

## Actas de Reuniones Clínicas

Medwave. Año X, No. 2, Febrero 2010. Creative Commons, Open Access.

# Vitamina D en pediatría

**Expositora:** Catalina Le Roy<sup>(1)</sup>

**Filiación:**

<sup>(1)</sup>Hospital San Borja Arriarán, Santiago, Chile

**doi:** <http://dx.doi.org/10.5867/medwave.2010.02.4374>

### Ficha del Artículo

**Citación:** Le Roy C. Vitamina D en Pediatría. *Medwave* 2010;10(02). doi: 10.5867/medwave.2010.02.4374

**Fecha de publicación:** 1/2/2010

## Resumen

Este texto completo es la transcripción editada y revisada de una conferencia dictada en el marco de las reuniones clínicas del Servicio de Pediatría del Complejo de Salud San Borja-Arriarán. La publicación de estas actas científicas ha sido posible gracias a una colaboración editorial entre Medwave y el Servicio de Pediatría. El jefe de Servicio es el Dr. Francisco Barrera y el coordinador de las Reuniones Clínicas es el Dr. Luis Delpiano.

### Generalidades

La vitamina D o calciferol es una vitamina liposoluble que tiene dos formas moleculares: D2 o ergocalciferol y D3 o colecalciferol. La forma D2 se origina en las plantas, está en cantidades insuficientes en la dieta común y es la que más se utiliza en fármacos y alimentos fortificados. D3 es de origen animal; se puede obtener desde el aceite de pescados como el bacalao, que no existe en Chile, o mediante la bioconversión cutánea por luz ultravioleta tipo B (LUV B) de la provitamina D3 (7-dehidrocolesterol) en los mamíferos, en los cuales además se debe llevar a cabo la hidroxilación hepática y renal para conformar la 1,25 dihidro vitamina D, que es el compuesto biológicamente activo. El 80% de la vitamina D en el cuerpo humano proviene de esta última vía.

El metabolismo de la vitamina D se puede resumir como sigue: el ser humano la obtiene desde dos grandes fuentes: la bioconversión del 7-dihidrocolesterol y el aporte exógeno a través de aceites de pescado y alimentos fortificados. De esta forma ingresa al torrente sanguíneo, donde se une a proteínas transportadoras. A nivel hepático se realiza la primera hidroxilación, que forma la 25 hidroxivitamin D y luego a nivel renal se lleva a cabo la segunda hidroxilación, que determina la síntesis de la 1,25 hidroxivitamin D, que participa en la mineralización ósea y promueve la absorción de calcio y fosfato a nivel intestinal. Cuando los niveles de 1,25 hidroxivitamin D son bajos aumenta la secreción de parathormona que, entre otras acciones, aumenta la reabsorción renal de calcio. Lo anterior permite mantener la calcemia en niveles adecuados (1).

Las acciones de la vitamina D son las siguientes:

- Promueve la absorción de calcio y fosfato a nivel intestinal.

- Mantiene la calcemia, sea en forma directa o a través de un hiperparatiroidismo secundario.
- Promueve la mineralización ósea.
- Nuevas acciones, en investigación.

Sobre el último punto, se ha planteado que niveles plasmáticos mayores o adecuados podrían tener un efecto protector o inmunomodulador en hipertensión arterial, osteoartritis, diabetes *mellitus* 1 y 2, enfermedades periodontales, sarcopenia, enfermedades infecciosas, esclerosis múltiple y cánceres de mama, colon, próstata y páncreas. Estos beneficios se podrían lograr con suplementos de vitamina D en adultos o incluso durante el embarazo, con efectos benéficos a largo plazo.

Una gran variedad de condiciones puede causar déficit de vitamina D, dentro de las cuales se destacan: falta de exposición solar; interacción con fármacos como glucocorticoides, rifampicina y antiepilépticos; insuficiencia hepática y renal; síndrome nefrótico; obesidad y síndromes de malabsorción debido a enfermedad celíaca, fibrosis quística o enfermedad de Crohn. Las consecuencias de este déficit se manifiestan en las enfermedades mencionadas (2).

