaria, por carencia de alimentos en las sociedades pobres que no pueden pagar estos alimentos.

III

[E: Shekelle]

*Misra M, 2008***R**

La reducción de la ingesta de leche fortificada es frecuente en adolescentes y mujeres jóvenes en edad fértil, lo que se traduce en disminución de la concentración de vitamina D en la sangre.

Tener en cuenta que el método utilizado para cocinar los alimentos puede afectar el contenido de vitamina D. Por ejemplo, la fritura de pescado reduce el contenido de vitamina D activa en un 50%, los pescados de criadero tienen un mayor contenido de vitamina D que los peces de vida libre.

Desafortunadamente el consumo de alimentos ricos en vitamina D no es frecuente en los niños. Por lo tanto, la fortificación de alimentos con vitamina D es imprescindible si la exposición es nula o insuficiente.

C

[E: Shekelle]

Misra M, 2008

E

En los recién nacidos la deficiencia de vitamina D puede iniciar temprano e incluso en el útero cuando la madre tiene deficiencia de vitamina D.

III
[E: Shekelle]
Misra M. 2008

- Los lactantes alimentados con leche materna deben recibir suplemento con 400 UI / día de vitamina D desde los primeros días de vida.
- La suplementación se debe continuar hasta que el niño sea destetado y tome al menos 1 litro al día de fórmula fortificada con vitamina D o leche entera

R

- La leche entera no debe utilizarse hasta después de los 12 meses de edad
- En los niños que se encuentran entre los 12 meses y los 2 años de edad que tienen: sobrepeso u obesidad, antecedentes familiares de obesidad, dislipidemia y alteraciones cardiovasculares, se recomienda el uso de leche baja en grasa

C
[E: Shekelle]
Wagner CL, 2009
C
[E: Shekelle]
Daniels SR, 2008

R

Todos los lactantes no amamantados, así como los niños mayores que están ingiriendo menos de 1 litro al día de leche fortificada con vitamina D, deben recibir suplemento de 400 UI al día de vitamina D. Además pueden ser incluidos en la ingesta diaria de cada niño alimentos que contengan vitamina D, ya sea en forma natural y/o enriquecidos

C
[E: Shekelle]
Wagner CL, 2009

R

Los adolescentes que no ingieren 400 UI de vitamina D por día a través de leche fortificada con vitamina D y alimentos fortificados con vitamina D (por ejemplo: cereales fortificados y huevos [yemas]) deben recibir 400 UI al día de vitamina D, como suplemento

C
[E: Shekelle]
Wagner CL, 2009

Se recomienda que los lactantes, niños y adolescentes con problemas para la absorción de la vitamina D reciban dosis mayores de vitamina D, de acuerdo a "dosis-respuesta", y se deberán realizar determinaciones periódicas de:

R

- 25 (OH)- D
- Hormona paratiroides (PTH)
- Estudios radiológicos de muñeca y rodilla
- Si se prescribe un suplemento de vitamina D se debe repetir los estudios antes indicados cada 3 meses, hasta que los niveles de 25-OH-D se encuentren normales, el 25-OH-D es el primero en normalizarse
- El seguimiento de PTH y los estudios radiográficos de muñeca/ rodilla se realizaran cada 6 meses hasta que se normalicen.

C

[E: Shekelle]

Wagner CL, 2009

Se recomienda ingerir alimentos ricos en vitamina D preferentemente de fuentes naturales como: pescados grasos (salmón, la caballa y sardinas), aceite de hígado de bacalao, hígado (contiene alto nivel de colesterol), carnes y yema de huevo (tiene cantidad variable de vitamina D).

R

(Cuadros IV, V, VI y VII)

C

[E: Shekelle]

Misra M, 2008

R

Los pediatras deben conocer los suplementos de vitamina D, de los que disponen en su comunidad e indicarlos a los niños con mayor riesgo.

D

[E: Shekelle]

Wagner CL, 2009

4.1.2 EXPOSICIÓN DE LA PIEL A LA LUZ SOLAR

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>E</p> <p>La exposición de la piel a la radiación ultravioleta (RUV) es la principal fuente de vitamina D, por lo que menos del 10% de la vitamina D circulante se obtiene de la dieta.</p>	<p>III</p> <p>[E: Shekelle]</p> <p>Norris JM, 2001</p>
<p>E</p> <p>La síntesis de vitamina D en la piel es la fuente principal de esta prohormona.</p> <p>La vitamina D₂ (ergocalciferol) es de origen vegetal, mientras que la vitamina D₃ (colecalfiferol) es sintetizada por los animales.</p>	<p>III</p> <p>[E: Shekelle]</p> <p>Misra M. 2008</p>

E

Los adultos de piel clara que se exponen de cuerpo entero a la luz solar (UV-B) durante los meses de verano entre 10 y 15 minutos generan entre 10000 y 20000 UI de vitamina D₃ en 24 horas, los adultos con pigmentación de piel más oscura requieren de 5 a 10 minutos más de exposición a la luz solar para generar una cantidad similar de vitamina D₃ que los de piel clara.

III

[E: Shekelle]

*Matsuoka LY, 1991***R**

Se sabe que 30 minutos de exposición al sol por semana en un niño en pañal y 2 horas de exposición al sol por semana en un niño vestido sin sombrero mantiene niveles de vitamina D >27.5 nmol / L (11 ng / ml) en Cincinnati, Ohio.

III

[E: Shekelle]

*Misra M. 2008***E**

La exposición excesiva a la luz solar no aumenta más la producción de vitamina D. En cambio, la provitamina D₃ se degrada en productos inertes como lumisterol-3 y taquisterol-3, y foto-isómeros de la vitamina D₃ a suprasterol y otros productos inertes, sin efectos sobre el metabolismo del calcio.

La desventaja de la exposición a la radiación UV para la generación de vitamina D es la inducción de ciertos tipos de cáncer principalmente

III

[E: Shekelle]

*Misra M. 2008***R**

Debido a que el riesgo de cáncer de piel se incrementa con la exposición excesiva al sol, la Academia Americana de Pediatría recomienda que los niños menores de 6 meses de edad no se expongan a la luz solar directa, con la finalidad de reducir el riesgo de cáncer de piel, especialmente los niños de piel blanca, en latitudes más bajas y sobre todo en los meses de verano.

C

[E: Shekelle]

Misra M. 2008

E

La cantidad de piel que se expone al sol determina la cantidad de vitamina D que se sintetiza. En este sentido la exposición del cuerpo entero se asocia con una marcada diferencia en la síntesis de vitamina D, por ejemplo, un bebé con vestido completo, sin sombrero requiere 4 veces más la exposición al que un niño con sólo un pañal para lograr similares concentraciones de 25 (OH)- D. Por lo menos 20% de la superficie corporal debe ser expuesta a los rayos UV-B para aumentar la concentración sanguínea de vitamina D

III

[E: Shekelle]

*Misra M. 2008***E**

La naturaleza de la ropa es importante, por ejemplo la lana de color negro es dos veces más eficaz en disminuir la absorción de los rayos UVB y en evitar la transmisión de la radiación incidente UV-B a la piel que el algodón blanco, así mismo el tejido más cerrado atenúa la radiación UV-B.

III

[E: Shekelle]

*Misra M. 2008***R**

Para encontrar el equilibrio, entre limitar la exposición al sol para reducir el riesgo de cáncer de piel y permitir la exposición suficiente para optimizar los niveles de vitamina D para prevenir el raquitismo se necesitan más estudios clínicos controlados aleatorizados que incluyan: recién nacidos, lactantes, niños, y adolescentes y se considere el color de la piel, la geografía, la cultura y la práctica de lactancia materna.

