

ARTÍCULOS ORIGINALES BREVES

Deformaciones raquíticas de miembros inferiores en los niños congoleños

Rachitic deformities of lower members in congolese children

J.J. Echarri¹, J. Aimé Bazebo², F. Guillén-Grima^{3,4}

RESUMEN

Objetivo. Analizar algunos factores de riesgo en niños raquíticos congoleños con graves deformidades de miembros inferiores y describir las lesiones.

Métodos. Los autores analizaron los parámetros obtenidos en una encuesta a dos grupos de niños: un grupo de 194 niños raquíticos con graves deformidades de los miembros y otro grupo control de 107 niños sanos de edades similares. Se describió el tipo de deformaciones y los grados de raquitismo.

Resultados. La deformación más frecuente fue el genuvaro (58,2%), seguida del windsept (23,7%) y genuvalgo (13,9%). Entre 2-4 años el genuvaro predominó en las niñas ($p=0,0025$). Encontramos un raquitismo florido en el 19,1% de los casos, moderado en el 15,5%, mínimo en el 14,2% y solamente deformidades óseas sin raquitismo activo en el 41,2%. De los parámetros analizados, el factor de riesgo más importante fue ser gemelo (OR=25,43 ; 95% CI=3,76-1098,27), seguido de la falta de sol (OR=18,39, 95% CI=6,69-61,55) y tener un hermano raquítico. La alimentación con leche materna fue un factor de protección (OR=0,94, 95% CI=0,90-0,98). La prematuridad y el bajo peso al nacer no influyeron. La edad de la marcha fue de 15,4 meses en los raquíticos y de 12,4 meses en el grupo control ($p<0,01$).

Conclusión. Las deformaciones graves de miembros inferiores secuelas de raquitismo son frecuentes, están asociadas a la gemelaridad, a la falta de sol y al destete precoz.

Palabras clave. Raquitismo. Deformación de miembros inferiores. Sol. Gemelaridad. Alimentación con leche materna.

ABSTRACT

Background. To analyse risk factors in rachitic Congolese children with serious deformities in their lower members and to describe the lesions.

Methods. The authors analysed the parameters obtained in a survey of two groups of children: a group of 194 rachitic children with severe deformities of their members and another control group of 107 healthy children of similar ages. The types of deformity and the degrees of rachitism were described.

Results. The most frequent deformity was genu varum (58.2%), followed by windsept (23.7%) and genu valgum (13.9%). Genu varum predominated in girls of between 2-4 years ($p=0.0025$). We found florid rickets in 19.1% of the cases, moderate in 15.5%, minimal in 14.2% and osseous deformities alone without active rachitism in 41.2%. Of the parameters analysed, the most important risk factor was being a twin (OR=25.43 ; 95% CI=3.76-1098.27), followed by lack of sunlight (OR=18.39, 95% CI=6.69-61.55) and having a rachitic sibling. Maternal feeding was a protective factor (OR=0.94, 95% CI=0.90-0.98). Premature birth and low weight at birth had no influence. Walking age was 15.4 months in the rachitic cases and 12.4 months in the control group ($p<0,01$).

Conclusion. Severe deformities of lower members as a sequel to rickets are frequent; they are associated with being a twin, lack of sunlight and precocious weaning.

Key words. Rickets. Deformity of lower members. Sun. Twins. Feeding with maternal milk.

An. Sist. Sanit. Navar. 2008; 31 (3): 235-240.

1. Centro Médico Monkole. 4804 Avenue Ngafani Quartier Mazamba Commune Mont-Ngafula. Kinshasa. R. D. Congo.
2. Cliniques Universitaires de Kinshasa. Service d'Imagerie Médicale.
3. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.
4. Departamento de Ciencias de la Salud. Universidad Pública de Navarra. Pamplona.