Estudios recientes han demostrado que la vitamina D no sólo tiene receptores en los tejidos en los que ejerce su acción: hueso, intestino, riñón y paratiroides, sino también en otros lugares, entre ellos tejido adiposo, glándula adrenal, cerebro, músculo cardíaco, células colónicas, hígado, folículo piloso, pulmón, macrófagos, ovario, músculo esquelético, testículos, tiroides, útero, placenta, endotelio vascular y núcleos de células cancerígenas.

Los receptores de vitamina D se localizan en las células a nivel nuclear y en la membrana celular. Los receptores nucleares forman parte de la señalización genómica en la

regulación de la síntesis proteica, lo que explicaría su efecto en células cancerígenas, tanto en su maduración como en la angiogénesis y en enfermedades autoinmunes e infecciosas. Lo anterior permite comprender el rol de la vitamina D en diversas enfermedades y especialmente el efecto que tendría la suplementación de ella a nivel poblacional, la disminución en la incidencia de cáncer de mama. Los receptores de membrana, por su parte, participan en la transmisión de señales de enzimas de vías metabólicas (3).

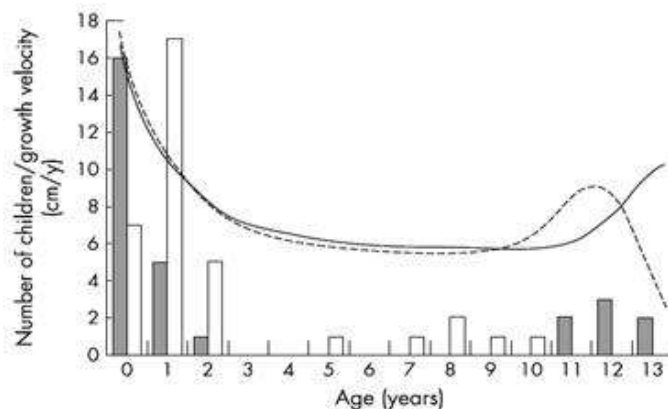
### Deficiencia de vitamina D: resurgimiento en pediatría

La primera señal de alerta sobre un resurgimiento del problema de déficit de vitamina D en niños fue una serie de estudios descriptivos, retrospectivos, que se efectuaron en países desarrollados como Inglaterra (Londres) y Australia (Sydney), en los que se describieron pacientes pediátricos con signos y síntomas de déficit de vitamina D a nivel esquelético y extraesquelético. Las manifestaciones clínicas de este déficit a nivel esquelético eran: alteraciones de la mineralización ósea, arqueamiento de extremidades inferiores y raquitismo en etapas tardías; a nivel extraesquelético los signos eran diferentes según la presencia o no de hipocalcemia: los pacientes con hipocalcemia presentaron convulsiones, tetania, laringoespasmos, miocardiopatía y muerte; los que no tuvieron hipocalcemia presentaron retraso del desarrollo psicomotor, hipotonía, infecciones respiratorias, alteraciones de la ventilación, dolores óseos, fatiga y talla baja. Estas manifestaciones fueron más frecuentes en edades de rápido crecimiento. En 80% de los casos los pacientes eran hijos de inmigrantes africanos, asiáticos o provenientes de oriente medio, de modo que el déficit se atribuyó a la escasa exposición solar de las madres de estos niños debido al uso de túnicas usadas por mujeres musulmanas durante el embarazo, sumada a la falta de suplementación de vitamina D a los lactantes durante la lactancia natural (4, 5).

El gráfico de la Fig. 1 relaciona la edad de los pacientes, su velocidad de crecimiento y el número de casos con déficit de Vitamina D; se aprecia que en las edades de mayor crecimiento, es decir en la época de lactante y pubertad se encuentra la mayor cantidad de pacientes con déficit. Las barras oscuras representan a los niños que debutaron con hipocalcemia.