D

[E: Shekelle]

*Misra M. 2008***R**

Es necesaria la suplementación con vitamina D en niños y adolescentes de piel oscura, en los meses de invierno, que se encuentran en latitudes por arriba de 37.5, porque se limita la capacidad de la piel para sintetizar la vitamina D


C

[E: Shekelle]

Misra M. 2008

4.2 DIAGNÓSTICO

4.2.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p data-bbox="440 590 1057 653">Los factores de riesgo ayudan apoyan la sospecha clínica de deficiencia de vitamina D en los niños:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="440 695 915 724">▪ Haber sido un recién nacido Prematuro <li data-bbox="440 732 948 762">▪ Etnias con pigmentación oscura de la piel. <li data-bbox="440 770 1057 833">▪ Exclusión de luz solar por razones culturales, religiosas o de cualquier tipo. <li data-bbox="440 842 1057 940">▪ Enfermedad orgánica subyacente crónica o con riesgo aumentado de déficit de absorción de calcio o déficit en la producción de vitamina D: <ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="480 949 737 978">- Insuficiencia renal <li data-bbox="480 987 948 1016">- Trastornos de la absorción intestinal <li data-bbox="480 1024 867 1054">- Trastornos de la desnutrición <li data-bbox="480 1062 867 1092">- Fibrosis quística del páncreas <li data-bbox="480 1100 1019 1129">- Enfermedad endocrinológica o metabólica <li data-bbox="440 1171 1057 1234">▪ Enfermedad crónica de la piel que requiera el uso frecuente de corticoides tópicos <li data-bbox="440 1243 878 1272">▪ Dietas con alto contenido en fitatos <li data-bbox="440 1281 1057 1415">▪ Lactantes que tomen exclusivamente leche materna y cuyas madres no se exponen a la luz solar habitualmente, siguen dietas vegetarianas estrictas y/ alto contenido en fitatos <li data-bbox="440 1423 764 1453">▪ Terapia anticonvulsivante 	<p data-bbox="1247 936 1273 966">III</p> <p data-bbox="1182 974 1344 1003">[E: Shekelle]</p> <p data-bbox="1084 1012 1393 1041"><i>Alonso-Álvarez MA, 2010</i></p> <p data-bbox="1247 1045 1273 1075">III</p> <p data-bbox="1182 1083 1344 1113">[E: Shekelle]</p> <p data-bbox="1084 1121 1273 1150"><i>Casey CF, 2010</i></p>
<p data-bbox="261 1646 1057 1766">  La presentación clínica del raquitismo (deficiencia de vitamina D) incluye síntomas y signos de deformidad ósea y/o dolor principalmente </p>	<p data-bbox="1247 1667 1273 1696">III</p> <p data-bbox="1182 1705 1344 1734">[E: Shekelle]</p> <p data-bbox="1084 1743 1295 1772"><i>Pettifor JM, 2006</i></p>

Síntomas

La intensidad de los síntomas en el raquitismo pueden variar de leves a graves

- Irritabilidad
- Retraso en el desarrollo motor grueso
- Dolor óseo

Signos

- Ampliación de las muñecas y tobillos
- Genu varo o valgo
- Prominencia en las uniones costocondrales (rosario costal)
- Craneotabes
- Prominencia frontal
- Reducción del crecimiento en general
- Retraso en el cierre de fontanelas
- Retraso en la erupción dental
- Esmalte dental de mala calidad si la deficiencia de vitamina D se produce en el útero o en la primera infancia
- Mayor susceptibilidad a la caries dental
- Mayor susceptibilidad a las infecciones
- Convulsiones o tetania por hipocalcemia:
 - Se presentan con más frecuencia en lactantes y adolescentes, debido a que son períodos de crecimiento acelerado y hay un aumento en la demanda calcio
 - Los pacientes pueden presentar hipocalcemia, incluso antes de presentar desmineralización ósea o signos radiológicos de raquitismo
 - Durante la infancia, una menor demanda metabólica disminuye la presencia de hipocalcemia sintomática, obteniendo calcio del hueso secundario al hiperparatiroidismo en la segunda etapa de la enfermedad. Sin embargo, esto produce que los huesos agoten el calcio, y se presente desmineralización y posterior deformidad ósea.
- Niños con deficiencia de vitamina D con hipocalcemia pueden presentar episodios de apnea, estridor laríngeo o sibilancias, hipotonía muscular, debilidad, y reflejos exaltados
- La deficiencia grave de vitamina D puede estar asociada con miocardiopatía por hipocalcemia, que se normaliza con el tratamiento.

E

III

[E: Shekelle]

Ladhani S, 2004

III

[E: Shekelle]

Narchi H, 2001

III

[E: Shekelle]

Uysal S, 1999

Algunas alteraciones óseas, dentales y musculares por deficiencia de vitamina D, se presentan con más frecuencia en determinada edad

Deformidades óseas

Lactantes

- Craneotabes
- Rosario raquítico
- Xifosis
- Escoliosis
- Deformidad en varo en miembros inferiores

Preescolares

- Deformidad en valgo de miembros inferiores
- Fracturas espontáneas en tallo verde

Escolares

- Dolores óseos
- Fracturas de la marcha

E

Alteraciones musculares

Lactantes

- Hipotonía muscular

Niños mayores

- Debilidad de musculatura proximal

Retardo en el crecimiento

- En todas la edades

Trastornos dentarios

- Deficiencia de calcio
 - Hipoplasia del esmalte
- Deficiencia de fosforo
 - Defectos del cemento de la dentina

Ante la sospecha de raquitismo se debe investigar la posible causa, a continuación se enlistan en orden de frecuencia:

- Disminución de la síntesis de vitamina D
- Disminución en la ingesta de vitamina D
- Alimentación exclusiva con leche materna
- Niveles bajos de vitamina D durante el embarazo
- Malabsorción (enfermedad celiaca, insuficiencia pancreática (fibrosis quística), obstrucción biliar, (atresia biliar)
- Disminución en la síntesis o incremento en la degradación del 25(OH)-D (enfermedad hepática crónica, medicamentos: rifampicina, isoniazida y anticonvulsivantes)

(Cuadro II)

R

III

[E: Shekelle]

Spence JT, 2004

C

[E: Shekelle]

Misra M, 2008

E

Los niños que presentan mala absorción intestinal crónica de grasa y los que toman medicamentos anticonvulsivos de forma crónica, pueden presentar deficiencia de vitamina D a pesar de ingerir 400 UI al día.

III

[E: Shekelle]

*Wagner CL, 2009***E**

Con niveles adecuados de vitamina D, es decir con 25 (OH)-D mayor de 50 nmol / L (20 ng / ml), la absorción intestinal de calcio neta es del 30%, aunque la absorción de calcio puede alcanzar hasta el 60% y 80% durante los períodos de crecimiento activo.

III

[E: Shekelle]

Wagner CL, 2009

Cuando existe deficiencia de vitamina D, la absorción intestinal de calcio es sólo del 10% y 15% además de una reducción en la reabsorción máxima de fosfato

E

El diagnóstico de inicial de raquitismo es por sospecha en base al cuadro clínico y factores de riesgo, y se debe corroborar con estudios radiográficos y de laboratorio

III

[E: Shekelle]

Misra M, 2008

Los pediatras deben tener presente que el raquitismo en etapas iniciales no presenta la sintomatología florida y lo debe sospechar en presencia de:

R

- Crecimiento deficiente
- Retraso motor grueso
- Niños inusual irritabilidad
- Niños de piel oscura que viven en latitudes por arriba de 40° en los meses de invierno e inicios de primavera
- Niños que usan en forma crónica anticonvulsivantes y glucocorticoides
- Niños con enfermedades crónicas que se asocian con la mala absorción, como la fibrosis quística y la enfermedad inflamatoria intestinal.
- Niños con fracturas frecuentes y densidad mineral ósea baja.

C

[E: Shekelle]

Misra M, 2008

4.2.2 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado	
Estudios Radiológicos		
<p>En una radiografía simple de rodilla y muñeca se puede encontrar los siguiente</p>		
<p>Los primeros cambios raquíuticos son:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pérdida de demarcación entre la metáfisis y la placa de crecimiento ▪ Pérdida provisional de la zona de calcificación. 	<p>III [E: Shekelle] <i>Pettifor JM, 2006</i></p>	
<div style="border: 1px solid blue; border-radius: 10px; background-color: #4a86e8; color: white; width: 40px; height: 40px; display: flex; align-items: center; justify-content: center; margin: 0 auto;">E</div>	<p>Signos de osteopenia:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Adelgazamiento cortical en huesos largos ▪ Fracturas ▪ Metáfisis de huesoso largos ancha y con aspecto de “deshilachado” 	
<p>Los cambios radiográficos se presentan en el siguiente orden cronológico</p>		
<div style="border: 1px solid blue; border-radius: 10px; background-color: #4a86e8; color: white; width: 40px; height: 40px; display: flex; align-items: center; justify-content: center; margin: 0 auto;">E</div>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Primero se presenta la osteopenia ▪ Después se aprecia ampliación de la placa de crecimiento, debido a la proliferación del cartílago no calcificado y osteoide ▪ Finalmente se encuentra ampliación de la metáfisis, acopamiento e imagen de biselado, “deshilachado” y un patrón trabecular grueso 	<p>III [E: Shekelle] <i>Pettifor JM, 2006</i></p>
<p>Ante la sospecha clínica de raquitismo se recomienda solicitar una radiografía simple de rodilla y muñeca se puede encontrar los siguiente:</p>		
<div style="border: 1px solid green; border-radius: 10px; background-color: #76c730; color: white; width: 40px; height: 40px; display: flex; align-items: center; justify-content: center; margin: 0 auto;">R</div>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pérdida de demarcación entre la metáfisis y la placa de crecimiento ▪ Pérdida provisional de la zona de calcificación. ▪ Adelgazamiento cortical en huesos largos ▪ Fracturas ▪ Metáfisis de huesoso largos ancha y con aspecto de “deshilachado” 	<p>III [E: Shekelle] <i>Pettifor JM, 2006</i></p>