Recepción el 3 de abril de 2008

Aceptación provisional el 8 de mayo de 2008

Aceptación definitiva el 13 de mayo de 2008

Correspondencia:

Francisco Guillén-Grima
Departamento de Medicina Preventiva y
Salud Pública
Clínica Universitaria de Navarra
Avda. Pío XII, 36
31008 Pamplona
Tel. 948255400
Fax 948296500
E-mail: frguillen@unav.es

INTRODUCCIÓN

El raquitismo, enfermedad metabólica de los niños en crecimiento, está causado por la falta de aporte o de utilización de la vitamina D¹, o por el déficit de calcio². Provoca una desmineralización del tejido óseo y del cartilago de crecimiento con dolor óseo, deformaciones de los miembros, retraso del crecimiento, fracturas patológicas, etc. Sin embargo, la enfermedad se puede evitar con medidas simples higiénicas, dietéticas o con suplementos vitamínicos³. Las dos fuentes principales de acción de la vitamina D son el sol y el aporte alimentario⁴. El sol es frecuente en la RD del Congo, pero a veces las costumbres sociales impiden la toma de sol. La mayoría de los niños se alimentan con leche materna pero ésta es pobre en vitamina D y los suplementos vitamínicos no son de uso común^{5,6}. Por otro lado, la piel pigmentada absorbe menos los rayos ultravioleta necesarios para la síntesis de vitamina D⁷.

El objetivo de este estudio es describir las deformaciones raquílicas más frecuentes en la RD del Congo y analizar los parámetros y factores de riesgo recogidos por encuesta comparándolos con un grupo control.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se ha examinado la historia clínica de 241 niños con deformidades graves de miembros inferiores recibidos en consulta en el periodo 2003-2006. Se excluyeron 15 casos de enfermedad de Blount, 12 casos de raquitismo que no tenían el historial completo, 8 niños con deformidades eti-

quetadas como idiopáticas, 5 casos de enfermedades displásicas, 4 secuelas de infección y 3 niños con secuelas de fracturas. Así, 194 casos de raquitismo nutricional activo o en fase de secuelas fueron retenidos para el estudio. Las madres de estos niños respondieron a un cuestionario sencillo con los parámetros del estudio. Se recogieron los datos siguientes: edad, sexo, peso al nacer, edad gestacional, gemelaridad, antecedentes familiares, peso actual, edad de la marcha, destete, toma de sol y el tipo de deformidad.

En todos los casos de raquitismo activo se realizaron radiologías antes y después del tratamiento con vitamina D y calcio. Se retuvieron aquellos que tuvieron una curación de su raquitismo aunque quedaran las deformidades como secuela. Se clasificó el raquitismo como florido, moderado o mínimo según el grado de signos radiológicos.

La misma encuesta se hizo a las madres de 107 niños de edades similares recibidos en la consulta pediátrica que no tenían deformaciones en miembros inferiores.

Los datos fueron analizados con el programa estadístico SPSS.10. Las variables cuantitativas se compararon con la "t de student" cuando tenían una distribución normal; en el caso de no seguir una distribución normal se utilizó una prueba no paramétrica, la U Mann-Whitney. Se calcularon las odds ratio con sus intervalos de confianza. Se realizó una regresión logística exacta no condicional con el programa LogXact v7 de Cytel Software.

Tabla 1. Clasificación de los diversos tipos de deformidades raquílicas según la edad y el sexo.

Edad	Sexo	Genu varo		Genu valgo		Windsept		Otra deformación		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
2-4 años	mujer	56	72,7	7	9,1	12	15,6	2	2,5	77	78,6
	varón	32	48,5	11	16,7	18	27,3	5	7,6	66	68,8
5-6 años	mujer	10	55,6	1	5,6	7	38,9	0	0	18	18,4
	varón	13	52	5	20	6	24	1	4	25	26
7-10 años	mujer	1	33,3	1	33,3	1	33,3	0	0	3	3,1
	varón	1	20	2	40	2	40	0	0	5	5,2
Total		113	58,2	27	13,9	46	23,7	8	4,1	194	100

RESULTADOS

La tabla 1 muestra el tipo de deformación según la edad y el sexo. El genuvaro fue la deformación más frecuente (58,2%) seguida del windsept (23,7%) y del genuvalgo (13,9%). La rúbrica "otras" se refiere sobre todo a las tibias en sable. Entre 2-4 años se encontraron diferencias en el genuvaro entre los dos sexos, siendo más frecuente en las niñas ($p=0,025$).

Se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos respecto al peso actual, la edad de la marcha ($p<0,0001$) y en el destete ($p<0,001$). El peso al nacer fue semejante (Tabla 2).

