

MINISTERUL
SĂNĂTĂȚII
AL REPUBLICII MOLDOVA



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ МОЛДОВА

RAHITISMUL LA COPIL

PCN - 105

*Chișinău
2010*

Aprobat prin ședința Consiliului de Experti al Ministerului Sănătății al Republicii Moldova
din 04.06.2010, proces verbal nr. 2

Aprobat prin ordinul Ministerului Sănătății al Republicii Moldova nr. 524 din 03.08.2010
cu privire la aprobarea Protocolului clinic național „Rahitismul la copii”

Elaborat de colectivul de autori

<i>Petru Stratulat</i>	Doctor habilitat în medicină, Profesor universitar, șeful Catedrei Pediatrie și Neonatologie FECMF, USMF „Nicolae Testemițanu”
<i>Ecaterina Stasii</i>	Doctor habilitat în medicină, Profesor universitar Catedra Pediatrie și Neonatologie FECMF, USMF „Nicolae Testemițanu”
<i>Elisaveta Podubnii</i>	Conferențiar universitar Catedra Pediatrie și Neonatologie FECMF, USMF „Nicolae Testemițanu”
<i>Iacob Fortuna</i>	Conferențiar universitar Catedra Pediatrie și Neonatologie FECMF, USMF „Nicolae Testemițanu”
<i>Mihai Rotaru</i>	Conferențiar universitar Catedra Pediatrie și Neonatologie FECMF, USMF „Nicolae Testemițanu”
<i>Svetlana Beniș</i>	Conferențiar universitar Catedra Pediatrie și Neonatologie FECMF, USMF „Nicolae Testemițanu”
<i>Victoria Calmîș</i>	Medic- rezident, Catedra Pediatrie și Neonatologie FECMF, USMF „Nicolae Testemițanu”

Recenzenți oficiali:

<i>Marcu Rudi</i>	Societatea Științifico-Practică a Pediatriilor din Moldova
<i>Victor Ghicavii</i>	Specialist principal al MS RM în Farmacologie
<i>Valentin Gudumac</i>	Specialist principal al MS RM în Medicina de Laborator
<i>Ion Zatușevski</i>	Specialist principal al MS RM în Diagnosticul Funcțional
<i>Iurie Osoianu</i>	Vicedirector, Compania Națională de Asigurări în Medicină
<i>Maria Bolocan</i>	Director, Consiliul Național de Evaluare și Acreditare în Sănătate
<i>Grigore Bivol</i>	Președintele Asociației medicilor de familie

Coordonator:

<i>Mihai Rotaru</i>	Ministerului Sănătății din Republica Moldova
---------------------	----------------------------------------------

Redactor:

Corector:

Chișinău 2010

CUPRINS

Abrevierile folosite în document

A. PARTEA INTRODUCIVĂ

- A.1. Diagnosticul
- A.2. Codul bolii (CIM 10)
- A.3. Utilizatorii

Prefață

- A.4. Scopurile protocolului
- A.5. Data elaborării protocolului
- A.6. Data reviziei următoare
- A.7. Lista și informațiile de contact ale autorilor și ale persoanelor ce au participat la elaborarea protocolului
- A.8. Definițiile folosite în document
- A.9. Informația epidemiologică

B. PARTEA GENERALĂ

- B.1. Nivelul de asistență medicală primară (medicul de familie)
- B.2. Nivelul de asistență medicală urgență la etapa prespitalicească
- B.3. Nivelul de asistență medicală specializată de ambulatoriu (medic de familie, pediatru, psiho-neurolog)
- B.4. Nivelul de asistență medicală spitalicească (raional, municipal, republican)

C. 1. ALGORITMI DE CONDUITĂ

- C. 1.1. Algoritmul hipocalcemiei
- C. 1.2. Reglarea conținutului calciului sanguin (P. Mogoreanu, 1990)
- C. 1.3. Algoritmul diagnostic al formelor rahotosmale vitamin D-rezistente (P. Mogoreanu, 1999)
- C. 1.4. Însemnătatea profilaxiei și corecției deficitului Ca la mamă pentru sănătatea copilului (D. E. Șiling, V.B.Spiricev, 2006)

C. 2. DESCRIEREA METODELOR, TEHNICILOR ȘI PROCEDURILOR

- C.2.1. Clasificarea clinică a rahitismului
- C.2.2. Factorii și grupurile de risc, rolul vitaminei D, etiologie, patogeneză
- C.2.3. Conduita pacientului cu rahitism
- C.2.4. Manifestările clinice ale rahitismului în funcție de gravitatea bolii
- C.2.5. Examenul paraclinic al pacienților cu rahitism
- C.2.6. Manifestările clinice în dependență de evoluție
- C.2.7. Diagnosticul diferențial
- C.2.8. Profilaxia
- C.2.9. Tratamentul rahitismului
- C.2.10. Rahitismele vitamin D-rezistente

D. RESURSELE UMANE ȘI MATERIALE NECESARE PENTRU RESPECTAREA PREVEDERILOR PROTOCOLULUI

- D1. Instituțiile de asistență medicală primară
- D2. Instituțiile/secțiile de asistență medicală de ambulatoriu
- D3. Instituțiile de asistență medicală spitalicească: secțiile de terapie intensivă ale spitalelor raionale, municipale/republicane

E. INDICATORII DE MONITORIZARE A IMPLEMENTĂRII PROTOCOLULUI

ANEXE

- Anexa 1. Variante rahitism
- Anexa 2. Dispensarizarea copiilor cu rahitism
- Anexa 3. Recomandări clinice pentru medici practici, bazate pe medicina cu dovezi
- Anexa 4. Rolul diferitor nutrienți în formarea și dezvoltarea scheletului
- Anexa 5. Sinteză vit. D, sursele sale și nomenclatura denumirilor
- Anexa 6. Cauzele osteopatiilor iatrogene
- Anexa 7. Protocol de diagnostic și tratament al rahitismului pentru medici de familie

BIBLIOGRAFIE

Abrevierile folosite în document

RC	rahitism la copii
S	spazmofilie
H	hidrocefalie
DMO	densitatea mineralizării osoase
Ca	calciu
CH	convulsii hipocalciemice
FA	fosfataza alcalină
MF	medic de familie
OP	osteoporoză
Open	osteopenie
P	fosfor
STI	secția de terapie intensivă
SNC	sistem nervos central
SNP	sistem nervos periferic
RG	radiografie
TO	țesut osos

PREFAȚĂ

Obiectivele elaborării Protocolului clinic național:

- Formarea unei concepții unice despre rahitism la persoanele implicate în asistența medicală.
- Standardizarea definiției și conduitei la copiii sănătoși, cu risc sporit pentru rahitism.
- Determinarea priorităților și familiarizarea cadrelor medicale cu noile tehnologii cost-efective, cost-eficiente și moderne, promovate de OMS.
- Disponibilizarea informației despre o asistență medicală mai bună a copiilor cu rahitism în Republica Moldova.

Principiile de elaborare a Protocolului clinic național:

- Sunt axate pe evidențe științifice (Cohrane Collaboration, recomandările OMS, Ghidurile clinice internaționale bazate pe dovezi, conceptul centrării pe familie, includerea intervențiilor cost-efective și cost-eficiente, revizuirea lor periodică).

A. PARTEA INTRODUCȚIVĂ

A.1. Diagnosticul: Rahitism la copii

Exemple de diagnostic clinic:

- Rahitism, gradul I, perioada de debut, evoluție acută, craniotabes.
- Rahitism, gradul II, perioada de stare, evoluție subacută.
- Rahitism, gradul II, evoluție acută, perioada de stare, craniotabes, spazmofilie.

A.2. Codul bolii (CIM 10): E55-E55.9

A.3. Utilizatorii:

- Oficiile medicilor de familie (medici de familie și asistentele medicilor de familie).
- Centrele de sănătate și medicilor de familie (medici de familie și asistentele medicilor de familie).
- Centrele /secțiile consultative raionale (medici pediatri, neuropediatri).
- Asociațiile medicale teritoriale (medici de familie, medici pediatri și neuropediatri).
- Serviciile de asistență medicală urgentă prespitalicească (echipele AMU specializate și de profil general).
- Secțiile de pediatrie, neuropediatrie, reanimare și terapie intensivă ale spitalelor raionale, municipale și republicane (medici pediatri, neuropediatri, reanimatologi).

Notă: La necesitate, protocolul poate fi folosit și de către alți specialiști.

A.4. Scopurile protocolului:

1. A spori calitatea examinării clinice și paraclinice a pacienților cu R.
2. A spori calitatea profilaxiei și tratamentului prescris pacienților cu R, S.
3. A spori gradul de profilaxie a recurențelor la pacienții cu R, S.
4. A reduce numărul cazurilor de complicații și invalidizare a copiilor prin R, H, S, CH.

A.5. Data elaborării protocolului: mai 2010

A.6. Data următoarei revizuirii: mai 2012

A.7. Lista și informațiile de contact ale autorilor și ale persoanelor ce au participat la elaborarea protocolului:

Numele	Funcția deținută
Dr. Petru Stratulat, doctor habilitat în medicină, profesor universitar	Doctor habilitat în medicină, Profesor universitar, șeful Catedrei Pediatrie și Neonatologie FECMF USMF „Nicolae Testemițanu”
Dr. Ecaterina Stasii, doctor habilitat în medicină, profesor universitar	Doctor habilitat în medicină, Profesor universitar, Catedra Pediatrie și Neonatologie FECMF, USMF „Nicolae Testemițanu”
Dr. Elisaveta Podubnii, doctor în medicină, conferențiar universitar	Conferențiar universitar, Catedra Pediatrie și Neonatologie FECMF, USMF „Nicolae Testemițanu”
Dr. Svetlana Beniș, doctor în medicină, conferențiar universitar	Conferențiar universitar, Catedra Pediatrie și Neonatologie FECMF, USMF „Nicolae Testemițanu”
Dr. Mihai Rotaru, doctor în medicină, conferențiar universitar	Conferențiar universitar, Catedra Pediatrie și Neonatologie FECMF, USMF „Nicolae Testemițanu”
Dr. Iacob Fortuna, doctor în medicină, conferențiar universitar	Conferențiar universitar, Catedra Pediatrie și Neonatologie FECMF, USMF „Nicolae Testemițanu”
Victoria Calmîș	Medic rezident, Catedra Pediatrie și Neonatologie FECMF, USMF „Nicolae Testemițanu”

Protocolul a fost discutat, aprobat și contrasemnat:

Denumirea	Numele și semnătura
Catedra Pediatrie și Neonatologie FECMF, USMF “Nicolae Testemițanu”	
Societatea Științifico-Practică a Pediatriilor din Moldova	
Asociația medicilor de familie din RM	
Comisia științifico-metodică de profil „Pediatrie”	
Agenția Medicamentului	
Consiliul de Experți al Ministerului Sănătății	
Consiliul Național de Evaluare și Acreditare în Sănătate	
Compania Națională de Asigurări în Medicină	

A.8. Definițiile folosite în document

Rahitism evolutiv carențial (vitamin D sensibil) – determinat în 90% cazuri de carența de activitate a vitaminei D (sintetizată în piele sau primită cu alimentația). Conform datelor moderne (Cohrane, 2001), mecanismul patogenetic se produce în 3 stadii:

- I. Hipocalciemie, care se menține câteva zile, dar poate fi și mai îndelungată, cu dezvoltarea spasmofiliei (tetanie, convulsii).
- II. Hiperparatiroidism, cu normalizarea nivelului Ca și hipofosfatemie.
- III. Hipocalciemie, cu afectarea oaselor, scăderea imunității și rezistenței la infecții, predispoziție pentru convulsii, hipotonie musculară.