Estudios de Laboratorio

Los estudios de que son de utilidad para confirmar el diagnóstico de raquitismo son los niveles séricos de:

E

- **25(OH)-D.-** niveles bajos confirman el diagnóstico aun en ausencia de datos clínicos y radiológicos. Esta prueba es inequívoca
- **Fosforo.-** generalmente se encuentra bajo
- **Calcio.-** se encuentran grados variables de hipocalcemia
- **Fosfatasa alcalina (ALP).-** generalmente se encuentra elevada
- Hormona paratiroides (PTH) , por lo general elevada
- **1,25(OH)₂-D.-** pueden estar elevados
- **Hidroxilasa**
(Cuadro II)

III

[E: Shekelle]

Misra M, 2008

E

La evidencia disponible hasta el momento indica que en lactantes y niños las concentraciones en suero de 25 - OH-D, deben ser mayores de 50 nmol / L (20 ng / ml), para ser consideradas normales

III

[E: Shekelle]

Wagner CL, 2009

E

Cuando los niveles de vitamina D y calcio ionizado se encuentran, bajos estimulan la secreción de hormona paratiroides (PTH) lo que incrementa la reabsorción de calcio en los túbulos renales, también aumenta la actividad de la 1- -hidroxilasa, que produce aumento de la síntesis de 1,25 -dihidroxi -vitamina D [1,25 (OH)₂-D.

III

[E: Shekelle]

Wagner CL, 2009

El aumento de PTH causa pérdida de fósforo en la orina.

La disminución de fósforo y calcio produce deficiente mineralización ósea.

Niveles bajos de fósforo provocan:

- Falla en la apoptosis de los condrocitos hipertrofiados
- Células "ballooning"
- Desorganización de la placa de crecimiento
- Daño en la mineralización del cartílago

E

III

[E: Shekelle]

Misra M, 2008

El término de raquitismo también describe la organización anormal y daño en la mineralización del cartílago en la placa de crecimiento.

Clasificación de los estados de deficiencia de la vitamina D, hasta la intoxicación



Niveles de Vitamina D relacionados con niveles de 25(OH)-D	
Estado de Vitamina D	Niveles de 25(OH)-D
Deficiencia grave	≤ 12.5 D nmol/L (5 ng/ml)
Deficiencia	≤ 37.5 D nmol/L (15 ng/ml)
Insuficiente	37.5-50.00 D nmol/L (15-20 ng/ml)
Suficiente	50-250 D nmol/L (20-10 ng/ml)
Exceso	>250 D nmol/L (100 ng/)
Intoxicación	>375 D nmol/L (150 ng/ml)

III
[E: Shekelle]
Misra M, 2008
III
[E: Shekelle]
Levine M, 2005

El raquitismo se clasifica en tres etapas, de acuerdo a las manifestaciones bioquímicas (Cuadro IX)

- Primera etapa (temprana)
 - Osteopenia
 - Hipocalcemia generalmente subclínica

Nota: es una etapa muy transitoria y, por tanto, difícil de documentar



- Segunda etapa (Moderada)
 - Aumento en los niveles de PTH que provoca movilización del calcio para corregir la hipocalcemia
 - La desmineralización de la matriz de colágeno se hace propensa a la hidratación y a la inflamación, lo que provoca que el periostio se amplíe al exterior y lo que provoca dolor óseo.
- Tercera etapa (grave)
 - Cambios óseos más graves
 - Hipocalcemia evidente

III
[E: Shekelle]
Pettifor JM, 2006
III
[E: Shekelle]
Levine M, 2005

R

Ante la falta de uniformidad en los rangos de normalidad del 25 (OH)-D utilizados en los estudios de investigación en niños, se recomienda realizar estudios clínicos con la finalidad de determinar los rangos de normalidad de acuerdo a las diferentes edades en los niños.

D**[E: Shekelle]***Misra M, 2008***✓/R**

En niños con sospecha clínica de raquitismo y datos radiográficos no permiten establecer diagnóstico de raquitismo, se podrá solicitar, si se cuenta con el recurso la determinación de: 25(OH)-D, fosforo, calcio, fosfatasa alcalina (ALP), 1,25(OH)₂-D e hidroxilasa. Se recomienda solicitarlos preferentemente en niños en quienes ha sido difícil establecer el diagnóstico o que presentan falla al tratamiento

Punto de Buena Práctica

4.2.3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>El diagnóstico diferencial del raquitismo carencial (exógena) se realiza con los otros tipos de raquitismo, a continuación se enlistan los diferentes tipos :</p>	
<p>Raquitismos carenciales</p>	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Carencia exógena de vitamina D ▪ Carencia endógena de vitamina D ▪ Carencia o malabsorción de calcio-fósforo 	
<p>Raquitismos primarios</p>	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Defecto congénito de la 1-hidroxilación ▪ Resistencia congénita a la acción del 1,25-(OH)₂-D₃ 	
<p>Raquitismos secundarios</p>	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuficiencia renal crónica (osteodistrofia renal) ▪ Raquitismo hipofosfatémico no familiar <ul style="list-style-type: none"> - Raquitismo oncológico - Déficit de fosfato ▪ Raquitismo hipofosfatémico familiar <ul style="list-style-type: none"> - Raquitismo hipofosfatémico autosómico dominante - Raquitismo hipofosfatémico autosómico recesivo - Raquitismo hipofosfatémico hereditario con hipercalciuria - Raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X ▪ Trastornos tubulares <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de De-Toni-Debré-Fanconi - Acidosis tubular renal 	<p>III [E: Shekelle] <i>Gancedo-García, 2007</i></p>
<p>Otras patologías similares sin participación de la vitamina D</p>	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Displasias metafisarias ▪ Hipofosfatasia 	



E

4.3 TRATAMIENTO

4.3.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>E El tratamiento con vitamina D es necesario en lactantes, niños y adolescentes con manifestaciones clínicas de hipocalcemia como resultado de la deficiencia de vitamina D o raquitismo cuando el nivel de la vitamina D está en rango deficiente.</p>	<p>III [E: Shekelle] <i>Misra M, 2008</i></p>
<p>Existen dos tipos de Vitamina D de acuerdo a su origen:</p>	
<p>E</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Vitamina D₂ (ergocalciferol) derivada de las plantas ▪ Vitamina D₃ (colecalfiferol) de origen animal 	<p>III [E: Shekelle] <i>Misra M, 2008</i></p>
<p>Las vitaminas D₂ y D₃ se usan en la fortificación de alimentos, sin embargo ,la mayoría usan vitamina D₂</p>	
<p>E Aunque tradicionalmente la vitamina D₂ y la vitamina D₃ han sido consideradas equipotentes, hay estudios que sugieren que la vitamina D₃ puede ser por lo menos tres veces más potente que la vitamina D₂. Se requieren estudios clínicos controlados para confirmar este dicho.</p>	<p>III [E: Shekelle] <i>Armas LA, 2004</i></p>

En la actualidad existen muchos esquemas de tratamiento para la suplementación de vitamina D y calcio.

Vitamina D (ergocalciferol)

E

- Vitamina D 20 µg (800 IU)/día por 3–4 meses ó
- Vitamina D 25–125 µg (1000–10 000 IU)/día por 8–12 semanas dependiendo de la edad del niño, dosis de mantenimiento 10–25 µg (400–1000 IU)/día
- Vitamina D 2.5–15.0 mg o 100000–600000 IU vía oral por 1-5 días, y mantenimiento de 10–25 µg (400–1000 IU)/día
- Vitamina D 1.25 mg o 50000 IU cada semana por 8 semanas vía oral (en adolescentes)

IV

[E: Shekelle]

Misra M, 2008

Calcio

- La administración simultanea de calcio es necesaria
- Calcio elemento 30 a 75 mg/kg por día dividido en tres dosis, iniciar con la dosis alta e ir disminuyendo hasta la dosis inferior en un periodo de 2–4 semanas

R

Los recién nacidos prematuros deben recibir complemento de vitamina D desde el nacimiento con 400 a 800 UI / día, por su condición propia de prematuros como: dificultades en la alimentación, problemas gastrointestinales que reducen la absorción, y en ocasiones problemas del hígado y renales.