Se constató un raquitismo florido en el 19,1% de los casos, moderado en el 15,5%,

mínimo en el 14,2% y solamente deformidades óseas sin raquitismo activo en el 41,2%. En el grupo de pacientes hubo 25 casos de gemelaridad, 12 prematuros y 17 habían tenido un hermano con raquitismo mientras que en el grupo control hubo un caso de prematuridad y otro de gemelaridad (Tabla 3).

La regresión logística exacta multivariable mostró que los principales factores de riesgo fueron "ser un gemelo" ($OR=25,43$), seguido de una toma de sol deficiente ($OR=18,39$) y tener un hermano raquítico ($OR=15,71$). La prolongación de la alimentación al seno juega un papel de protección con una $OR=0,94$ por mes de duración (Tabla 4).

Tabla 2. Comparación de las medias de los parámetros entre los dos grupos.

		Edad (mes) †	Peso** (Kg) †	Peso nacimiento (g) †	Edad Marcha ** (meses) ‡	Destete* (meses) †
Grupo estudio	N	194	194	194	194	194
	Media	50,7	13,5	3024,2	15,4	14,7
	DS	16,2	3	629,2	5,7	7
Grupo control	N	107	107	107	107	107
	Media	48,9	15,2	3100	12,4	17,2
	DS	13,2	2,8	551,4	3,6	5,9

* $p < 0,001$ ** $p < 0,0001$ † t de Student ‡ Prueba U de Mann-Whitney.

Tabla 3. Tipos radiológicos y parámetros gestacionales.

	Secuelas	Raquitismo Mínimo	Raquitismo Moderado	Raquitismo Florido	Grupo control	Total
Gestación normal	62	36	17	27	104	246
Prematuros	5	4		1	2	12
Gemelos y trillizos	8	3	6	4	1	22
Hermanos raquíticos	5	3	4	5		17
Total	80	46	27	37	107	297
Total %	51,2	14,2	15,5	19,1		

Tabla 4. Factores de riesgo de raquitismo con graves deformidades de miembros inferiores (modelo de regresión logística exacta multivariable).

	N	% Raquitismo	OR	CI [†] 95%
<i>Toma de sol</i>				
Normal	208	51	1	
Deficiente	93	94,6	18,39	6,99 - 61,55
<i>Destete/Mes gestación</i>				
Normal	246	57,7%	1	
Prematuridad	12	83,3%	3,64	0,62 - 38,95
Gemelos y trillizos	26	96,2%	25,43	3,76 - 1098,27
Hermanos raquíticos	17	100,0%	15,71	2,47 ± INF

† t de Student.

La comparación de la media de la edad de la marcha entre los dos grupos fue significativa ($p=0,000$). En los 10 prematuros fue de 20,5 meses ($p<0,01$), de 17 meses en los 25 gemelos ($p=0,023$) y de 17,1 en los que tenían algún hermano raquítrico ($p<0,01$). Los niños con genuvaro tuvieron una marcha más precoz (14,1 meses) con respecto a los que tenían genuvalgo (19,2 meses) ($p<0,01$) (Tabla 5).

Tabla 5. Edad de la marcha según los tipos de deformación y los parámetros gestacionales y familiares.

Edad de la marcha	N	media	DS
Genuvaro	113	14,1	4,6
Genuvalgo	27	17,9	7
GV-Val	46	16	5,5
Otros	8	17,2	9,7
Total	194	15,4	5,7
Prematuros	10	21,1	9,2
Gemelos	25	17,2	5,6
Hermanos raquítricos	17	17,2	8,5
Grupo control	107	12,4	3,6

DISCUSIÓN

Los niños que tenían un raquitismo activo respondieron bien al tratamiento médico con vitamina D durante seis semanas. Añadimos al mismo tiempo 500 mg de calcio durante dos semanas. Los estudios realizados en Nigeria muestran la falta de calcio en la dieta como único responsable del raquitismo nutricional⁸⁻¹⁰ pero otros autores implican también la falta de vitamina D⁴.

Hay en nuestra serie de deformidades raquítricas un porcentaje más elevado de genuvaro que en el estudio de Agaja en Nigeria, en cambio el del windsept era superior al nuestro siendo el genuvalgo similar¹¹. No hemos encontrado otras series publicadas que se refieran a estas deformaciones raquítricas.