Rahitismele vitamin D-rezistente - sindroame metabolice ereditare sau secundare, cu manifestări osoase de tip rahitic, rezistente la medicația cu vitamina D.

Spasmofilie – termen introdus în pediatrie de Finchelstein pentru tetania rahitismală la nivelul SNC. Clinic se prezintă în formă manifestă și latentă, prin eclampsie cu crize convulsive tonice, clonice, tonico-clonice, pierderea conștiinței, comă, somnolență. La nivelul SNC se poate manifesta prin așa-zisul spasm carpo-pedal (aspect de „mână de mamoș”), o contractură în flexie a mâinii față de antebraț, cu extensia degetelor 2-5. Membrile inferioare prezintă contractură în extensie și adducție în articulațiile tibio-tarsiene. Crizele sunt scurte. Conștiința pacientului este păstrată. Poate exista tahipnee; contracturi ale mușchilor palpebrali și peribucați („bot de crap”), paravertebrali. Laringospasmul și bronhospasmul se manifestă clinic prin dispnee inspiratorie și expiratorie cu apnee, vome. Accesele se încep cu un țipăt specific de „cocoș”. În cazurile grave ca rezultat al stopării respirației copilul poate deceda. În spasmofilia latentă, principalele semne la copiii primului an de viață sunt: Chvostec, Trousseau, Erb, Maslov, Lust, care evidențiază hiperexcitabilitatea neuromusculară.

Deregări respiratorii – hipocalciemia rahitismală poate declanșa convulsii în IRVA, stări toxice, hipertermie. Calciul participă la reglarea centrală a ritmului respirator, tonusului muscular (inclusiv celor participanți la actul respirator). Flexibilitatea mărită a coastelor duce la prăbușirea părții laterale a cutiei toracice la inspirație, ceea ce limitează respirația, duce la formarea atelectazelor și dezvoltarea pneumoniilor. Accesele de laringospasm și bronhospasm poartă și ele un risc de proces inflamator pulmonar, cu îmbolnăviri frecvente cu IRVA, pneumonii recidivante. Rahitismul predispozează la dezvoltarea anemiilor feriprivate, dereglărilor cronice nutriționale.

Dereglări cardiace – scăderea amplitudinii contracției diafragmale, dilatării cutiei toracice la inspir, scăderea tensiunii intratoracice dereglează transportul sangvin. Deformațiile cutiei toracice, atelectaza, pneumonia, duc la deplasarea cordului și mediastinului, asurzirea zgomotelor cardiace, suflu sistolic la apex, tahicardie. Pe ECG: alungirea intervalului QT peste 0,420, ceea ce poate duce la moarte subită.

Osteomalacie – este legată direct cu deficiența vitaminei D și fosfaților.

Osteoporoza – mineralizare insuficientă a structurilor cartilaginoase ale oaselor; hiperplazia țesutului osteoid (nu se mineralizează în hipovitaminoza D); deformații osoase, rigiditate osoasă scăzută, fragilitate osoasă, fracturi.

A.9. Informația epidemiologică

Incidența rahitismului la copiii din Republica Moldova constituie 56,5% (A.Voloc, 1989, 2001).

La începutul secolului XX, în Rusia, aveau semne de rahitism 96% copii cu vârsta de 0-1 ani (St.Petersburg) și 80% copii cu vârsta de 0-3 ani (Moscova). În această perioadă, rahitismul era răspândit în Norvegia, Australia, Japonia, China, India.

În Europa, 40% adolescenți au semne de hipovitaminoză D.

În 2003-2004, în Arabia Saudită, nivelul de vitamina D sanguină era scăzut la 81% elevi de 12-15 ani.

B. PARTEA GENERALĂ

<i>B.1. Nivelul de asistență medicală primară (medicul de familie)</i>		
Descriere (măsuri)	Motive (repere)	Pași (modalități și condiții de realizare)
I	II	III
1. Profilaxia primară antenatală	Micșorarea riscului de dezvoltare a RC. Reducerea numărului total de cazuri al RC.	Obligatori: <ul style="list-style-type: none"> Evidența pacienților din grupurile de risc. Informarea mamei despre factorii de risc în RC, stimulând adresarea la medic în caz de apariție al RC. Limitarea maximă a intervențiilor iatrogene, prevenirea complicațiilor RC asociate cu un risc sporit de invalidizare.
2. Diagnosticul		
2.1. Suspecția rahitismului	Diagnosticul precoce al rahitismului permite Inițierea la timp a tratamentului adecvat și reducerea ratei complicațiilor și sechelelor.	Obligatori: <ul style="list-style-type: none"> Anamneza (<i>caseta 4</i>). Examenul obiectiv general (<i>caseta 5, 6, 7, 8</i>). Consultația obligatorie a medicului pediatru Recomandabil: <ul style="list-style-type: none"> Examenul de laborator: hemoleucograma, concentrația sanguină de Ca, P, FA, RG pulmonară (la necesitate).
3. Tratamentul		

3.1.Tratamentul nemedicamentos	Restabilirea metabolismului Ca, P. Dispariția simptomelor patologice. Prevenirea evoluției trenante, a recidivelor, a acutizărilor maladiilor concomitente și sechelelor.	Obligatori: <ul style="list-style-type: none"> • Regim. • Dietă. • Masaj și gimnastică curativă.
3.2.Tratamentul medicamentos		Obligatori: <ul style="list-style-type: none"> • Vitamina D. • Preparate de Ca.
4. Trimiterea pacientului în spital	Prevenirea agravării maladii și dezvoltării de complicații ale RC, S.	Obligatori: <ul style="list-style-type: none"> • Evaluarea criteriilor de spitalizare.
5. Supravegherea	Prevenirea agravării maladii și dezvoltării de complicații ale RC, S. Asigurarea consultației la timp a medicilor. Asigurarea spitalizării la timp, necesitate.	Obligatori: <ul style="list-style-type: none"> • Supravegherea în perioada de recuperare.
6. Recuperarea	Prevenirea complicațiilor tardive ale RC, S.	<ul style="list-style-type: none"> • Conduita adecvată.

B.2. Nivelul de asistență medicală urgentă la etapa prespitalicească

Descriere (măsur)	Motive (reper)	Pași (modalități și condiții de realizare)
I	II	III
1. Diagnosticul	Determinarea formei patogenetice și fazei evolutive ale S. Determinarea gradului de severitate a S.	Obligatori: <ul style="list-style-type: none"> • Anamneza. • Examenul clinic.
2. Tratamentul	Prevenirea agravării S. Ameliorarea stării pacientului.	Obligatori: <ul style="list-style-type: none"> • Acordarea primului ajutor și tratamentului de urgență la etapa prespitalicească (la necesitate).

3. Transportarea în staționar	Transferul în instituție medico-sanitară.	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Aprecierea posibilităților de transportare a pacientului.
--------------------------------------	-------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

B.3. Nivelul de asistență medicală specializată de ambulatoriu (medic de familie, pediatru, psiho-neurolog)		
Descriere (măsurile)	Motive (reper)	Pași (modalități și condiții de realizare)
I	II	III
1. Profilaxia primară antenatală	Micșorarea riscului de dezvoltare a RC, S. Reducerea numărului total de cazuri de RC, S.	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Informarea medicilor de familie despre factorii de risc pentru dezvoltarea RC, S și despre strategiile protecției și de prevenire a RC, S. Recomandabil: <ul style="list-style-type: none"> • Identificarea pacienților din grupurile de risc. • Informarea mamelor despre factorii de risc în „status convulsiv”, stimulând adresarea de urgență la medic în caz de apariție a RC, S. • Limitarea maximă a intervențiilor iatrogene, utilizarea tehnicilor protectoare, precum și de prevenire a complicațiilor maladiilor de bază, care se pot complica cu convulsii.
2. Screening-ul	Identificarea factorilor de risc în dezvoltarea S. Identificarea cazurilor de S și distribuirea lor conform gradului de severitate, formei patogenetice și fazei evolutive. Asigurarea bazei factologice versus necesitățile de acordare a asistenței medicale în S.	Recomandabil: <ul style="list-style-type: none"> • Cercetarea nivelului de Ca, P seric și evaluarea la pacienții din grupurile de risc, cu semne suspecte de tetanie, S.

Deleted:

3. Diagnosticul	Identificarea formei patogenetice și fazei evolutive a S. Determinarea gradului de severitate a S.	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Anamneza. • Examenul clinic. • Investigațiile paraclinice obligatorii. • Diagnosticul pozitiv. • Diagnosticul diferențial.
4. Tratamentul	Prevenirea agravării S. Ameliorarea stării pacientului.	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Acordarea primului ajutor la etapa prespitalicească (la necesitate).
5. Spitalizarea pacientului	Prevenirea agravării maladiei și dezvoltării de complicații ale RC, S.	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Evaluarea criteriilor de spitalizare.
6. Supravegherea	Prevenirea agravării maladiei și dezvoltării de complicații ale RC, S. Asigurarea consultației la timp a medicilor. Asigurarea spitalizării la timp.	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Supravegherea în perioada de recuperare.
7. Recuperarea	Prevenirea complicațiilor tardive ale RC, S.	<ul style="list-style-type: none"> • Implementarea strategiilor protectoare. • Conduita adecvată.