Se recomiendan las siguientes dosis de vitamina D de acuerdo a la edad del niño

D

[E: Shekelle]

Misra M, 2008

R

- Vitamina D 1000 UI / día en niños menores de 1 mes de edad
- Vitamina D 1000 a 5000 UI / día para niños de 1 a 12 meses de edad
- Vitamina D 5000 UI / día para los niños mayores de 12 meses de edad.

D

[E: Shekelle]

Misra M, 2008

Con estas dosis se encuentra evidencia radiológica de curación entre las 2-4 semanas después de iniciado el tratamiento. La dosis de vitamina D puede ser reducida a 400 UI / día, después curación radiológica.

La falta de apego al tratamiento es la causa principal de la falta de respuesta

La administración de dosis altas de vitamina D es una opción de tratamiento ante la falta de apego, esta se recomienda después del primer mes de vida consiste en:

R

- Vitamina D 100 000 a 600 000 UI una vez al día, durante 1-5 días, en lugar de dosis pequeñas durante un período más largo, seguido de dosis de mantenimiento.
- Puede ser necesario repetir en forma intermitente dosis altas de vitamina D, por lo general cada 3 meses

D

[E: Shekelle]

Misra M, 2008

E

Hace falta realizar estudios clínicos aleatorizados en niños de todas las edades que estimen las seguridad y eficacia de los suplementos de vitamina D, en la actualidad existen algunos estudios realizados con este fin pero sin significancia estadística

IV

[E: Shekelle]

Misra M, 2008

Se recomienda el siguiente plan de seguimiento después del inicio del tratamiento:

Al mes

- Calcio
- Fosforo
- Magnesio
- Fosfatasa alcalina (ALP)

A los tres meses

- Calcio
- Fosforo
- Magnesio
- Fosfatasa alcalina (ALP)
- Hormona de crecimiento (PTH)
- 25(OH)-D
- Calcio urinario
- Creatinina (la frecuencia depende de la gravedad del raquitismo y la hipocalcemia)
- Radiografía de muñeca y rodilla

R

D

[E: Shekelle]

Misra M, 2008

Al año y posteriormente cada año

- 25(OH)-D

5. ANEXOS

5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

Se formularon preguntas clínicas concretas y estructuradas según el esquema paciente-intervención-comparación-resultado (PICO) sobre Prevención, diagnóstico y tratamiento de raquitismo y deficiencia de vitamina D

Se estableció una secuencia estandarizada para la búsqueda de Guías de Práctica Clínica (GPC), a partir de las preguntas clínicas formuladas sobre Prevención, diagnóstico y tratamiento de raquitismo y deficiencia de vitamina D en las siguientes bases de datos: Fistera, Guidelines Internacional Networks, Practice Guideline, National Guideline Clearinghouse, New Zealand Clinical Guidelines Group, Primary Care Clinical Practice Guidelines y Scottish Intercollegiate Guidelines Network, con los siguientes criterios de selección:

- Idioma inglés y español
- Metodología de medicina basada en la evidencia
- Consistencia y claridad en las recomendaciones
- Publicación reciente
- Libre acceso

No se encontraron guías

Se llevó a cabo un proceso de búsqueda en Pubmed y Cochrane Library Plus utilizando los términos y palabras claves: Prevention, treatment and diagnosis of rickets and vitamin D deficiency. La búsqueda se limitó para adultos, en idioma inglés y español, publicados a partir del 2000.

5.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN

Criterios para Gradar la Evidencia

El concepto de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) fue desarrollado por un grupo de internistas y epidemiólogos clínicos, liderados por Gordon Guyatt, de la Escuela de Medicina de la Universidad McMaster de Canadá. En palabras de David Sackett, *“la MBE es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales”* (Evidence-Based Medicine Working Group 1992, Sackett DL et al, 1996).

En esencia, la MBE pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, siendo su objetivo disponer de la mejor información científica disponible -la evidencia- para aplicarla a la práctica clínica (Guerra Romero L, 1996)

La fase de presentación de la evidencia consiste en la organización de la información disponible según criterios relacionados con las características cualitativas, diseño y tipo de resultados de los estudios disponibles. La clasificación de la evidencia permite emitir recomendaciones sobre la inclusión o no de una intervención dentro de la GPC (Jovell AJ et al, 2006)

Existen diferentes formas de gradar la evidencia (Harbour R 2001) en función del rigor científico del diseño de los estudios pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales pueden establecerse recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria (Guyatt GH et al, 1993). Aunque hay diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica, todas ellas son muy similares entre sí.

A continuación se presentan las escalas de evidencia de cada una de las GPC utilizadas como referencia para la adopción y adaptación de las recomendaciones.

Escala de evidencia y recomendación usada en la presente guía

Escala de Shekelle modificada

Categoría de la evidencia		Fuerza de la recomendación	
I a	Evidencia para meta-análisis de los estudios clínicos aleatorios	A	Directamente basada en evidencia categoría I
I b	Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorios		
II a	Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatoriedad	B	Directamente basada en evidencia categoría II o recomendaciones extrapoladas de evidencia I
II b	Al menos otro tipo de estudio cuasiexperimental o estudios de cohorte		
III	Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas	C	Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías I o II
IV	Evidencia de comité de expertos, reportes opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas	D	Directamente basadas en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías II, III

Modificado de: Shekelle P, Wolf S, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines. Developing guidelines. BMJ 1999; 3:18:593-59

5.3 CLASIFICACIÓN O ESCALAS DE LA ENFERMEDAD

CUADRO I. SUSTANCIAS QUÍMICAS INVOLUCRADAS EN LA FORMACIÓN DE HUESO

Algunas sustancias químicas involucradas en la formación de hueso	
Sustancia química	Función
Fosfatasa alcalina	Se desconoce la función exacta; esta isoenzima se encuentra elevada en el raquitismo y se asocian con un recambio óseo.
Calcitonina	<p>En hueso: Inhibe la reabsorción.</p> <p>En intestino: Inhibe la absorción de calcio y fósforo.</p> <p>En riñón: Aumenta la excreción de calcio e inhibe la producción de calcitriol.</p>
Calcitriol (vit D₃)	<p>En hueso: Estimula la síntesis de hueso indirectamente mediante el aumento de la absorción de calcio en el lumen intestinal.</p> <p>En intestino: Aumenta la absorción de calcio, fósforo y magnesio.</p> <p>En riñón: Autorregula La producción de calcitriol por el riñón.</p> <p>Glándula Paratiroides: Disminuye su producción mediante retroalimentación negativa</p>
Hormona paratiroidea	<p>En hueso: Moviliza el calcio y fósforo.</p> <p>En intestino: Aumenta indirectamente el calcio mediante el aumento de la absorción del calcitriol.</p> <p>En riñón: Aumenta el calcitriol, aumenta la reabsorción del calcio y disminuye la reabsorción de fósforo.</p>

Fuente: Nield L, Mahajap, Joshia A, Kamat D. American Academy of Family Physicians. Am Fam Physician 2006;74:619-26, 629-30.