En otro estudio se determinó el nivel de vitamina D en una serie de lactantes menores alimentados con pecho materno en Iowa, Estados Unidos, localidad que se sitúa a 40° de latitud norte, lo que la convierte en una zona de riesgo para presentar carencia de vitamina D debido a la baja exposición solar principalmente en invierno. 10% de los niños estudiados tenían deficiencia de vitamina D, definida por la presencia de valores menores de 11 ng/ml. Se encontró que las siguientes condiciones eran factores de riesgo: época de invierno, piel oscura, falta de suplementación de vitamina D y ser lactante precoz o menor. Del grupo no suplementado con vitamina D, que corresponde a alrededor de 30% del total de niños estudiados, 70% presentaba déficit de vitamina D a los

tres meses y 23% persistía con déficit a los nueve meses; esta reducción se debe al inicio de la alimentación complementaria (6).



**Figura 1.** Presentación de la deficiencia de vitamina D según edad.

Las causas de deficiencia de vitamina D son comunes en pediatría, embarazadas y tercera edad. Se clasifican en:

- Disminución de la síntesis de vitamina D.
- Causas geográficas.
- Ingesta disminuida.
- Malabsorción de grasas.
- Interacción con fármacos.

### Disminución de la síntesis de vitamina D

Entre las condiciones que producen deficiencia de vitamina D por disminución de la síntesis se cuentan:

- Pigmentación oscura de la piel.
- Menor superficie cutánea expuesta al sol.
- Uso de bloqueadores solares para prevención de cáncer de piel.
- Insuficiente exposición solar por permanecer en lugares cerrados, sea por motivos laborales, estudiantiles, hospitalizaciones prolongadas, discapacidad o postración en casa o instituciones.

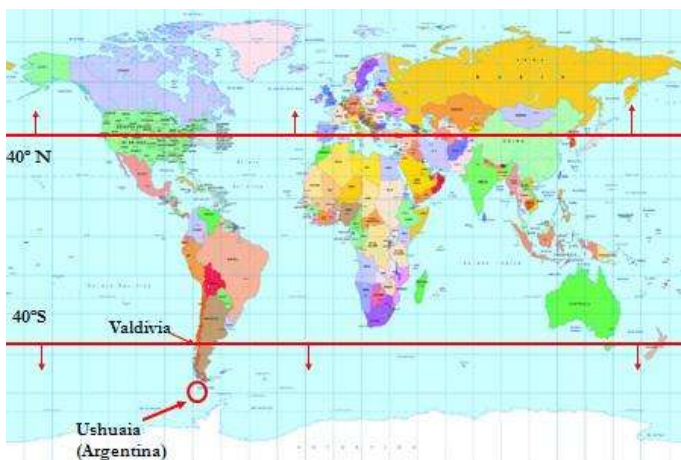
### Causas geográficas

Dentro de las causas geográficas se encuentran:

- Polución del aire ambiental y zonas nubosas que disminuyen la entrada de rayos UVB.
- Invierno.
- Latitudes mayores de 40° norte y sur, donde la deficiencia de vitamina D aumenta a fines de invierno, constituyendo poblaciones de riesgo.

En Chile no se han realizado estudios que evalúen el déficit de vitamina D en la población que se ubica en estas zonas de riesgo. En la Fig. 2 se aprecia la ubicación de los 40° de latitud norte y sur. Hacia el norte está expuesta una gran población que incluye a Canadá, Estados Unidos, Finlandia y Reino Unido, entre otros; si bien en estas regiones existen abundantes alimentos fortificados con Vitamina D, la población no los consume en forma regular. En el hemisferio sur se cuenta con los estudios que

muestran la situación en Ushuaia y Nueva Zelandia, tanto en tercera edad como en adolescentes.



**Figura 2.** Latitudes de riesgo de déficit de vitamina D.

En Ushuaia, Argentina, ubicada a 55° de latitud sur, estudios efectuados en escolares entre 1993 y 2007 han demostrado que los niveles de 25-hidroxi-vitamina D están en el límite en otoño y son insuficientes, con menos de 9,3 ng/ml, a fines de invierno. Los valores de calcio, fósforo y fosfatasas alcalinas no varían entre otoño e invierno, pero la paratohormona sí aumenta a fines de invierno. Por esta razón, este grupo de investigación comenzó a administrar dosis profilácticas de vitamina D a principios de otoño, con lo cual lograron mejorar esta situación (7, 8, 9).