***B.4. Nivelul de asistență medicală spitalicească
(raional, municipal, republican)***

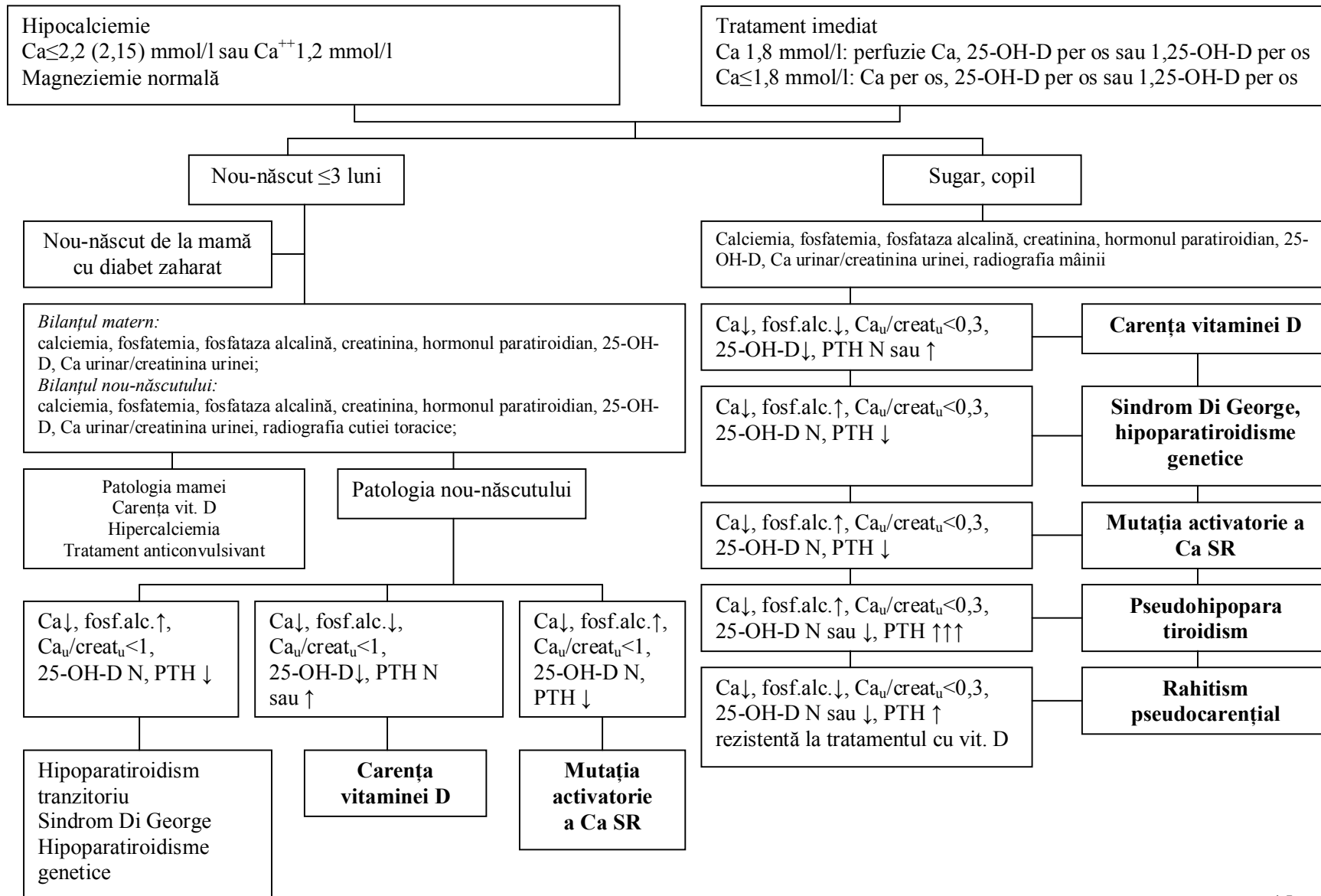
Descriere (măsuri)	Motive (reper)	Pași (modalități și condiții de realizare)
I	II	III
1. Profilaxia primară antenatală	Micșorarea riscului de dezvoltare a RC, S. Reducerea numărului total de cazuri de tetanie, S.	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Depistarea pacienților din grupurile de risc. • Informarea pacienților despre factorii de risc ai S, stimulând adresarea de urgență la medic în caz de apariție a S. • Limitarea maximă a intervențiilor iatrogene, prevenirea complicațiilor maladiilor de bază, care se pot complica cu S.

		<ul style="list-style-type: none"> Aspectele specifice de profilaxie primară a RC, S în circumstanțe clinice particulare: intoxicație cu medicamente (vitamina D).
2. Profilaxia secundară	<p>Eficientizarea tratamentului etiologic precoce și a celui patogenetic al RC, S. Reducerea numărului total de cazuri severe de RC, care solicită tratament de urgență.</p> <p>Diminuarea incidenței în dezvoltarea și severitatea complicațiilor RC, S.</p>	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> Eliminarea/combateră factorilor suplimentari de risc de agravare a S. Tratamentul etiologic precoce și cel patogenetic al S. Consultația medicului pediatru, psiho-neurolog, pentru eficientizarea măsurilor terapeutice aplicate. Limitarea maximă a intervențiilor iatrogene, prevenirea complicațiilor maladiilor de bază.
3. Screening-ul	<p>Identificarea factorilor de risc în dezvoltarea RC, S. Identificarea cazurilor de RC, S și distribuirea lor conform gradului de severitate, formei patogenetice și fazei evolutive.</p> <p>Asigurarea bazei factologice versus necesitățile de acordare a asistenței medicale în RC, S.</p>	<p>Recomandabil:</p> <ul style="list-style-type: none"> Cercetarea nivelului de Ca, P seric și evaluarea la pacienții din grupurile de risc, cu semne suspecte de RC, S.
4. Spitalizarea	<p>Precizarea diagnosticului, efectuarea diagnosticului diferențial. Implementarea măsurilor de profilaxie. Optimizarea terapiei și asigurarea volumului necesar de tratament.</p>	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> Conform criteriilor de spitalizare. Evaluarea criteriilor de transfer în STI.
5. Diagnosticul	<p>Determinarea prezenței S.</p>	<p>Obligatoriu:</p>

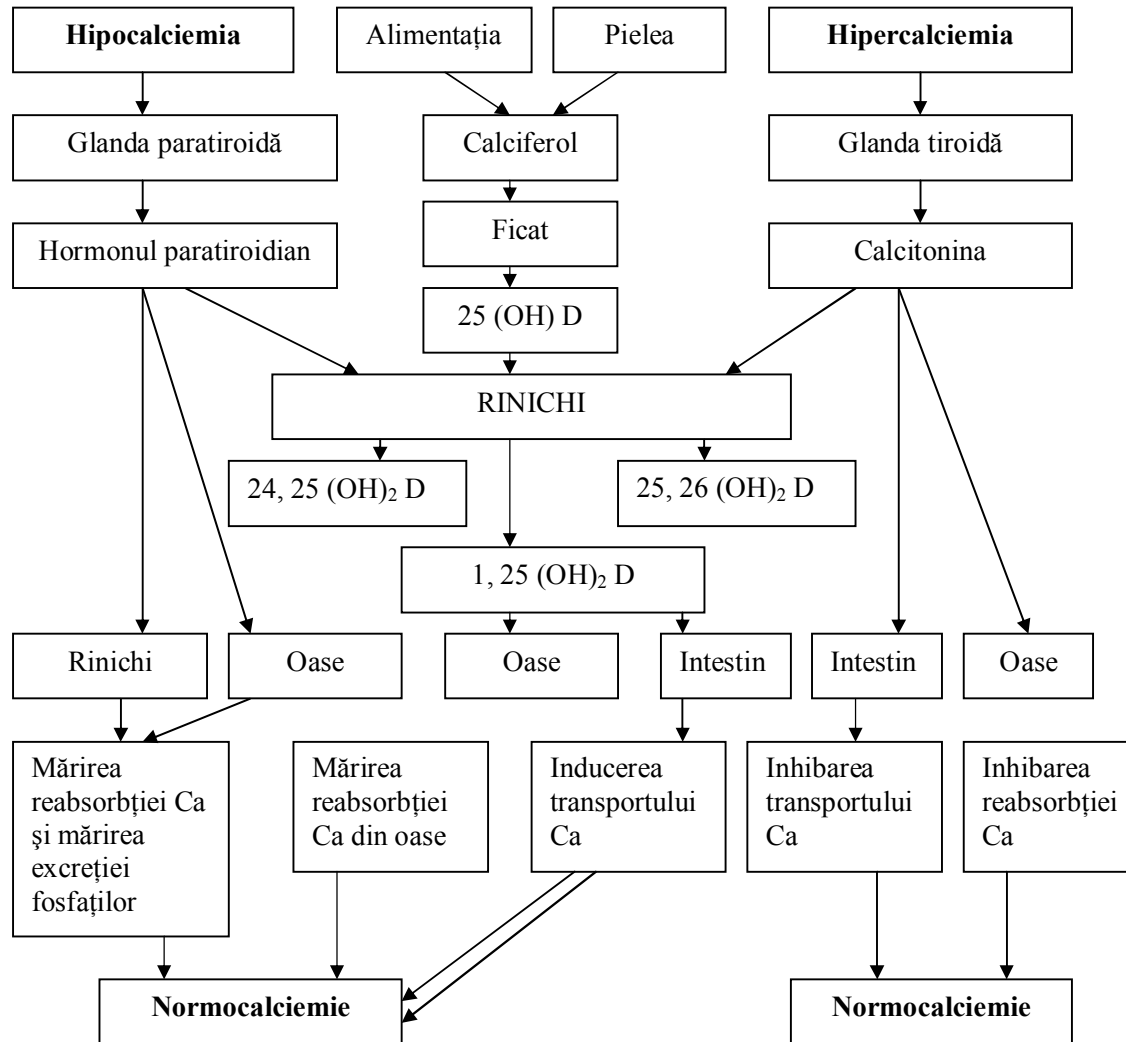
		<ul style="list-style-type: none"> • Anamneza. • Examenul clinic. • Investigațiile paraclinice obligatorii. • Diagnosticul pozitiv. • Diagnosticul diferențial. • Diagnosticul etiopatogenetic. • Diagnosticul perioadei evolutive. • Investigațiile paraclinice obligatorii. <p>Recomandabil:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Investigațiile paraclinice recomandabile. <ul style="list-style-type: none"> • Consultația altor specialiști.
6. Tratamentul	Prevenirea agravării S. Ameliorarea stării pacientului.	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Continuarea tratamentului de urgență inițiat la etapa prespitalicească. • Tratamentul S în funcție de forma etiopatogenetică. • Tratamentul nemedicamentos. • Monitorizarea eficacității tratamentului. • Tratamentul etiopatogenetic, simptomatic, de prevenire a agravării.
7. Supravegherea pacienților	Asigurarea eficienței maxime a tratamentului. Prevenirea dezvoltării complicațiilor și agravării RC, S.	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Evaluarea în dinamică a pacienților conform unui set prestabilit de criterii. • Precizarea rezultatului tratamentului RC.
8. Externarea sau transferul	Revenirea pacientului în familie. Asigurarea în continuare a condițiilor de recuperare eficientă.	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Evaluarea criteriilor de externare.