La proporción de gemelos y de aquellos que tienen antecedentes de hermanos raquítricos, que presentaban deformidades graves raquítricas, es elevada en nuestra serie. Con respecto a los univitelinos

hemos observado dos grupos de trillizos, que presentaban diferentes tipos de deformación. En un par de univitelinos, uno de los gemelos no tiene deformidades y el otro un genuvalgo sin signos actuales de raquitismo. En cinco pares de heterocigotos, todos en vida, dos de la misma pareja eran raquítricos, ocho eran gemelos en el que la pareja había ya fallecido. Puede que exista un papel de la genética en el raquitismo, pero se podría pensar que es debido a una falta de aporte nutricional, o a un bajo peso al nacer: doce gemelos sobre 25 tenían un peso de nacimiento inferior a 2.500 g. Un estudio en Addis Abeba confirma nuestros datos sobre la gemelaridad¹².

El porcentaje de prematuros fue superior al del grupo control, pero estas diferencias no fueron significativas. Los estudios realizados por Oyatsi y col en Nairobi señalan un porcentaje elevado de raquitismo en los seis primeros meses en los prematuros con peso inferior a 2.000 g y preconizan en su hospital una profilaxis sistemática de estos niños¹³. Otros autores, fuera de África, han tenido resultados parecidos en los prematuros de bajo peso y proponen una profilaxis en su contexto¹⁴.

La falta de tomar el sol en los niños del grupo de estudio contrasta con los del grupo control. Varios estudios recomiendan la exposición al sol además del aporte de suplementos de vitamina D^{15,16}. No sólo el hecho de tener la piel pigmentada sino también guardar los niños en lugares cerrados faltos de sol para que la madre pueda ir a sus ocupaciones, niños que han estado largos periodos de tiempo en el hospital, vivir en apartamentos, etc. han ocasionado un raquitismo florido en algunos niños de nuestra serie.

Algunos autores concluyen en la necesidad de dar suplementos vitaminados a los niños alimentados exclusivamente con leche materna para evitar el raquitismo en edades tempranas^{17,18}. En nuestro contexto es un problema difícil de resolver. Sin embargo, lo que hemos visto en nuestra serie es más bien que son los niños que no han sido alimentados al seno o con un destete precoz los que han desarrollado el raquitismo. Entre los 67 niños con un raquitismo florido o moderado, 27 habían

sido destetados antes de los 12 meses, y solamente 25 sobre 107 en el grupo control. Si los niños de edades tempranas y sus madres son expuestos a las cantidades biológicamente normales de luz solar, la leche materna contendría cantidades biológicamente normales de vitamina D^{16, 19}.

Los niños alimentados con leche materna recibirían más calcio o más vitamina D que aquellos que no se alimentan de esa manera, ya que el precio de la leche artificial es prohibitivo para las clases más desfavorecidas de la población. Los suplementos preconizados por estos autores serían más bien necesarios para los niños de piel pigmentada, pero exclusivamente en los países donde las madres no han sido suficientemente expuestas al sol²⁰.

La literatura científica se inclina hacia la etiología multifactorial del raquitismo: falta de vitamina D y de calcio, factores genéticos, hormonales, nutricionales, ambientales, etc.². Los datos de nuestra serie podrían confirmar esa posibilidad. No existen estudios en Kinshasa respecto a la tasa de vitamina D en las mujeres embarazadas que pudieran influir en el estado óseo de los recién nacidos²¹ y que podrían aclarar la etiología del raquitismo en los niños de nuestra serie.

Este estudio es trabajo descriptivo de las características de las deformaciones esqueléticas de los niños con raquitismo carencial mayores de 3 años que presenta como limitación el que no se ha profundizado en el origen del raquitismo de esta población.

En estudios posteriores, además de los datos perinatólogicos y obstétricos de la población afecta de raquitismo con relación a la población control, se deberían estudiar aspectos relacionados con la dieta efectuada en los dos primeros años de la vida (duración de la lactancia materna, introducción de la alimentación complementaria, suplementación con vitamina D, etc.) para determinar diferencias en el riesgo de padecer raquitismo; además se debería utilizar una valoración o "score" objetivo para evaluar el grado de exposición solar y no sólo aspectos cualitativos como en el presente trabajo en el que se evaluó como una variable dicotómica.