### Déficit de vitamina D por ingesta disminuida

- Los prematuros, al igual que los individuos mayores de 70 años, tienen menor reserva de 7-dehidro-colesterol o provitamina D3; por esta razón las fórmulas lácteas para prematuros poseen mayor contenido de vitamina D que las otras.
- La lactancia materna prolongada sin adecuada suplementación también es causa de déficit de vitamina D, ya que sólo aporta entre 15 y 50 UI/L.
- En los hijos de madres con deficiencia de vitamina D ésta puede deberse a: madres de etnias de piel oscura, usuarias de velo, poca exposición solar o ingesta insuficiente
- La fortificación de los alimentos no está normada mundialmente y en aquellos países en que se fortifican no se consumen adecuadamente, como lácteos y cereales de desayuno, lo que contribuye a la carencia de vitamina D.

Según la recomendación de la Asociación Americana de Pediatría (AAP) 2003, las fórmulas adaptadas poseen 400UI/l, lo que sería un aporte adecuado para lograr valores plasmáticos de 11 ng/ml de 25-hidroxi-vitamina D, dosis que permitiría prevenir el raquitismo. Sin embargo, en un estudio realizado posteriormente en Estados Unidos se observó que niños alimentados con lactancia exclusiva presentaban signos de raquitismo con

valores plasmáticos de 25-hidroxi-vitamina D aún mayores (20 ng/ml) (10).

En Chile existe una variedad de productos naturales y modificados que aportan vitamina D:

- Leche materna: aporta entre 15-50 UI/L, dependiendo de la estación del año y de la alimentación, aunque en Chile el aporte promedio es de 22 UI/L.
- Salmón fresco: tiene 600 a 1000 UI de provitamina D3 en 110 g.
- Salmones de cautiverio: aportan sólo 100 a 250 UI.
- Salmón en conserva: aporta 300 a 600 UI.
- Atún: 230 UI.
- Sardina en conserva, 300 UI.
- Una yema de huevo aporta 20 UI.

Las leches disponibles en Chile entregan los siguientes aportes:

- Fórmulas de inicio: 400 UI/L.
- De continuación: 600 UI/L.
- Preescolares: 120 UI/L.
- Escolares: 260 UI/L.
- Extracalcio, enfocada en la tercera edad: 400 UI/L.
- Leche fluida fortificada: 80-160 UI D3/L.
- Cereales dextrinados (5%): 140-160 UI/L.
- Yogur fortificado: 160 UI D3/L.
- Crema años dorados: 160 UI/L.
- La leche del programa nacional de alimentación, yogurt no fortificado, pan, aceites vegetales y cereales de desayuno no aportan vitamina D.

El aporte de D3 lograría mejores niveles plasmáticos de 25-hidroxi-vitamina D y por esta razón se ha tratado de fortificar con ésta.

### Malabsorción de grasas e interacción con fármacos

Entre las causas de malabsorción de grasas se encuentran: enfermedad celíaca, alergias alimentarias, resecciones gástricas o intestinales, insuficiencia pancreática, fibrosis quística, enfermedad de Crohn y colestasias en general.

En un trabajo que se realizó en Chile sobre la relación entre los niveles plasmáticos de vitamina D y la ingesta de calcio en niños celíacos, se estudiaron 25 niños de 5 a 15 años de edad portadores de esta enfermedad que se controlaban en dos hospitales pediátricos de Santiago y recibieron una dieta sin gluten durante los dos últimos años. 80% de los niños tenía menor ingesta de calcio y 20% (5) tenía deficiencia de vitamina D, que era más frecuente y grave en invierno.