C.1. Algoritmi de conduită

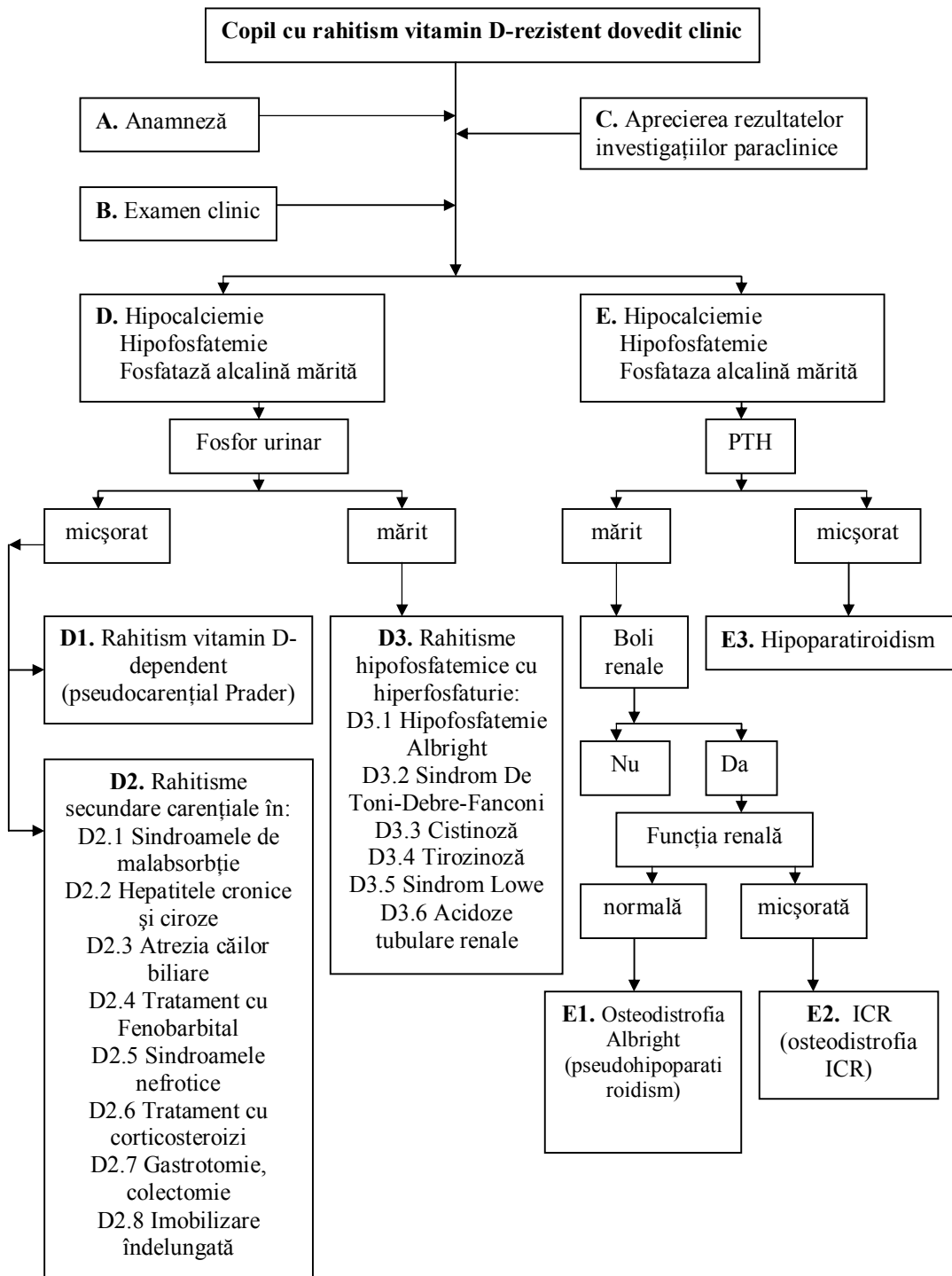
C.1.1. Algoritmul hipocalcemiei (A.Voloc), 2003



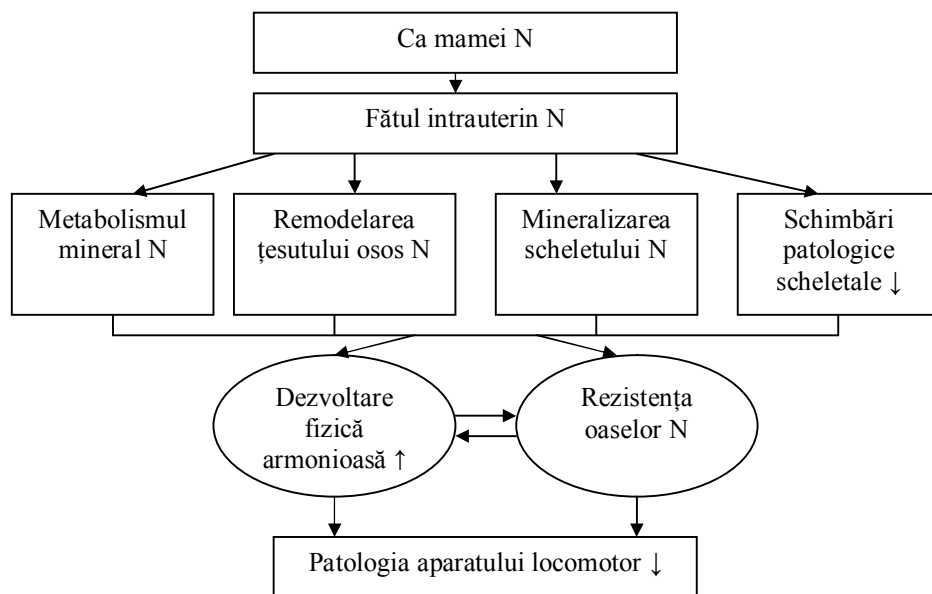
C.1.2. Reglarea conținutului calciului sangvin (P. Mogoreanu, 1990)



C.1.3. Algoritmul de diagnostic al formelor rahitismale vitamin D-rezistente (P. Mogoreanu, 1999)



C.1.4. Însemnătatea profilaxiei și corecției deficitului Ca la mamă pentru sănătatea copilului (D.E. Șiling, V.B. Spiricev, 2006)



C. 2. DESCRIEREA METODELOR, TEHNICILOR ȘI PROCEDURILOR

C.2.1. Clasificarea clinică a rahitismului

Caseta 1. Clasificarea internațională a maladiilor, ed. X

- E55 Carența în vitamine
- E55.0 Rahitism evolutiv
- Osteomalacia
 - ✓ infantilă
 - ✓ juvenilă
- Cu excepția: Rahitism
 - ✓ celiac (K90.0)
 - ✓ Crohn (K50)
 - ✓ neevolutiv
 - ✓ renal (N25.0)
 - ✓ rezistent la vitamina D (E83.3)
- E55.9 Carența în vitamina D fără precizare
- Avitaminoza D

C.2.2. Factorii și grupurile de risc, rolul vitaminei D, etiologie, patogeneză

Caseta 2. Clasificarea rahitismului (după P. Mogoreanu, 1989/Pediatria, Moscova, nr. 3, p. 88-89)

GRAVITATEA	I, II, III
Proveniența insuficienței vitaminei D	<ul style="list-style-type: none"> • Alimentară • Infecțioasă • Alimentar-infecțioasă • Habituală • Lipsa profilaxiei medicamentoase • Insuficiență medicamentoasă de doze mici • Indusă de Fenobarbital
Perioada	<ul style="list-style-type: none"> • Debut • Stare • Reconvalescență • Reziduală
Evoluția	<ul style="list-style-type: none"> • Acută • Subacută • Recidivantă
Complicații	<ul style="list-style-type: none"> • Spasmofilie • Convulsii, mobilizare convulsivă • Schimbări funcționale ale aparatului cardiovascular și respirator • Deformări ale sistemului osos (cutia toracică, oasele tubulare, coloana vertebrală) • Copil frecvent bolnav

Caseta 3. Clasificarea rahitismului (după E. Lukianova și colab.), 1989

Rahitism carențial	Rahitism vitamin D dependent sau pseudodeficitar	Rahitism vitamin D rezistent	Rahitism secundar
<p><i>Variante:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Calcipenică; 2. Fosfopenică; <p>Fără devieri importante ale concentrației P și Ca.</p> <p><i>Caracterul evoluției:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Acută; 2. Subacută; 3. Recidivantă. <p><i>Grade de severitate:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> I. Ușor; II. Mediu; III. Grav. <p><i>Perioada bolii:</i></p>	<p><i>Tip I</i></p> <p>Defect genetic al sintezei renale de 1, 25 dioxi-vitamina D₃ (1, 25 (OH)₂ D₃)</p> <p><i>Tip II</i></p> <p>Rezistența genetică a receptorilor organelor țintă pentru 1, 25 (OH)₂ D₃</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Rahitism hipofosfătemic congenital familial sau diabet fosfatic: <ol style="list-style-type: none"> a) hipofosfătemia cromozom X lincată; b) afectarea osoasă autozom-dominantă hipofosfătemică; c) rahitism hipofosfătemic autozom-dominant. 2. Boala sau sindromul De Toni-Debre-Fanconi 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Boli hepatice, renale și obstrucția căilor biliare; 2. Sindrom de malabsorbție; 3. Boli metabolice (tirozinemia, cistinemia); 4. Rahitism fenobarbital indus și cel cauzat de alte anticonvulsivante și glucocorticoizi; <p>Se poate indica gradul de severitate</p>