En conclusión, las deformaciones raquíticas graves de miembros inferiores son frecuentes en la RD del Congo. El tratamiento con vitamina D y calcio es eficaz para la fase activa pero no resuelve las deformaciones. El despistaje precoz en los niños a riesgo (gemelos, aquellos que tienen otro hermano, destetados, prematuros de bajo peso, enfermizos, etc.) es un reto en la RD del Congo.

BIBLIOGRAFÍA

1. LIPS P. VITAMIN D physiology. *Prog Biophys Mol Biol* 2006; 92: 4-8.
2. THACHER TD, FISHER PR, STRAND MA, PETTIFOR JM. Nutritional rickets around the world: causes and future directions. *Ann Trop Paediatr* 2006; 26: 1-16
3. SHAH BR, FINBERG L. Single-day therapy for nutritional vitamin D-deficiency rickets: a preferred method. *J Pediatr* 1994; 125: 487-490.
4. PETTIFOR JM. Nutritional rickets: deficiency of vitamin D, calcium, or both? *Am J Clin Nutr* 2004; 80 (6 Suppl): 1725S-1729S.
5. GREER FR. Issues in establishing vitamin D recommendations for infants and children. *Am J Clin Nutr* 2004; 80 (6 Suppl): 1759S-1762S.
6. TOMASHEK KM, NESBY S, SCANLON KS, COGSWELL ME, POWELL KE, PARASHAR UD et al. Nutritional rickets in Georgia. *Pediatrics* 2001; 107: E45.
7. CORNISH DA, MALULEKE V, MHLANGA T. An investigation into a possible relationship between vitamin D, parathyroid hormone, calcium and magnesium in a normally pigmented and an albino rural black population in the Northern Province of South Africa. *Biofactors* 2000; 11: 35-38.
8. OKONOFUA F, GILL DS, ALABI ZO, THOMAS M, BELL JL, DANDONA P. Rickets in Nigerian children: a consequence of calcium malnutrition. *Metabolism* 1991; 40: 209-213.
9. THACHER T, GLEW RH, ISICHEI C, LAWSON JO, SCARIANO JK, HOLLIS BW et al. Rickets in Nigerian children: response to calcium supplementation. *J Trop Pediatr* 1999; 45: 202-207.
10. PFITZNER MA, THACHER TD, PETTIFOR JM, ZOAKAH AI, LAWSON JO, ISICHEI CO et al. Absence of vitamin D deficiency in young Nigerian children. *J Pediatr* 1998; 133: 740-744.
11. AGAJA SB. Factors affecting angular deformities of the knees in Nigerian children-Ilorin experience. *West Afr J Med* 2001; 20: 246-250.

12. CHALI D, ENQUELASSIE F, GESESE M. A case-control study on determinants of rickets. *Ethiop Med J* 1998; 36: 227-234.
13. OYATSI DP, MUSOKE RN, WASUNNA AO. Incidence of rickets of prematurity at Kenyatta National Hospital, Nairobi. *East Afr Med J* 1999; 76: 63-66.
14. BACKSTROM MC, KUUSALA AL, MAKI R. Metabolic bone disease of prematurity. *Ann Med* 1996; 28: 275-282.
15. HOLICK, M. Evolution, biological functions, and recommended dietary allowance for vitamin D. En: Holick M, ed. *Vitamin D: Physiology, Molecular Biology, and Clinical Applications*. Totawa, NJ, Humana Press: 1999, 1-16
16. MUNNS C, ZACHARIN MR, RODDA CP, BATCH JA, MORLEY R, CRANSWICK NE et al. Prevention and treatment of infant and childhood vitamin D deficiency in Australia and New Zealand: a consensus statement. *Med J Aust* 2006; 185: 268-272.
17. YESTE D, CARRASCOSA A. Nutritional rickets in childhood: analysis of 62 cases. *Med Clin (Barc)* 2003; 121: 23-27.
18. SPECKER BL, TSANG RC, HOLLIS BW. Effect of race and diet on human-milkvitamin D and 25-hydroxyvitamin D. *Am J Dis Child* 1985; 139: 1134-1137.
19. DAABOUL, J, SANDERSON S, KRISTENSEN K, KITSON H. Vitamin D deficiency in pregnant and breast-feeding women and their infants. *J Perinatol* 1997; 17: 10-14.
20. GROVER SR, MORLEY R. Vitamin D deficiency in veiled or dark-skinned pregnant women. *Med J Aust* 2001; 175: 251-252.