En la Tabla I se observan los valores de 25-hidroxi-vitamina D, donde se define como valor normal más de 37,5 nmoles/L, déficit entre 20 y 37,5 nmoles/L e insuficiente menor de 20 nmoles/L. También se señala en la tabla los valores de hidroxi-vitamina D según la estación del año y el total. Se observa que de los cinco niños deficientes de vitamina D, con déficit o insuficiencia, sólo uno presentó valores insuficientes en verano y el

resto lo manifestó en invierno, dos niños en rango de déficit y dos con insuficiencia. Es importante destacar que estos pacientes vivían en Santiago, que no es una zona geográfica de riesgo como la que está al sur de Valdivia, ciudad ubicada a 40° de latitud sur (11).

Finalmente, en la interacción con fármacos como causa de deficiencia de vitamina D están los anticonvulsivantes (fenitoína, fenobarbital y carbamazepina) y los glucocorticoides.

### Estudio de deficiencia de vitamina D

La deficiencia de vitamina D se estudia a través de la medición de: 25-hidroxi vitamina D, que tiene una vida media entre diez días y tres semanas, mientras que la 1-25-hidroxi vitamina D dura entre cuatro y seis horas, por lo tanto no es un buen indicador. Se considera como nivel de vitamina D suficiente al rango entre 50 y 250 nmol/L ó 20 a 100 ng/ml; insuficiente, entre 37,5 y 50 nmol/L ó 15 a 20 ng/ml; y deficiente, a valores menores de 37,5 nmol/L ó 15 ng/ml. Además se pueden realizar mediciones de calcemia, fosfemia y fosfatasas alcalinas, que se alteran sólo cuando se entra al rango deficiente, de modo que si sus valores son normales no se descarta la deficiencia de vitamina D ni las alteraciones de la mineralización ósea. Varios trabajos han demostrado que la paratohormona sube a niveles considerables cuando los valores bajan a menos de 5 ng/ml. Los hallazgos radiológicos también comienzan cuando la vitamina D está en rango deficiente y se manifiesta como raquitismo u osteomalacia (Tabla II).

Faltan más estudios que correlacionen los niveles funcionales de 25-hidroxi-vitamina D con las variables clínicas y/o enfermedades involucradas, no sólo osteomalacia y raquitismo, sino también hipertensión arterial, cáncer y diabetes. Además hay que considerar que en la mantención de estos niveles influyen múltiples factores, entre ellos variables étnicas, cantidad de ingesta de calcio y nivel de actividad física (12).

En 2009 se reunió un gran grupo de expertos y especialistas para analizar la evidencia disponible sobre la importancia de la vitamina D en diferentes áreas de la Medicina, con el objetivo específico de revisar las normas de ingesta de vitamina D de 1997. Se encontró que muchos estudios presentaban fallas metodológicas en su diseño, por lo que se invitó a la comunidad científica internacional a diseñar investigaciones orientadas a responder las siguientes preguntas claves:

1. ¿Cuál es el efecto de las concentraciones plasmáticas de 25-OH vitamina D sobre las variables clínicas en estudio?
2. ¿Cuál es el efecto de la ingesta de vitamina D sobre las concentraciones plasmáticas de 25-OH vitamina D? Esto, porque todos los preparados comerciales tienen vitamina D2 derivada de plantas, que tendría menor biodisponibilidad que D3.
3. ¿Cuál es el efecto de la ingesta de vitamina D sobre las variables clínicas en estudio?

4. ¿Qué nivel de ingesta de vitamina D se asocia a efectos adversos? (13).

En 2008 la AAP, con base en toda la evidencia disponible, elaboró una nueva norma de suplementación profiláctica, que en Chile ya fue adoptada por algunos pediatras, con el argumento de que las fuentes naturales de vitamina D en la dieta son limitadas y no se ha definido la cantidad de exposición solar adecuada, debido al riesgo de cáncer y a otras variables como hora del día y zona geográfica. De este modo se estableció que:

- Todo lactante con lactancia materna exclusiva o alimentado con fórmula adaptada con volumen menor de 1000 ml/día se debe suplementar con 400 UI/día de vitamina D desde los primeros días de vida.
- Esta recomendación se extiende para toda la edad pediátrica, es decir, hasta la adolescencia.
- Los mayores de un año de vida con factores de riesgo, como falta de exposición solar, sin suplementación o piel oscura, deberían recibir 800 a 1000 UI/día.
- Todos los niños deben tener una exposición solar adecuada, aunque la aplicación práctica de esta medida aún no se ha definido.
- En países con poca exposición solar se debería administrar a todos los niños entre 100.000 y 150.000 UI por vía oral al inicio del otoño, con base en la experiencia de Ushuaia (14).