<ol style="list-style-type: none"> 1. Debut. 2. Stare. 3. Reconvașcență. 4. Sechelară. 		<p>(glucozoaminofosfat diabet, varianta completă sau incompletă);</p> <p>3. Acidoza tubulorenală (sindrom Litwood-Allbright);</p> <p>4. Hipofosfatazia.</p>	<p>și caracterul evoluției.</p>
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------

Caseta 3a. Rolul vitaminei D în organism

- Intestin - vitamina D contribuie la absorbția calciului din intestin.
- Sistemul osos - vitamina D contribuie la procesele de modelare și mineralizare a oaselor, activează osteoclastii, influențează maturizarea lor, stimulează osteoproducția.
- Rinichi - vitamina D contribuie la reabsorbția tubulară a calciului și fosforului, aminoacizilor.
- Sistemul muscular - vitamina D menține tonusul muscular și forța de contracție a mușchilor.
- Glanda paratiroidă - vitamina D, glandele paratiroidă și tiroidă prezintă un sistem de calcireglare.

Caseta 3b. Metabolismul vitaminei D

- Absorbția vitaminei D din alimente în intestinul subțire prin participarea acizilor biliari.
- Transportul vitaminei D în ficat.
- Hidrolizarea hepatică cu formarea metabolitului activ antirahitic 25-(OH)D₂ (25 hidrocoleciferol).
- Hidrolizarea renală cu formarea metabolitului superactiv (10-100 ori mai activ decât vitamina D) 1,25(OH)₂D₃ (1,25 dihidrocoleciferol).
- 1,25 (OH)₂D₃ asigură:
 - ✓ absorbția intestinală eficientă a calciului;
 - ✓ reabsorbția calciului și fosforului în rinichi la nivelul tubilor renali;
 - ✓ mineralizarea țesutului osteoid.

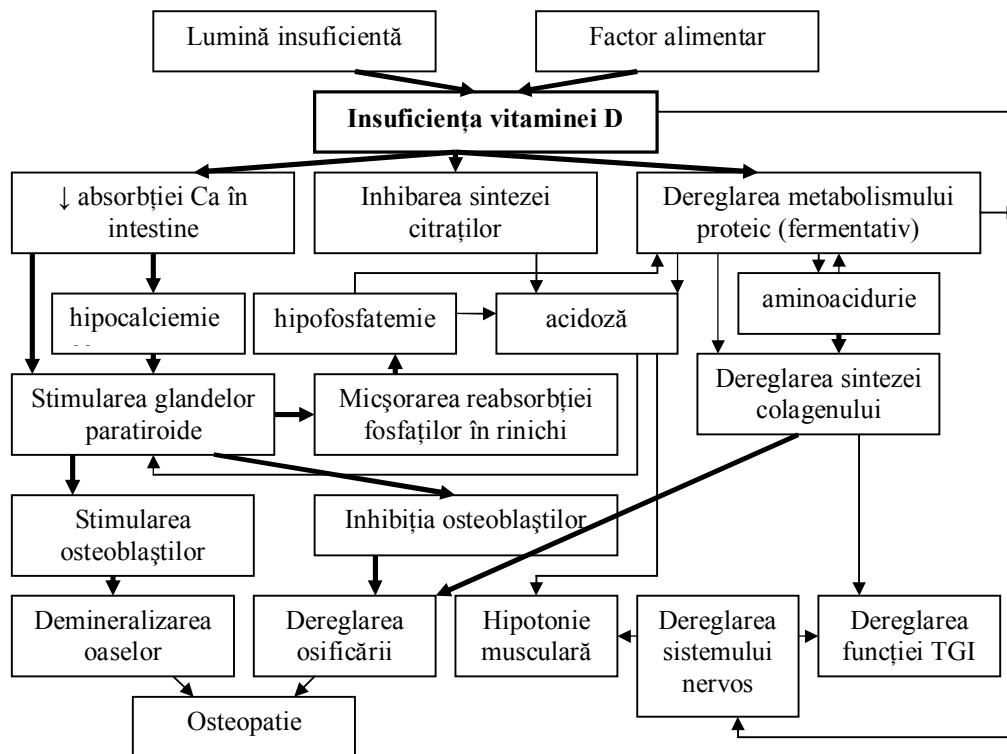
Caseta 3c. Etiologie

- Deficitul alimentar de vitamina D - hrană nerațională, mixtă și artificială cu conținut insuficient al vitaminei D, exces de glucide, vegetarianism.
- Formarea insuficientă a vitaminei D în piele în condiții de lumină solară insuficientă.
- Imaturitatea sistemelor fermentative hepatice, renale, ale pielii sau patologia acestor organe.
- Afecțiuni gastro-intestinale cu sindrom de malabsorbție și digestie afectată.
- Afectarea funcției glandei tiroide și paratiroide.
- Rapidizarea metabolismului vitaminei D (administrarea de corticosteroizi etc.).

Caseta 3d. Patogeneză

- Carența vitaminei D produce reducerea absorbției calciului din intestin.
- Hipocalcemie serică.
- Hiperparatiroidism compensator (parathormonul intensifică reabsorbția calciului până la calciurie nulă, produce hipofosfatemie prin excreții urinare crescute).
- Stimularea activității osteoclastilor (extrag Ca din țesutul osos) și osteoblaștilor (majorarea concentrației serice a fosfatazei alcaline, osteocalcininei).

- Osteoporoza:
 - ✓ mineralizare insuficientă a structurilor cartilaginoase ale oaselor;
 - ✓ hiperplazia țesutului osteoid (nu se mineralizează în hipovitaminoză D);
 - ✓ deformații osoase, rigiditate osoasă scăzută, fragilitate osoasă, fracturi.



NB! La toate etapele acționează infecțiile și hipovitaminoza.

Caseta 3e. Factorii de risc în dezvoltarea rahitismului

- Predispoziție familială: rahitism familial.
- Vârsta sugarului și copilului mic - fenomenele rahitismale sunt caracteristice organismului în perioada de creștere intensivă.
- Prematuritate - imaturitatea multor procese implicate în metabolismul vitaminei D, astfel că suplimentarea cu vitamina D nu soluționează integral starea carențială.
- Anotimpul rece - perioade reduse de timp însorit, zone climaterice temperate (transformarea insuficientă a provitaminei D din piele în metabolit activ antirahitic).
- Maladii ale sistemului gastro-intestinal - maladii diareice trenante, diaree cronică, sindrom de malabsorbție (dereglarea absorbției vit. D, Ca, P), disfuncții biliare cu reducerea eliminării sărurilor biliare (absorbție insuficientă a vit. D).
- Afecțiuni renale - insuficiența renală cronică cu dereglarea proceselor de sinteză a metaboliților activi antirahitici.
- Tulburări endocrine - tratamente cu corticosteroizi.
- Tratament cu Fenobarbital în perioada neonatală și a sugarului (demineralizare osoasă rahitică la aport normal de vit. D, care este inactivat de Fenobarbital).
- Îngrijirea defectuoasă.

Grupa gravidelor cu risc sporit pentru apariția rahitismului precoce la copil după naștere

- Afețiunile sistemului cardio-vascular (vicii cardiace, boala hipertensivă, distoniile cardio-vasculare).
- Afețiunile sistemului gastro-intestinal (gastrite, boala ulceroasă, holepatii, hepatite, ciroze, colite cronice).
- Afețiunile sistemului endocrin (patologia glandei tiroide cu hipo- sau hiperfuncție, diabet zaharat).
- Afețiunile cronice renale, cu insuficiență renală.
- Gestozele din primele sau ultimele luni de sarcină.
- Afețiunile sistemului nervos, ce necesită terapie anticonvulsivantă.
- Gravidele cu focare cronice de infecție, care necesită terapie antibacteriană.
- Gravidele cu vârsta peste 40 ani.
- Gravidele care în trecut au născut copii cu patologie ereditară.
- Gravidele cu sarcină multiplă.
- Gravidele care se află în mediu nociv și au deprinderi dăunătoare (fumat, alcoolism etc.)

C.2.3. Conduita pacientului cu rahitism

Caseta 4. Anamneza

- **Legate de mamă**
 1. Neadministrarea vit. D în al treilea trimestru de sarcină;
 2. Alimentație deficitară în timpul sarcinii și/sau în primele 6 luni de alăptare;
 3. Vârsta mamei < 17 ani și > 35 ani;
 4. Patologii extragenitale (boli metabolice, patologia tractului digestiv, patologia hepatică și renală etc.)
 5. Mod de viață incorect (hipodinamie, deficit de somn, deficit de raze ultraviolete);
 6. Naștere patologică;
 7. Stare familială social vulnerabilă.
- **Legate de copil**
 1. Prematuritate;
 2. Efectuarea incorectă a profilaxiei cu vit. D;
 3. Expunerea insuficientă la soare;
 4. Tegumente hiperpigmentate;
 5. Alimentație neechilibrată (exces de făinoase etc.);
 6. Creștere staturo-ponderală accelerată în primele 3 luni de viață;
 7. Masa corporală > 4 kg;
 8. Alimentație mixtă, artificială precoce cu amestecuri neadaptate;
 9. Hipodinamie (înfășare forțată, lipsa masajului, lipsa gimnasticii);
 10. Encefalopatie perinatală, cu afectarea ventricolului III;
 11. Patologia pielii, ficatului, rinichilor, sindrom de malabsorbție;
 12. IRVA, diarei frecvente;
 13. Folosirea îndelungată a anticonvulsivantelor (Fenobarbital etc.).