CUADRO II. CAUSAS DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA D

Causas de la deficiencia de vitamina D
<p>➤ Disminución en la síntesis de vitamina D</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pigmentación de la piel (piel oscura) • Agentes físicos que bloquean la exposición a rayos UV <ul style="list-style-type: none"> - Bloqueadores solares - Ropa - Permanecer en la sombra • Zona geográfica <ul style="list-style-type: none"> - Latitud, estaciones del año - Contaminación atmosférica, nubosidad, altitud
➤ Disminución de la ingesta de vitamina D
➤ Niveles bajos de vitamina D durante el embarazo
➤ Alimentación exclusiva con leche materna
➤ Malabsorción (enfermedad celíaca, insuficiencia pancreática (fibrosis quística), obstrucción biliar, (atresia biliar)
➤ Disminución en la síntesis o incremento en la degradación del 25(OH)-D (enfermedad hepática crónica, medicamentos: rifampicina, isoniazida y anticonvulsivantes)

Fuente: Modificado por Misra M, Pacaud D, Petryk A, Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics*. 2008 Aug; 122(2):398-417. Tomado de Levine M, Zapalowski C, Kappy M. Disorders of calcium, phosphate, parathyroid hormone and vitamin D metabolism. In: Kappy MS, Allen DB, Geffner ME, eds. *Principles and Practice of Pediatric Endocrinology*. Springfield, IL: Charles C. Thomas Co; 2005:760

CUADRO III. CLASIFICACIÓN DEL RAQUITISMO

Clasificación de Raquitismo Relacionado a la Causa	
Tipo de Raquitismo	Causa
Raquitismo carencial	<ul style="list-style-type: none"> • Carencia exógena de vitamina D • Carencia endógena de vitamina D • Carencia o malabsorción de calcio fósforo • Plurifactoriales
Raquitismo primario	<ul style="list-style-type: none"> • Defecto congénito de la 1-hidroxilación • Resistencia congénita a la acción del 1,25-(OH)₂-D₃
Raquitismo secundario	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal crónica (osteodistrofia renal) • Raquitismo hipofosfatémico no familiar <ul style="list-style-type: none"> – Raquitismo oncológico – Déficit de fosfato • Raquitismo hipofosfatémico familiar <ul style="list-style-type: none"> – Raquitismo hipofosfatémico autosómico dominante – Raquitismo hipofosfatémico autosómico recesivo • hereditario con hipercalciuria <ul style="list-style-type: none"> – Raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X • Trastornos tubulares <ul style="list-style-type: none"> – Síndrome de De-Toni-Debré-Fanconi • – Acidosis tubular renal

Fuente: Modificado de Gancedo y Hernández-Gancedo. *Pediatr Integral* 2007;XI (7):593-598.

CUADRO IV. INGESTA DIARIA RECOMENDADA DE CALCIO PARA NIÑOS SANOS

Ingesta diaria recomendada de calcio para niños sanos	
Edad	Ingesta adecuada de calcio (mg/día)
0 a 6 meses	210
6 a 12 meses	270
1 a 3 años	500
4 a 8 años	800
9 a 18 años	1300

Fuente: Mataix Verdú y Mañas Almendros. Tabla de composición de alimentos españoles, 3 ed. Universidad de Granada, 1998 y Ferrer y Dalmau. Fórmulas de continuación y Fórmulas de crecimiento. Acta Pediatr Esp. 2005; 63:471-475

CUADRO V. ALIMENTOS PARA LACTANTES Y PREESCOLARES Y SU CONTENIDO MEDIO DE VITAMINA D Y CALCIO

Alimentos apropiados para lactantes y preescolares por su contenido medio de vitamina D y Calcio en 100 g de porción comestible		
Edad	Calcio (mg)	Vitamina D (UI)
Leche materna	31	2
Leche de inicio	41-75	40-72
Leche de continuación*	63-119	48-80
Leche de crecimiento*	78-135	48-84
Leche entera	110-120	1.2
Yogurt	142	2.4
Petit Suisse	110	8
Queso de Burgos	186	-
Queso en porciones	276	-
Queso Camembert	250	6.8
Queso Cheddar	740	10.4
Queso Parmesano	1.275	18.4
Queso Emmental	1.080	44
Queso de bola	760	7.2

Fuente: Mataix Verdú y Mañas Almendros. Tabla de composición de alimentos españoles, 3 ed. Universidad de Granada, 1998 y Ferrer y Dalmau. Fórmulas de continuación y Fórmulas de crecimiento. Acta Pediatr Esp. 2005; 63:471-475

CUADRO VI. ALIMENTOS PARA ESCOLARES Y ADOLESCENTES Y SU CONTENIDO DE VITAMINA D Y CALCIO

Alimentos apropiados para escolares y adolescentes: contenido medio de vitamina D y Calcio en 100 g de porción comestible		
	Calcio (mg)	Vitamina D (UI)
Cereales		
Arroz inflado chocolatado	34.5	112
Arroz inflado tostado	-	168
Integrales All Bran	8.8	124
Copos maíz tostados	-	170
Copos Special K	-	332
Maíz inflado con miel	3.52	179
Trigo inflado con miel	-	168
Bollería y pastelería		
Bizcocho de chocolate	75	98
Magdalenas	82	80
Lácteos y derivados		
Batido de cacao	119	12
Flan de huevo	86	16
Leche con calcio y vitamina D	128-140	30-32
Nata pasteurizada	75	24
Yogurt de sabor	133	25
Huevos		
Gallina (entero)	56.2	70
Gallina (yema)	140	240
Aceites y grasas		
Hígado de bacalao	1	8.400
Mantequilla	15	30-32
Margarina	8	320
Mayonesa comercial	16	40
Carne		
Hígado	8-12	48-88
Pescado fresco		
Anguila	18	196
Bonito-arenque-atún	35-20-38	800-900-1.000
Caballa, jurel y palometa	17-25	640
Boquerón-sardina-salmón	28, 2-50, 4-21	280-320
Moluscos y crustáceos		
Langostinos	120	720
Conservas de pescado		
Anchoas en aceite	273	472
Arenque ahumado-salado	60-20	940-1.600
Atún, bonito, caballa en aceite	27, 7-28, 8-40	952-1.000
Atún, bonito, caballa en escabeche	21	800
Salmón ahumado	66	800
Sardinas en aceite, escabeche o tomate	314-30-390	328-280-392
Salsas		
Mostaza	84	400

Fuente: Mataix Verdú y Mañas Almedros. Tabla de composición de alimentos españoles, 3 ed. Universidad de Granada, 1998

CUADRO VII. ALIMENTOS MEXICANOS CON ALTO CONTENIDO DE CALCIO

Alimentos mexicanos con alto contenido de calcio					
Alimento	Porción (gr)	Calcio (mg)	Alimento	Porción (gr)	Calcio (mg)
Acociles (camarón de agua dulce)	50	1137	Queso brick	25	170.5
Leche en polvo	56	826.7	Papilla de arroz deshidratada	20	170
Amaranto cocido	330	690	Queso holandés	20	165.8
Charales frescos	30	637.2	Queso menonita	25	165
Charales secos	15	480.6	Queso roquefort	25	165
Leche evaporada descremada	120	348.8	Queso Chihuahua	25	162.8
Leche light	240	336	Queso blue cheese	30	160.7
Leche evaporada semidescremada	130	324	Yogurth light	180	158.8
Leche descremada	245	302	Helado	158	158.3
Queso rayado	43	297	Queso cheddar	21	151.5
Queso fresco	40	273.6	Queso Oaxaca	30	140.7
Queso fresco de vaca	40	273.6	Sardinias en aceite	36	137.5
Queso petit Suisse	225	270	Queso camembert	35	137.5
Queso fresco de cabra	30	260.1	Queso fontina	25	137.5
Queso canasto	30	258	Queso ricotta	62	127.5
Queso fundido	54	257	Queso cheddar bajo en grasa	30	126.4
Queso gruyere	25	252.8	Cheez whiz	33	118.5
Huevo de iguana	65	248.2	Pan blanco	Rebanada	101.3
Queso romano	23	244.7	Yogurth bajo en grasa	75	99
Quesos pasteurizado Suizo	32	243.2	Pan de ajo con queso	28	98.2
Queso parmesano duro	20	236.8	Sardinias en tomates	38	91.2
Queso amarillo (rebanada)	42	236	Macarrón con queso	50	90.5
Queso mozzarella semidescremado	30	234.6	Nugget de queso	50	87.7
Queso Edam	30	219	Hojuelas de cereal con fruta seca	18	83.3
Jugo de almeja	1680 ml	217	Hojuelas de maíz y trigo con fruta seca	18	83.3
Fondue de queso	46	216.5	Hot cake	38	81.9
Queso provolone	28	211	Pan de caja integral	Rebanada	78
Leche fermentada con lactobacilos	250	207.5	Wafle	33	77
Queso añejo tipo cotija	24	206.4	Caviar	27	73.3
Boquerón crudo	45	203.8	Cúrcuma	160	70.2
Queso cheddar rallado	28	203.8	Yuquilla	160	70.2
Yogurth para beber con fruta bajo en calorías	250	200	Muffin con mantequilla	42	68
Queso añejo rayado	29	198.2	Boquerones fritos	40	67.2
Queso feta	40	197.2	Cereal de salvado de trigo	21	66.7
Queso parmesano	18	194.1	Tortilla de maíz amarillo	32	62.7
Queso verveta	35	187.5	Camarón seco	10	61.6
Queso asadero	28	187	Tortilla maíz	30	58.8
Queso Monterrey	25	186.5	Pata de res	120	55.8
Queso Chihuahua fresco	28	182.3	Anchoa con aceite	24	55.7
Queso poet port salut	28	182	Queso brie	30	55.7
Queso de cabra duro	20	181.4	ostión cultivado	126	55.5
Mozarella fresco	35	176.8	Tortilla de maíz nixtamalizada	30	55.2
Queso americano fundido	39	175	Avena integral con pasitas instantánea preparada	22	55
Queso pasteurizado americano	28	172.5	Panqué	45	54
Papilla de avena deshidratada	20	171.6			