Las normas locales en Chile establecen que la suplementación se debe realizar cuando el volumen de fórmula adaptada es menor de 500 ml/día, pero si aplicamos todo lo expuesto debería suplementarse a todo lactante con menos de 1000 ml/día de las fórmulas de inicio o continuación.

En la Tabla III se muestra la composición de los preparados comerciales disponibles para la suplementación de vitamina D. Las vitaminas ACD aportan 500 UI de vitamina D, 2500 UI de vitamina A y 37,5 mg de ácido ascórbico por cada 10 gotas; un solo laboratorio tiene un producto que aporta 200 UI de vitamina D y 1250 UI de vitamina A en el mismo volumen. La ampolla de 2 ml de ergocalciferol contiene 600.000 UI de D2. Las vitaminas liposolubles que se usan en síndromes de malabsorción contienen 400 UI de vitamina D y 5751 UI de vitamina A por ml. El calcitriol (1-25 hidrox D3), que se utiliza en forma habitual en los nefrópatas, contiene entre 0,25 y 0,5 ug por cápsula y 1 ug/ml en las ampollas.

### Tratamiento del déficit de vitamina D

- Cuando hay deficiencia de vitamina D el tratamiento siempre se debe acompañar de calcio, ya que el objetivo es mejorar la mineralización ósea.
- En lactantes menores se debe administrar entre 100.000 y 200.000 UI vía oral cada tres meses y luego una mantención con 400 a 1000 UI/día vía oral.
- En los mayores de un año se sugiere aportar 50.000 UI/semanal vía oral por ocho semanas.



- También se puede indicar dosis diarias: en menores de 1 mes, 1000 UI/día vía oral por tres meses; en niños de 1 a 12 meses, 3000 UI/día vía oral por tres meses y en mayores de 12 meses, 5000 UI/día vía oral por tres meses y luego seguir mantención con 400 UI/día vía oral (15, 16).

### Conclusiones

- La deficiencia de vitamina D ha reaparecido en el mundo pediátrico y adulto.
- Las nuevas investigaciones otorgan nuevos roles en la salud a la vitamina D: además de su conocida participación en el metabolismo óseo, tiene importancia en hipertensión arterial, cánceres y enfermedades autoinmunes e inmunológicas.
- La necesidad y beneficio de la suplementación de vitamina D en estas condiciones aún no se ha definido.
- En Chile no existen estudios sobre el estado de la vitamina D a pesar de que existen zonas de riesgo de desarrollar deficiencia, especialmente desde Valdivia hacia el sur.
- Los pacientes hospitalizados con múltiples patologías también son de riesgo, por lo que se le debe realizar seguimiento.
- Faltan estudios para determinar el tiempo necesario de exposición solar que no aumente el riesgo de cáncer de piel.
- La fortificación de alimentos debería ser una vía de acción dentro de las políticas nacionales de salud.