Caseta 5. Tabloul clinic. Perioada de debut (de la 1 lună până la 3-4 luni).

Sindrom de afectare a sistemului nervos central:

- excitabilitate
- hipertranspirații

Simptome posibile:

- crize convulsive, convulsii hipocalciemice
- laringospasm
- hipotonie musculară
- paloare tegumentară
- alopecie occipitală

Caseta 6. Tabloul clinic. Perioada de stare.

- Craniotabes rahitic (osteomalacie) al oaselor craniene parieto-occipitale.
- Flexibilitatea bordurilor fontanelor mari.
- Deformări craniene, aplatizare occipitală.
- Asimetria și proeminența boselor frontale, parietale, frunte „olimpiană”, plagiocefalie.
- Torace rahitic: mățanii costale, deformarea cutiei toracice, șanț subpectoral Harrison, cifoză.
- Plămân rahitic: modificările anatomice și funcționale produse de rahitism (deformația toracică, hipotonia musculară, bronhomalacia rahitică) agravează simptomele infecțiilor respiratorii, favorizează evoluția recidivantă.
- „Brățări rahitice” la membrele superioare în regiunea distală a radiusului (formarea țesutului osteoid).
- Deformarea picioarelor în curbură „O” sau „X”.
- Întârzierea erupției dinților.
- Întârziere staturo-ponderală .
- Rezistență redusă la infecțiile virale, bacteriene (reducerea fagocitozei).

Caseta 7. Tabloul clinic. Perioada de reconvalescență.

- Starea generală se ameliorează.
- Se normalizează somnul.
- Dispare sindromul sudoripar.
- Se normalizează tonusul muscular.
- Persistă deformarea oaselor.

Caseta 8. Tabloul clinic. Sechelele postrahitismale:

- Gradul I - Deformarea oaselor capului sub formă de bosc frontal parietal ușor exprimate.
- Gradul II - Deformarea oaselor capului cu bosc frontal parietal mai accentuat și mățanii costale.
- Gradul III - Deformarea structurilor sistemului nervos, caput quadratum, șanț subpectoral, brățări, genu valgum, varum.

C.2.4. Manifestările clinice ale rahitismului în funcție de gravitatea bolii

Caseta 9. Gradele de severitate. Rahitismul ușor (I grad de severitate).

- Simptome minore de afectare a SNC: excitabilitate, tremor, sindrom sudoripar, dereglarea somnului - sunt exprimate nesemnificativ.
- Simptome ușoare de afectare a sistemului osos: craniotabesul lipsește, în evoluția subacută se

- observă proeminența ușoară a boselor frontale, parietale.
- Tonus muscular scăzut ușor.
- Sechele postrahitismale nu se determină.
- Date paraclinice – schimbările biochimice - valori nominale sau ușor modificate.

Caseta 10. Gradele de severitate. Rahitismul moderat (II grad de severitate).

Manifestările clinice sunt clar exprimate:

- Sistemul nervos central: excitabilitate, crize convulsive, sindrom sudoripar.
- Afectarea sistemului osos:
 - ✓ în evoluție acută - osteomalacie (craniotabes, flexibilitatea bordurilor fontaneli mari), applatizare occipitală;
 - ✓ în evoluție subacută - hiperplazie osteoidă (proeminența boselor frontale și parietale, mătâinii costale, deformarea cutiei toracice).
- Simptome de afectare a motricității grosiere: hipotonie musculară, flexibilitatea ligamentelor.
- Persistă sechele de gradul I-II.
- Date paraclinice (Ca, P, fosfataza alcalină, HPT, HCT, metaboliții activi a vit. D) schimbate semnificativ.

Caseta 11. Gradele de severitate. Rahitismul sever (III grad de severitate).

- Modificări severe ale sistemului osos:
 - ✓ craniu oligo-hidrocefal, caput quadratum, nas în formă de „șă”;
 - ✓ cutia toracică - șanț subpectoral, torace în carenă;
 - ✓ fracturi ale oaselor tubulare;
 - ✓ deformarea membrilor în „X”, „O”;
 - ✓ brățări, degete în formă de „fire de perle”.
 - Hipotonie musculară severă.
 - Retard staturo-ponderal.
 - Dezvoltarea psiho-motorie întârziată.
 - Dispnee, tahipnee.
 - Hepato-splenomegalie.
- Date paraclinice - biochimia serică denotă schimbări foarte exprimate ale metabolismului vit. D.

Caseta 12. Complicații. Spasmofilia.

Forma manifestă:

- ✓ simptome de afectare a SNC;
- ✓ eclampsie cu accese de convulsii tonice, tonico-clonice, pierderea conștiinței, apoi somnolență;
- ✓ spasm carpo-pedal, mâinile capătă aspect de „mână de mamoș”;
- ✓ laringospasm și bronhospasm cu dispnee inspiratorie, cianoză, apnee.

Forma latentă:

- ✓ semnele spasmofiliei pot fi induse prin reflexe neuro-musculare (Chvostek, Trousseau, Erb, Maslov, Lust);
- ✓ convulsii determinate de hipocalciemie.

Caseta 13. Complicații. Dereglări respiratorii.

Factori favorizanți:

- ✓ hipotonia musculară;
- ✓ flexibilitatea coastelor;
- ✓ hipocalciemia reduce funcția de reglare a respirației;
- ✓ limitarea excursiei cutiei toracice;
- ✓ imunodeficiența.

Caseta 14. Complicații. Dereglări cardiace.

Factori de risc:

- excursie pulmonară limitată;
- deplasarea diafragmei hipotone spre organele cutiei toracice;
- crește tensiunea intratoracică;
- fluxul sângelui spre inimă e diminuat,
- deformarea cutiei toracice produce deplasarea inimii și mediastinului,
- apare hipertensiunea în sistemul venei cave inferioare.

Manifestări cardiace:

- limita matității relative a cordului, deplasată la stânga cu 1-2 cm;
- zgomote cardiace atenuate;
- suflu sistolic;
- tahicardie;
- ECG - dereglări ale conductibilității și contractibilității cardiace.

Caseta 15. Complicații. Sistemul osos.

- Deformarea craniului (craniu olimpian, oligo-hidrocefal, caput quadratum).
- Deformarea cutiei toracice (șanț subpectoral, torace în carenă).
- Deformarea membrelor inferioare (picioare în formă de „X”, „O”).
- Deformarea bazinului.
- Fracturi osoase.

C.2.5. Examenul paraclinic al pacienților cu rahitism

Tabelul 1. *Investigațiile de laborator*

Examen de laborator	Semne sugestive ale rahitismului	Nivelul de acordare al asistenței medicale			
		Medic de familie	AMT	Staționar	Secția terapie intensivă
Biochimia serică	<ul style="list-style-type: none"> • hipocalciemie sau calciemie normală (implicarea compensatorie a parathormonului) • hipofosfatemie (parathormonul scade reabsorbția de P) • hiperfosfatazemie 	-	-	R	R
Spectrul hormonal	<ul style="list-style-type: none"> • majorarea nivelului hormonului paratiroid • reducerea concentrației calcitoninei • reducerea nivelului metaboliților activi a vit. D: <ul style="list-style-type: none"> ✓ 25 (OH) vitamina D ✓ 1, 25 (OH)₂ vitamina D 	-	-	R	R
Biochimia urinei	<ul style="list-style-type: none"> • hiperfosfaturie • hiperaminoacidurie • lipsa eliminării Ca în urină (testul Sulcowitch negativ) 	-	-	R	R

Caseta 16. *Anomalii biochimice în rahitism*

- Rahitism „biochimic”:
 - ✓ hipocalciemie;
 - ✓ fosfatemia și fosfataza alcalină – normale.
- Rahitism clinic incipient:
 - ✓ calciemie normală;
 - ✓ hipofosfatemie;
 - ✓ majorarea activității fosfatazei alcaline.
- Rahitism florid:
 - ✓ hipocalciemie;
 - ✓ hipofosfatemie exprimată;
 - ✓ majorarea semnificativă a activității fosfatazei alcaline.
- Rahitism în fază de vindecare:
 - ✓ hipocalciemie marcată;
 - ✓ hiperfosfatemie;
 - ✓ fosfatază alcalină normală.

Tabelul 2. Investigațiile instrumentale

Examen instrumental	Semne sugestive ale rahitismului	Nivelul de acordare al asistenței medicale			
		Medic de familie	AMT	Staționar	Secția terapie intensivă
Radiologia sistemului osos	<ul style="list-style-type: none"> • osteoporoză • mineralizare redusă a oaselor tubulare lungi • coaste slab mineralizate • fracturi rahitismale ale oaselor tubulare • modificări ale zonei metafizare a oaselor tubulare • deformare în „cupă” a zonelor de cartilaj • franjurarea liniei metafizare-epifizare (invadarea cartilajului cu capilare) • absența nucleelor de osificare 	-	-	R	R
Densitometria osoasă	<ul style="list-style-type: none"> • reducerea densității scheletului 	-	-	R	R

C.2.6. Manifestările clinice în dependență de evoluție

Caseta 17. Evoluție acută

- Manifestările clinice evoluează rapid
- Durata perioadei de debut este mică
- Predomină procesele de osteomalacie ale sistemului osos
- Craniotabes
- Flexibilitatea bordurilor fontanelei mari
- Mai frecvent sunt afectați copiii prematuri și sugarii ce cresc și se dezvoltă intens
- Apariția semnelor clinice în primele luni de viață
- În rahitismul congenital

Caseta 18. Evoluție subacută

- Evoluție lentă cu semne clinice evidente la sugarul mare, în vârstă de 6-12 luni.
- La copiii cu tulburări de nutriție (malnutriție, hipostatură, diaree cronică).
- Predomină simptome de hiperplazie a țesutului osteoid.
- Proeminența boselor frontale și parietale.
- Mătânii costale.
- Brățări rahitice la membrele superioare.
- Degete în formă de perlă.

Caseta 19. Evoluție recidivantă

- Acutizarea semnelor de rahitism în timpul maladiilor intercurrente (infecții respiratorii, diaree, infecții urinare, neuro-infecții).
- Îngrijirea defectuoasă a copilului, condițiile nefavorabile de trai, nerespectarea regimului zilei favorizează reactualizări ale rahitismului.
- Alimentația nerațională a sugarului (produse lactate neadaptate, diversificare incorectă a alimentației).
- Administrarea incorectă, insuficientă a dozelor profilactice sau terapeutice ale vit. D reactualizează manifestările clinice ale rahitismului.