Fuente: Pérez LA, Palacios GB, Castro BA. Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes. Fomento de Nutrición y salud A. C., 3ª edición. México, D.F. 2008

CUADRO VIII. VALORES DE CALCIO Y FÓSFORO EN NIÑOS

Valores de Calcio y Fósforo en Niños		
Calcio sérico		
Recién nacido	7-12 mg/dl	
Lactantes y niños	8-10,5 mg/dl	
Calcio iónico 4 – 4.5 mg/dl		
Calcio ajustado = Ca^{++} (mg/dl) - albúmina (gr/dl) + 4		
Fosfatasa alcalina		
Edad	hombres	mujeres
Recién nacido	95 - 368 u/litro	95 - 368 u/ litro
2 meses a 7 años	115 - 460 u/litro	115 - 460 u/ litro
8 años a 11 años	115 - 345 u/litro	114 - 437 u/ litro
12 años a 13 años	127 - 403 u/litro	92 - 336 u/ litro
Fosforo		
Recién nacido	5 - 9.6 mg/dl	
2 meses a 1 año	5 - 10.8 mg/dl	
1 año a 2 años	3.8 - 6.2 mg/dl	
2 años a 5 años	3.5 - 6.8 mg/dl	
Mayores de 5 años	3 - 4.5 mg/dl	

Fuente: Correa-Gómez-Posadas. Fundamentos de Pediatría. Tomo V. 1995

CUADRO IX. MANIFESTACIONES BIOQUÍMICAS DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA D

Manifestaciones Bioquímicas de los diferentes estadios de la Deficiencia de Vitamina D							
	Plasma ⁺⁺ Ca	Plasma PO ₄	ALP	PTH	25(OH)-D	1,25(OH) ₂ - D	Cambios radiográficos
Temprana	N/ ↓	N/ ↓	↑	↑	↓	N	Osteopenia
Moderada	N/ ↓	↓	↑↑	↑↑	↓↓	↑	Cambios radiográficos +
Grave	↓↓	↓↓	↑↑↑	↑↑↑	↓↓↓	↑N/ ↓	Cambios radiográficos ++
N Normal ↑ Aumento ↓ Disminución + Cambios leves ++ Cambios moderados a graves							

Fuente: Modificado de Levine M, Zapalowski C, Kappy M. Disorders of calcium, phosphate, PTH and vitamin D metabolism. In: Kappy MS, Allen DB, Geffner ME, eds. Principles and Practice of Pediatric Endocrinology. Springfield, IL: Charles C. Thomas Co; 2005:762.

5.4 MEDICAMENTOS

CUADRO X. MEDICAMENTOS INDICADOS EN EL TRATAMIENTO DE RAQUITISMO

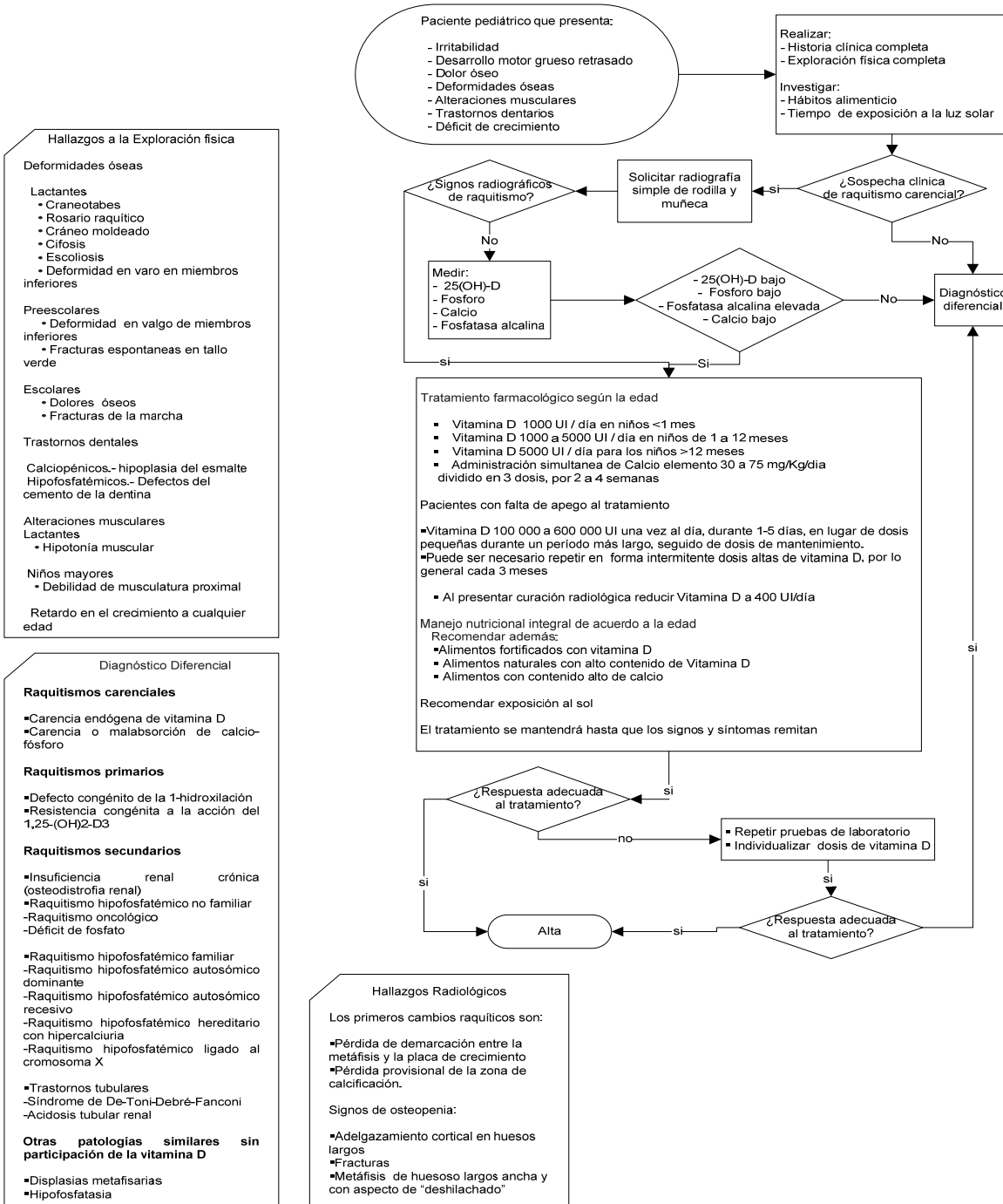
Clave	Principio Activo	Dosis recomendada	Presentación	Tiempo (período de uso)	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
1095	Calcitriol (Forma más activa de vitamina D)	Niños: Inicial 0.25 microgramos; aumentar la dosis en 2 a 4 semanas a intervalos de 0.25 a 2.0 microgramos. La terapia con CALCITRIOL deberá siempre comenzarse con la dosis mínima posible y no deberá ser aumentada sin un monitoreo cuidadoso del calcio sérico. Los niveles séricos de calcio deberán ser revisados al menos dos veces a la semana. . Tan pronto como los niveles séricos de calcio suben a 1 mg/100 ml (250 µmol/l) sobre el nivel normal (9 a 11 mg/100 ml ó 2,250-2,750 µmol/l) o la creatinina sérica suba a más de 120 µmol/l deberá suspenderse el tratamiento con CALCITRIOL inmediatamente hasta alcanzar la normocalcemia	Cápsula de gelatina blanda Cada cápsula contiene: Calcitriol 0.25 µg Envase con 50 cápsulas.	Criterio medico	Náusea, vómito, hipercalcemia, la cual da lugar a calcificación vascular generalizada.	Antagoniza el efecto terapéutico de los bloqueadores de calcio. Con tiazidas aumenta el riesgo de hipercalcemia	Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco o a la vitamina D, hipercalcemia. Precauciones: Pacientes con uso de digitálicos.
1098	Vitaminas A, C, D	Oral. Niños: Dosis preventiva: 2 gotas cada 24 horas. Dosis terapéutica: niños hasta de 6 meses de edad, 3 gotas cada 24 horas; de 6 meses a tres años de edad, 4 gotas cada 24 horas. Repartidas en tres a cuatro tomas.	Solución oral. Cada ml contiene: - Palmitato de Retinol 7000 a 9000 UI - Ácido ascórbico 80 a 125 mg. - Colecalciferol 1400 a 1800 UI. Envase con 15 ml	Criterio medico	Sólo cuando se administran dosis elevadas o por periodos prolongados. Anorexia, cefalea, gingivitis, fatiga, mialgias, resequead de piel.	Con anticoagulantes presentan hipoprotrombinemia.	Hipersensibilidad a los componentes de la mezcla. Hipercalcemia. Hipervitaminosis A o D. Osteodistrofia renal con hiperfosfatemia.
1006	Calcio	Dosis Niños: 250 a 500 mg cada 12 horas. Los comprimidos deben disolverse en 200 ml de agua. Debe hacer control de calcio sérico semanal para ajustar dosis 100mg de lactato de calcio equivale a 130 mg de calcio	Comprimido efervescente. Cada comprimido efervescente contiene: Lactato gluconato de calcio 2.94 g. Carbonato de calcio 300 mg equivalente a calcio ionizable 500 mg. Envase con 12 comprimidos	Criterio medico	Trastornos gastrointestinales, hipercalcemia, náusea, estreñimiento, sed.	Las tetraciclinas y los corticosteroides disminuyen su absorción intestinal. Disminuye el efecto terapéutico de los bloqueadores de calcio. Incrementa el riesgo de toxicidad por digitálicos.	Hipercalcemia. Hipercalciuria. Litiasis renal.