### Referencias

- Holick MF. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. *J Clin Invest.* 2006 Aug;116(8):2062-72. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
- Solomons N., NIH Conference on Vitamin D and Health in the 21st Century, *Sight and Life* 2008: 35-39. ↑
- Ladhani S, Srinivasan L, Buchanan C, Allgrove J. Presentation of vitamin D deficiency. *Arch Dis Child.* 2004 Aug;89(8):781-4. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
- Robinson PD, Högl W, Craig ME, Verge CF, Walker JL, Piper AC, et al. The re-emerging burden of rickets: a decade of experience from Sydney. *Arch Dis Child.* 2006 Jul;91(7):564-8. Epub 2005 Jun 14. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
- Ziegler EE, Hollis BW, Nelson SE, Jeter JM. Vitamin D deficiency in breastfed infants in Iowa. *Pediatrics.* 2006 Aug;118(2):603-10. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
- Oliveri MB, Ladizesky M, Mautalen CA, Alonso A, Martinez L. Seasonal variations of 25 hydroxyvitamin D and parathyroid hormone in Ushuaia (Argentina), the southernmost city of the world. *Bone Miner.* 1993 Jan;20(1):99-108. 80041-4 ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
- Oliveri B, Cassinelli H, Mautalen C, Ayala M. Vitamin D prophylaxis in children with a single dose of 150000 IU of vitamin D. *Eur J Clin Nutr.* 1996 Dec;50(12):807-10. ↑ | [PubMed](#) |
- Tau C, Ciriani V, Scaiola E, Acuña M. Twice single doses of 100,000 IU of vitamin D in winter is adequate and safe for prevention of vitamin D deficiency in healthy children from Ushuaia, Tierra Del Fuego, Argentina. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2007 Mar;103(3-5):651-4. Epub 2007 Jan 25. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
- Kreiter SR, Schwartz RP, Kirkman HN Jr, Charlton PA, Calikoglu AS, Davenport ML. Nutritional rickets in African American breast-fed infants. *J Pediatr.* 2000 Aug;137(2):153-7. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
- Leiva L, Burrows R, Burgueño M, Rios G, Bergenfreid C, Chevez E, et al. Niveles plasmáticos de vitamina D e ingesta de calcio en niños celíacos: factores de riesgo para su salud futura. *Rev Chil Nut* 2003;30(3):250-54. ↑ | [CrossRef](#) |
- Greer FR. 25-Hydroxyvitamin D: functional outcomes in infants and young children. *Am J Clin Nutr.* 2008 Aug;88(2):529S-533S. ↑ | [PubMed](#) |
- Yetley EA, Brulé D, Cheney MC, Davis CD, Esslinger KA, Fischer PW, et al. Dietary reference intakes for vitamin D: justification for a review of the 1997 values. *Am J Clin Nutr.* 2009 Mar;89(3):719-27. Epub 2009 Jan 28. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
- 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. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
- Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med.* 2007 Jul 19;357(3):266-81. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
- 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 Aug;122(2):398-417. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |

**Tablas**

25 OH vitamina D (nmoles/L)	Invierno		Verano		Total	
	n	%	n	%	n	%
<20	2	12,5	0	0	2	8,0
20 - 37.5	2	12,5	1	11,1	3	12,0
>37.5	12	75,0	8	88,9	20	80,0
	16	100,0	9	100,0	25	100,0

**Tabla I.** Niveles de 25 OH Vitamina D en pacientes celíacos.

Estado de vitamina D	25 OH vitD nmol/l (ng/ml)	Calcemia	Fosfemia	Fosfatasas Alcalinas	PTH	Hallazgos radiológicos
Suficiente	50-250 (20-100)	Normal	Normal	Normal	Normal	ninguno
Insuficiente	37,5-50 (15-20)	Normal	Normal	Normal o elevada	Normal o elevada	Disminución de densidad mineral ósea
Deficiente	≤37,5 (15)	Normal o baja	baja	elevada	elevada	Osteomalacia o Raquitismo

**Tabla II.** Estudio de la deficiencia de vitamina D.

	Vitamina A	Vitamina D	Vitamina C
Vit ACD 10 gts	1250-2500UI Palmitato de Retinol	200-500 UID2	37,5 mg Acido ascórbico
Ampolla (2 ml)	-	600000 UID2	-
Vit liposolubles en malabsorción (1 ml)	5751 UI	400 UI	-
Calcitriol (1,25 OH <sub>2</sub> D <sub>3</sub> )	-	0,25-0,5ug cáps 1 ug/ml amp	-

**Tabla III.** Preparados comerciales disponibles para suplementación de vitamina D.



Esta obra de Medwave está bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Medwave.