C.2.7. Diagnosticul diferențial

Caseta 20. Diagnosticul diferențial

- Afecțiuni perinatale ale SNC (hipoxie cronică intrauterină, traumatisme intranatale).
- Diferite forme de miotonii.
- Ghibus rahitismal cu afectarea coloanei vertebrale de origine specifică (tuberculoză).
- Hidrocefalia rahitismală condiționată de dereglările licvorodinamice (malformații cerebrale, complicații postinfecțioase în meningitele purulente).
- Alte maladii rahitismale determinate ereditar (diabet fosfat, rahitismul Fanconi, acidoza tubulară renală, pseudohipoparatiroidismul).

Tabelul 3. Diagnosticul diferențial al rahitismului în dependență de faza bolii

Afectarea organelor și sistemelor	Faza de debut	Faza de stare	Faza de reparare
Manifestarea bolii	1-2 luni	3-6 luni	
Sistem nervos vegetativ	Neliniște, excitație, dereglări de somn, transpirație, dermografism roșu	Labilitate emoțională, retard în dezvoltarea psihomotorie, intensificarea transpirației	Normalizarea somnului, scăderea transpirației, ameliorarea stării
Pielea	Exagerat de umedă, scăderea turgorului, căderea părului în regiunea occipitală (alopecie occipitală)	Exagerat de umedă, scăderea turgorului, căderea părului în regiunea occipitală (alopecie occipitală)	Restabilirea turgorului tisular
Sistem muscular	Hipotonie, constipații	Hipotonie, articulații balante, abdomen de batracian, poziție înaltă a diafragmei	Reducerea hipotoniei ș.a. schimbări
Sistem osos	Flexibilitate ușor ridicată a oaselor ce delimitează fontanela anterioară	Craniotabes, aplatizare occipitală, asimetria și mărirea boselor frontale și parietale (craniu “natiform”), dereglarea erupției dentare, deformarea cutiei	Craniu „natiform”, frunte „olimpică”, nas în formă de „șă”, dereglarea mușcăturii, carii, defect de email, apertură inferioară a cutiei toracice desfăcută,

		toracice și coloanei vertebrale	deformarea coloanei vertebrale, bazin rahitic plat, curbarea oaselor tubulare lungi
Sistem cardio-vascular	Fără schimbări	Extindere lejeră a limitelor relative ale cordului, ECG hipovoltată, alungirea intervalelor P-Q și S-T	
Sistem respirator	Fără schimbări	Pneumonii frecvente, atelectaze, fibroză	
Sistem hematopietic	Fără schimbări patologice	Anemie	Se restabilește
Ficat	Fără schimbări patologice	Mărit	Revine la normă
Splină	Fără schimbări patologice	Mărită	Revine la normă
Concentrația serică a Ca și P	În limitele normei, activitatea fosfatazei alcaline este crescută, uneori hipocalciemie necompensată de activitatea glandei paratiroide cu concentrație serică normală a fosforului	Odată cu creșterea dimensiunilor glandei paratiroide, la început, concentrația Ca revine la normă, însă după ce mecanismele compensatorii ale parathormonului se istovesc, se produce hipocalciemia și hipofosfatemia, activitatea fosfatazei alcaline este mărită considerabil	Concentrație normală sau puțin scăzută de Ca, concentrație normală sau mărită a P, activitate normală a fosfatazei alcaline
Echilibru acido-bazic	În limitele normei	Acidoză	Alcaloză
Radiografia oaselor	Fără schimbări patologice	Osteoporoză, dilatarea metafizelor în formă de cupă de șampanie, zonele de osificare preventivă devin neclare, spălăcite	Zonele de creștere devin striate, cu densitate neuniformă

Tabelul 4. Diagnosticul diferențial al spasmofiliei, epilepsiei și convulsiilor hipertermice

Manifestări clinice	<i>Spasmofilia</i>	<i>Epilepsia</i>	<i>Convulsiile hipertermice</i>
Anamneza (traumatismul intracranian)	Lipsește	Prezentă	Prezentă
Semne rahitismale	Prezente permanent	Nu sunt obligatorii	Nu sunt obligatorii
Timpul apariției convulsiilor	Ziua	Noaptea	Depinde de timpul apariției febrei
Tegumente	Palide, umede	Palide, umede	Hiperemiate, uscate
Aura	Lipsește	Prezentă	Lipsește
Hiperestezie	Prezentă	Lipsește	Lipsește
Voma	Lipsește	Lipsește	Prezentă
Bombarea fontanelei anterioare	Prezentă	Lipsește	Lipsește
Mușarea limbii	Prezentă	Prezentă	Prezentă
Spumă bucală	Prezentă	Prezentă	Prezentă
Urinarea în timpul și după criză	Prezentă	Prezentă	Prezentă
Cunoștința	Lipsește	Lipsește	Lipsește
Somn profund după criză	Prezent	Prezent	Lipsește
Dezvoltarea psihomotorie	Fără dereglări	Afectată	Fără dereglări

C.2.8. Profilaxia

Caseta 21. Profilaxia antenatală

- Măsuri nespecifice pentru toate femeile însărcinate: mod de viață activ, alimentație rațională
- Vitamina D - 500 UI pe zi în ultimul trimestru de sarcină în timpul însoțit și 1000 UI în situații speciale (condiții de trai nefavorabile, alimentație defectuoasă, disgravidie), este indicată femeilor din grupul de risc cu:
 - ✓ gestoze;
 - ✓ patologii SNC, care necesită terapie anticonvulsivantă;
 - ✓ patologii cardio-vasculară: malformații cardiace, hipertensiune arterială, disfuncții vegetative;
 - ✓ patologia aparatului gastro-intestinal, insuficiență renală;
 - ✓ maladii ce necesită antibioticoterapie;
 - ✓ maladii endocrine.
 - ✓ Condiții sociale nefavorabile.

Caseta 22. Profilaxia postnatală

- Măsuri nespecifice:
 - ✓ regim corect al copilului: maxim plimbări la aer curat, efort asupra sistemului osos, masaj, igienă perfectă;
 - ✓ alimentație la sân, la necesitate produse lactate adaptate, diversificare corectă a rației alimentare.
- Profilaxia specifică:
 - ✓ vitamina D - 500-700 UI pe zi, de la a 7-a-10-a zi de viață a copilului, pe o durată de 24 luni;
 - ✓ vitamina D - 800-1000 UI pe zi pentru copiii din grupul de risc – 1 lună, apoi se reia cu 500 UI pe zi:
 - Prematuritate.
 - Dismaturitate.
 - Malnutriție congenitală.
 - Traumă intranatală, asfixie în naștere, hipoxie cronică intrauterină.
 - Convulsii de orice origine.
 - Septicemie.
 - Icter neonatal prelungit.
 - Malformații congenitale gastro-intestinale, bronho-pulmonare.
 - Diaree de etiologie diferită.
 - Copii cu condiții sociale precare, din instituții rezidențiale.
 - Sugarii alimentați mixt sau artificial.
 - ✓ vitamina D - 1000-1200 UI pe zi, pe parcursul a 24 luni, la copilul născut prematur;
 - ✓ vitamina D prin metoda stoss - 200 000 UI per os la 2-4, 6, 9, 12-24 luni (în cazuri excepționale, când nu este posibilă administrarea zilnică orală a vitaminei D).

C.2.9. Tratamentul rahitismului

Caseta 23. Tratamentul rahitismului carențial

- Regim corect al zilei.
- Dietă rațională - hrană la sân sau, la necesitate, amestecuri lactate adaptate, diversificarea corectă a rației alimentare.
- Efort asupra osului: masaj, exerciții, gimnastică, menținerea copilului în stare de veghe pe suprafețe tari.
- Vitamina D.
 - Preparate ale vitaminei D:*
 - ✓ vitamina D₂, D₃ (picături apoase, uleioase, drajeuri, forme injectabile);
 - ✓ dioli (pastile, drajeuri, picături apoase, uleioase, forme injectabile);
 - ✓ trioli (pastile, drajeuri, picături apoase, uleioase, forme injectabile).
 - Tratamentul rahitismului în diferite grade de severitate:*
 - ✓ Rahitism ușor: vitamina D₂, D₃ - 2000-3000 UI pe zi, durata tratamentului 30 zile.
 - ✓ Rahitism moderat: vit. D₂, D₃ - 3000-4000 UI pe zi, durata tratamentului 35 - 40 de zile.
 - ✓ Rahitism sever: vit. D₂, D₃ - 4000-5000 UI pe zi, durata tratamentului 40 - 45 de zile.
 - În tratamentul copiilor cu rahitism sever se preferă preparatele vitaminei D în formă de dioli sau trioli.
 - Tratamentul rahitismului în dependență de evoluție:*
 - ✓ evoluție acută - 3000-4000 UI pe zi;
 - ✓ evoluție subacută - 2000-3000 UI pe zi.
 - În rahitismul sever se mai recomandă vitamina D în doze stoss.

- ✓ 3 doze stoss câte 100 000 UI, fiecare doză administrată la interval de 3 zile apoi, 1 doză 200 000 UI peste 30 zile, oral sau intramuscular.

Tratamentul rahitismului la copiii prematuri:

- ✓ vitamina D - 4000-500 UI pe zi;
- ✓ doza totală de tratament se crește cu 50 000-100 000 UI;
- ✓ după tratament, în prezența semnelor pozitive în evoluția bolii, este indicată continuarea profilaxiei rahitismului cu vitamina D 1000 UI pe zi, până la vârsta de 2 ani.

Caseta 24. Tratamente suplimentare

- Preparate de calciu:
 - ✓ glicerofosfat de calciu - 30-40 mg/kg pe zi;
 - ✓ gluconat de calciu - 30-40 mg/kg pe zi; în cure periodice de 3-4 săptămâni.
- Iradiere cu raze ultraviolete - 1 dată pe zi, 10-20 de proceduri.
- Polivitamine (A, C, grupa B).

Caseta 25. Tratamentul complicațiilor. Spasmofilia.