3620	Gluconato de calcio	<p>Administración : Intravenosa (infusión lenta). Adultos y niños: De acuerdo a la severidad del padecimiento, edad, peso corporal, condición renal y cardiovascular del paciente. Velocidad de administración y dosis a administrar dependen del estado del paciente y de valores obtenidos en calcio sérico. Dosis inicial: 7-14 mEq de calcio. Tetania hipocalcémica: 4,5-16 mEq de calcio hasta obtener respuesta terapéutica. Niños: inicial: 1-7 mEq de calcio. No superar 0,7-1,8 mEq de calcio/min. El paciente estará acostado y se monitorizarán los niveles plasmáticos de calcio durante la administración. En perfusión debe estar Diluida, la administración no deberá exceder de 36 h de perfusión continua. Contenido total de Ca por ampolla de 10 ml: 4,6 mEq.</p>	<p>Solución inyectable. Cada ampolleta contiene: Gluconato de calcio 1 g equivalente a 0.093g de calcio ionizable. Envase con 50 ampolletas de 10 ml.</p>	Criterio medico	Hipercalcemia, bradicardia, depresión del sistema nervioso central, hiporreflexia e hipotonía, dolor abdominal, hipotensión arterial y colapso vasomotor.	No mezclar con bicarbonato. Con digitálicos aumenta el riesgo de toxicidad. Con warfarina y heparina disminuyen su efecto anticoagulante.	Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco, hiperparatiroidismo primario, hipercalcemia e hiper calciuria, insuficiencia renal aguda y crónica, cálculos renales
5385	Multivitaminas	<p>Intravenosa. Adultos y niños: De acuerdo al requerimiento del paciente y la indicación médica. Niños: Diluir en 100 a 500 ml en soluciones glucosadas o salinas. De uno a dos frascos ampula al día, de acuerdo al estado del paciente.</p>	<p>Solución inyectable Infantil Cada frasco ampula con liofilizado contiene: Retinol (vitamina A) 2000.0 UI Colecalciferol (vitamina D3) 200.0 UI Acetato de alfa Tocoferol (vitamina E) 7.0 UI Nicotinamida 17.0 mg Riboflavina 1.4 mg Clorhidrato de piridoxina equivalente a 1.0 mg de piridoxima Dexpanteno equivalente a 5.0 mg de ácido pantoténico Clorhidrato de tiamina equivalente a 1.2 mg de tiamina Ácido ascórbico 80.0 mg Biotina 0.02 mg Cianocobalamina 0.001 mg Ácido fólico 0.14 mg Vitamina K 0.2 mg Envase con 1, 5 ó 10 frascos ampula y 1, 5 ó 10 ampolletas con 5 ml de diluyente.</p>	Criterio medico	Reacciones alérgicas, náusea, vómito.	Ninguna de importancia clínica.	Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de la fórmula.

<p>5383 (No disponible en cuadro de medicamentos IMSS)</p>	<p>Multivitaminas (polivitaminas) y minerales</p>	<p>Oral Niños: 2.5 ml cada 24 horas.</p>	<p>Jarabe Cada 5 ml contienen: Vitamina A 2 500 UI Vitamina D2 200 UI Vitamina E 15.0 mg Vitamina C 60.0 mg Tiamina 1.05 mg Riboflavina 1.2 mg Piridoxina 1.05 mg Cianocobalamina 4.5 µg Nicotinamida 13.5 mg Hierro elemental 10.0 mg</p>	<p>Criterio medico</p>	<p>Náusea y vómito.</p>	<p>El aceite de ricino y la colestiramina disminuyen la absorción de las vitaminas.</p>	<p>Contraindicaciones: Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula.</p>
--	---	--	--	------------------------	-------------------------	---	---

5.5 ALGORITMO

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE RAQUITISMO CARENIAL



6. BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso-Álvarez MA. Profilaxis con vitamina D, Mesa Redonda: Controversias y novedades. *Bol Pediatr* 2010; 50: 95-101.
2. Armas LA, Hollis BW, Heaney RP. Vitamin D2 is much less effective than vitamin D3 in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(11):5387-5391
3. Casey CF, Slawson DC, Neal LR. Vitamin D Supplementation in Infants, Children, and Adolescents. *Am Fam Physician*. 2010;81(6):745-748, 750.
4. Correa-Gómez-Posadas. Fundamentos de Pediatría. Tomo V. 1995
5. Daniels SR, Greer FR. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. *Pediatrics*. 2008;122(1):198-208
6. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA* 1992;268:2420-2425
7. Gancedo-García, Hernández-Gancedo. Raquitismo. *Pediatr Integral* 2007;XI(7):593-598.. Acceso a página 23 de junio de 2011, disponible en: http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/Image/_USER_/Raquitismo.pdf
8. Gartner LM, Greer FR; American Academy of Pediatrics, Section on Breastfeeding and Committee on Nutrition. Prevention of rickets and vitamin D deficiency: new guidelines for vitamin D intake. *Pediatrics*. 2003;111(4 pt 1):908-910
9. Geffner ME, eds. *Principles and Practice of Pediatric Endocrinology*. Springfield, IL: Charles C. Thomas Co; 2005:695-813
10. Guerra Romero L. La medicina basada en la evidencia: un intento de acercar la ciencia al arte de la práctica clínica. *Med Clin (Barc)* 1996;107:377-382.
11. Guyatt GH, Sackett DL, Sinclair JC, Hayward R, Cook DJ, Cook RJ. Users' Guides to the Medical Literature: IX. *JAMA* 1993: 270 (17); 2096-2097
12. Harbour R, Miller J. A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. *BMJ*. 2001; 323 (7308):334-336. [acceso 26 de junio de 2006] Disponible en: <http://bmj.com/cgi/content/full/323/7308/334>.
13. Jovell AJ, Navarro-Rubio MD. Evaluación de la evidencia científica. *Med Clin (Barc)* 1995;105:740-743
14. Ladhani S, Srinivasan L, Buchanan C, Allgrove J. Presentation of vitamin D deficiency. *Arch Dis Child*. 2004;89(8):781-784
15. Lerch C, Meissner T. Intervenciones para la prevención del raquitismo nutricional en niños nacidos a término (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
16. Levine M, Zapalowski C, Kappy M. Disorders of calcium, phosphate, PTH and vitamin D metabolism. In: Kappy MS, Allen DB, Geffner ME, eds. *Principles and Practice of Pediatric Endocrinology*. Springfield, IL: Charles C. Thomas Co; 2005:762
17. Lovinger RD. Grand round series: rickets. *Pediatrics*. 1980; 66 (3):359-365
18. Mataix Verdú y Mañas Almendros. *Tabla de composición de alimentos españoles*, 3 ed. Universidad de Granada, 1998 y Ferrer y Dalmau. *Fórmulas de continuación y Fórmulas de crecimiento*. *Acta Pediatr Esp*. 2005; 63:471-475
19. Matsuoka LY, Wortsman J, Haddad JG, Kolm P, Hollis BW. Racial pigmentation and the cutaneous synthesis of vitamin D. *Arch Dermatol*. 1991;127(4):536-538
20. Misra M, Pacaud D, Petryk A, Collett-Solberg PF, Kappy M; Drug and Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics*. 2008;122(2):398-417.

21. Levine M, Zapalowski C, Kappy M. Disorders of calcium, phosphate, parathyroid hormone and vitamin D metabolism. In: Kappy MS, Allen DB,
22. Narchi H, El Jamil M, Kulaylat N. Symptomatic rickets in adolescence. *Arch Dis Child.* 2001;84(6):501-503
23. Nield L, Mahajap, Joshia A, Kamat D. American Academy of Family Physicians. *Am Fam Physician* 2006;74:619-26, 629-30.
24. Norris JM. Can the sunshine vitamin shed light on type 1 diabetes? *Lancet.* 2001;358(9292):1476-1478
25. Pérez LA, Palacios GB, Castro BA. Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes. Fomento de Nutrición y salud A. C., 3ª edición. México, D.F. 2008
26. Pettifor JM. Nutritional and Drug-induced Rickets and osteomalacia. In: Favus MJ, ed. *Nutritional and Drug-Induced Rickets and Osteomalacia: Primer on the Metabolic and Bone Diseases and Disorders of Bone Metabolism.* 5th ed. Washington, DC: American Society for Bone and Mineral Research; 2006:330-338
27. Robinson PD, Hogler W, Craig ME, et al. The re-emerging burden of rickets: a decade of experience from Sydney. *Arch Dis Child.* 2006;91(7):564-568
28. Sackett DL, Rosenberg WMC, Gary JAM, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what is it and what it isn't. *BMJ* 1996;312:71-72.
29. Schnadower D, Agarwal C, Oberfield SE, Fennoy I, Pusic M. Hypocalcemic seizures and secondary bilateral femoral fractures in an adolescent with primary vitamin D deficiency. *Pediatrics.* 2006;118(5):2226-2230
30. Spence JT, Serwint JR. Secondary prevention of vitamin D-deficiency rickets. *Pediatrics.* 2004; 113: e70-e72
31. Thacher TD, Fischer PR, Strand MA, Pettifor JM. Nutritional rickets around the world: causes and future directions. *Ann Trop Paediatr.* 2006;26(1):1-16
32. Uysal S, Kalayci AG, Baysal K. Cardiac functions in children with vitamin D deficiency rickets. *Pediatr Cardiol.* 1999;20(4): 283-286
33. 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 Nov;122(5):1142-52. Erratum in: *Pediatrics.* 2009 Jan;123(1):197.
34. Weick MT. A history of rickets in the United States. *Am J Clin Nutr.* 1967;20(11):1234-1241

7. AGRADECIMIENTOS

Se agradece a las autoridades de <institución a la que pertenecen los autores que elaboraron la GPC> las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por el <institución que coordinó el desarrollo de la GPC> y el apoyo, en general, al trabajo de los autores.

Asimismo, se agradece a las autoridades de <institución que participó en los procesos de validación interna, revisión, validación externa, verificación> su valiosa colaboración en la <enunciar los procesos realizados> de esta guía.

Instituto Mexicano de Seguro Social / IMSS

Srita. Martha Alicia Carmona Caudillo	Secretaría División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
Sr. Carlos Hernández Bautista	Mensajería División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE

8. COMITÉ ACADÉMICO.

Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Excelencia Clínica Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad / CUMAE

Dr. José de Jesús González Izquierdo	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dr. Arturo Viniegra Osorio	Jefe de División
Dra. Laura del Pilar Torres Arreola	Jefa de Área de Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. María del Rocío Rábago Rodríguez	Jefa de Área de Innovación de Procesos Clínicos
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa de Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dr. Rodolfo de Jesús Castaño Guerra	Je fe de área
Dra. María Luisa Peralta Pedrero	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Antonio Barrera Cruz	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Yuribia Karina Millán Gámez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Carlos Martínez Murillo	Coordinador de Programas Médicos
Dra. María Antonia Basavilvazo Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Gloria Concepción Huerta García	Coordinadora de Programas Médicos
Lic. María Eugenia Mancilla García	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Analista Coordinador
Lic. Abraham Ruiz López	Analista Coordinador

9. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR

Directorio sectorial.

Secretaría de Salud

Dr. José Ángel Córdova Villalobos

Secretario de Salud

Instituto Mexicano del Seguro Social / IMSS

Mtro. Daniel Karam Toumeh

Director General

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado / ISSSTE

Lic. Jesús Villalobos López

Director General

Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia / DIF

Lic. María Cecilia Landerreche Gómez Morín

Titular del organismo SNDIF

Petróleos Mexicanos / PEMEX

Dr. Juan José Suárez Coppel

Director General

Secretaría de Marina

Almirante Mariano Francisco Saynez Mendoza

Secretario de Marina

Secretaría de la Defensa Nacional

General Guillermo Galván Galván

Secretario de la Defensa Nacional

Consejo de Salubridad General

Dr. Enrique Ruelas Barajas

Secretario del Consejo de Salubridad General

Directorio institucional.

Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. Santiago Echevarría Zuno

Director de Prestaciones Médicas

Dr. Fernando José Sandoval Castellanos

Titular de la Unidad de Atención Médica

Dr. José de Jesús González Izquierdo

Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Dra. Leticia Aguilar Sánchez

Coordinadora de Áreas Médicas

Dr. Arturo Viniegra Osorio

División de Excelencia Clínica

10. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

Dra. Maki Esther Ortiz Domínguez Subsecretaria de Integración y Desarrollo del Sector Salud	Presidenta
M en A María Luisa González Rétiz Directora General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud	Titular y Suplente del presidente del CNGPC
Dr. Esteban Hernández San Román Director de Evaluación de Tecnologías en Salud, CENETEC	Secretario Técnico
Dr. Mauricio Hernández Ávila Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud	Titular
Dr. Romeo Rodríguez Suárez Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad	Titular
Mtro. Salomón Chertorivski Woldenberg Comisionado Nacional de Protección Social en Salud	Titular
Dr. Jorge Manuel Sánchez González Secretario Técnico del Consejo Nacional de Salud	Titular
Dr. Pedro Rizo Ríos Director General Adjunto de Priorización del Consejo de Salubridad General	Titular
General de Brigada M. C. Ángel Sergio Olivares Morales Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional	Titular
Vicealmirante Servicio de Sanidad Naval, M. C. Rafael Ángel Delgado Nieto Director General Adjunto de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina, Armada de México	Titular
Dr. Santiago Echevarría Zuno Director de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social	Titular
Dr. Gabriel Ricardo Manuell Lee Director Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado	Titular
Dr. Víctor Manuel Vázquez Zárate Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos	Titular
Lic. Guadalupe Fernández Vega Albafull Directora General de Rehabilitación y Asistencia Social del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia	Titular
Dr. Germán Enrique Fajardo Dolci Comisionado Nacional de Arbitraje Médico	Titular
Dr. Rafael A. L. Santana Mondragón Director General de Calidad y Educación en Salud	Titular
Dr. Francisco Garrido Latorre Director General de Evaluación del Desempeño	Titular
Dra. Gabriela Villarreal Levy Directora General de Información en Salud	Titular
Dr. James Gómez Montes Director General de los Servicios de Salud y Director General del Instituto de Salud en el Estado de Chiapas	Titular 2011-2012
Dr. José Armando Ahued Ortega Secretario de Salud del Gobierno del Distrito Federal	Titular 2011-2012
Dr. José Jesús Bernardo Campillo García Secretario de Salud Pública y Presidente Ejecutivo de los Servicios de Salud en el Estado de Sonora	Titular 2011-2012
Dr. David Kershenobich Stalnikowitz Presidente de la Academia Nacional de Medicina	Titular
Acad. Dr. Francisco Javier Ochoa Carrillo Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía	Titular
Dra. Mercedes Juan López Presidente Ejecutivo de la Fundación Mexicana para la Salud	Asesor Permanente
Dr. Jesús Eduardo Noyola Bernal Presidente de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina	Asesor Permanente
Dr. Francisco Bañuelos Téllez Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales	Asesor Permanente
Dr. Sigfrido Rangel Fraustro Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud	Asesor Permanente