- Măsuri nespecifice:
 - ✓ aer curat, plimbări;
 - ✓ profilaxia traumelor;
 - ✓ pentru prevenirea aspirațiilor - în timpul somnului, copilul se întoarce pe o parte;
 - ✓ asigurarea permeabilității căilor respiratorii;
 - ✓ excitarea mucoasei nazale, buzelor cu aer sulfat de către alte persoane;
 - ✓ stropirea feței cu apă caldă, apoi rece;
 - ✓ în laringospasm - excitarea rădăcinii limbii.
- Tratamentul medicamentos de urgență:
 - ✓ anticonvulsivante cu acțiune rapidă (Diazepam);
 - ✓ anticonvulsivante cu acțiune lentă: Fenobarbital, Oxibutirat de natriu și Magneziu sulfat;
 - ✓ corecția hipocalciemiei: administrarea preparatelor de Ca, oral și intravenos (calciu gluconat până la 50 mg/kg/24 ore).
- Tratamente specifice:
 - ✓ după lichidarea sindromului convulsiv și normalizarea calciemiei este indicat tratamentul specific al rahitismului cu doze terapeutice de vit. D.

Caseta 26. Tratamentul complicațiilor. Manifestările cardio-respiratorii.

- Măsuri simptomatice.
- Simptomele vor dispărea odată cu normalizarea calciemiei și realizarea tratamentului adecvat al rahitismului.

Caseta 27. Tratamentul complicațiilor. Deformările osoase.

În deformările osoase exprimate este indicată intervenția medicului ortoped, cu realizarea corecțiilor ortopedice specifice.

Caseta 28. Supravegherea medicală

- ✓ Supravegherea medicului de familie, altor specialiști la indicație.
- ✓ Reflectarea în dinamică a simptomelor principale ale rahitismului.
- ✓ Controlul în dinamica a hemoglobinei, Ca, P, fosfatazei alcaline (la indicație).
- ✓ Examen radiologic pentru evaluarea osteoporozei.

Caseta 29. Măsurile de recuperare

- ✓ Alimentație rațională cu cantități optime de vit. D.
- ✓ Maxim plimbări la aer curat.
- ✓ Masaj, gimnastică, efort asupra osului.
- ✓ Tratamentul maladiilor concomitente.
- ✓ Vaccinarea nu este contraindicată.
- ✓ Evidența pe parcursul a 3 ani după vindecare.
- ✓ Densitometria (la necesitate).

C.2.10. Rahitismele vitamin-D rezistente

Caseta 30. Clasificare

Rahitisme ereditare:

- Rahitism vitamin D-dependent (pseudocarențial, Prader).
- Rahitism vitamin D-rezistent hipofosfatic X-lincat familial:
 - ✓ rahitismul Albright;
 - ✓ rahitismul Fanconi;
 - ✓ fosfat diabet;
 - ✓ hipofosfatemia Harison;
 - ✓ hipofosfatemia comună Royer.
- Rahitism din tubulopatiile cronice idiopatice sau secundare.

Rahitisme secundare:

- Rahitisme din insuficiența cronică renală, în sindroame nefrotice.
- Rahitism rezistent din insuficiența cronică hepatică.
- Rahitism din sindromul de malabsorbție.
- Rahitism din atrezii ale căilor biliare.
- Rahitism indus de tratamentul cu Fenobarbital, corticosteroizi, antacide.
- Rahitism din pseudoparatiroidism (osteodistrofia ereditară Albright).

Caseta 31. Etiologie

Factorii ereditari:

- Absorbție intestinală redusă a vitaminei D;
- Scăderea proteinelor serice care transportă vitamina D și metabolii ei;
- Defectele 25-hidroxilării hepatice;
- Defectele 1-a hidroxilării renale;
- Defectul reacționării organelor țintă la $1,25(\text{OH})_2\text{D}$;
- Sintează redusă a $25(\text{OH})\text{D}$ în ficat în boli cronice hepatice;
- Sintează redusă a $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ în rinichi în insuficiența cronică renală.

Factorii de risc favorizanți:

- Tulburări ale sintezei vitaminei D în piele.
- Insuficiența medicamentoasă, aport redus al vitaminei D.
- Absorbție intestinală redusă a vitaminei D.
- Reducerea proteinelor serice purtătoare a vitaminei D.
- Creșterea inactivării vitaminei D, indusă de Fenobarbital.
- Micșorarea formării $25(\text{OH})\text{D}$ în ficat în bolile cronice hepatice.
- Reducerea sintezei $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ în rinichi (insuficiență cronică renală).

Caseta 32. Algoritm de diagnostic în rahitismul vitamin-D rezistent (după P. Mogoreanu, 2002)

- Anamneză.
- Examen clinic.
- Aprecierea rezultatelor investigațiilor paraclinice.
- Stabilirea formei rahitismale:
 - A. Hipocalciemie, hipofosfatemie, fosfatază alcalină mărită, fosfor urinar micșorat:
 - a) rahitism vitamin D-dependent (pseudocarențial Prader);
 - b) rahitisme carentiale secundare din:
 - sindroamele de malabsorbție;
 - hepatitele cronice și ciroze;
 - atrezia căilor biliare;
 - tratament cu Fenobarbital;
 - sindroamele nefrotice;
 - tratament cu corticosteroizi;
 - gastrotomie, colonectomie;
 - imobilizare îndelungată.
 - B. Hipocalciemie, hipofosfatemie, fosfatază alcalină serică majorată, fosfor urinar majorat:
 - a) rahitisme hipofosfatemice cu hiperfosfaturie:
 - hipofosfatemia Albright (acidoză tubulară distală);
 - sindromul De-Toni-Debre-Fanconi;
 - cistinoză, tirozinoză;
 - sindromul Lowe (acidoză tubulară secundară proximală);
 - acidoze tubulare renale (tip 1, tip 2).
 - C. Hipocalciemie, hiperfosfatemie, fosfatază alcalină mărită, PTH (hormonul paratiroidian) majorat:
 - a) boli renale cu funcție renală normală - osteodistrofia Albright;
 - b) boli renale cu funcție renală micșorată (ICR) - osteodistrofia ICR.
 - D. Hipocalciemie, hiperfosfatemie, fosfatază alcalină mărită, PTH (hormonul paratiroidian) micșorat:
 - a) hipoparatiroidism.

Caseta 33. Grupări clinice ale diferitor forme rahitismale

- Tulburarea mineralizării osoase cu acumularea țesutului osteoid.
- Scăderea rezistenței mecanice a osului cu deformații și fracturi.
- Modificările clinice și radiologice localizate la nivelul metafizelor oaselor lungi.
- Dereglările metabolismului vitaminei D se asociază cu tulburări pronunțate ale bilanțului Ca, P, aminoacizilor, hormonului paratiroidian, tireocalcitoninei.
- Boli ale osului într-un organism în perioada de creștere.

Caseta 34. Supravegherea medicală în rahitismele vitamin-D rezistente

- Medic de familie - 1 dată la 3 luni, apoi 1 dată pe an și la necesitate:
 - ✓ antropometrie;
 - ✓ curba ponderală.
- Nefrolog - 1 dată pe an.
- Pediatru - 1 dată pe an.
- Ortoped - 1 dată pe an.
- Investigații în condiții de CMF:
 - ✓ Radiografia oaselor tubulare;
 - ✓ Ca, P sanguin;
 - ✓ Hemoleucograma;
 - ✓ Sumarul urinei.
- Investigații în policlinica consultativă republicană pentru copii, în secțiile pediatrie specializate:
 - ✓ Radiografia oaselor tubulare;
 - ✓ Ecografia organelor interne;
 - ✓ Evaluarea Ca, P sanguin;
 - ✓ Ureea, creatinina sanguină;
 - ✓ Hemoleucograma;
 - ✓ Sumarul urinei, cantitatea de săruri în 24 ore;
 - ✓ Explorări specializate (osteodensitometrie, scintigrafia sistemului osos).
- Măsuri de recuperare:
 - ✓ Regim dietetic ajustat cu suplimente de Ca, K, proteine;
 - ✓ Kinetoterapie, masaj;
 - ✓ Medicație cu calcitrioli;
 - ✓ Preparate de P (în fosfat diabet);
 - ✓ Preparate de Ca (în hipocalciemii);
 - ✓ Tratamente specifice în rahitisme secundare, conform entității de bază.

Copiii cu rahitisme renale se supraveghează continuu.

**D. RESURSE UMANE ȘI MATERIALE NECESARE PENTRU
RESPECTAREA PREVEDERILOR PROTOCOLULUI**

	<p>Personal:</p> <ul style="list-style-type: none">• medic de familie;• asistenta medicului de familie,• medic laborant,• laborant cu studii medii.
--	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

D1. Instituțiile de asistență medicală primară	Aparate, utilaj: <ul style="list-style-type: none"> • fonendoscop; • cântar medical; • taliometru; • panglică-centimetru; • electrocardiograf portabil; • laborator clinic.
	Medicamente: <ul style="list-style-type: none"> • preparate ale vitaminei D₂, D₃; • preparate de Ca; • anticonvulsivante.
D2. Instituțiile/secțiile de asistență medicală de ambulatoriu	Personal: <ul style="list-style-type: none"> • medic de familie; • medic pediatru; • asistenta medicului de familie; • asistenta medicului pediatru; • medic laborant; • laborant cu studii medii.
	Aparate, utilaj: <ul style="list-style-type: none"> • fonendoscop; • cântar medical; • taliometru; • panglică-centimetru; • electrocardiograf; • laborator clinic.
	Medicamente: <ul style="list-style-type: none"> • preparate ale vitaminei D₂, D₃; • preparate de Ca; • anticonvulsivante; • seringi; • perfuzoare.
D.3 Instituțiile de asistență medicală spitalicească: secțiile de terapie intensivă ale spitalelor raionale, municipale/republicane	Personal: <ul style="list-style-type: none"> • medic pediatru; • medic neuropediatru; • asistente medicale; • medic laborant; • laboranți cu studii medii.
	Aparate, utilaj: <ul style="list-style-type: none"> • fonendoscop; • cântar medical; • taliometru; • panglică-centimetru; • electrocardiograf; • radiograf; • densitometru; • seringi; • perfuzoare.

	Medicamente: <ul style="list-style-type: none"> • preparate de Ca; • antipiretice (Paracetamol etc.); • antihistaminice (sol. Difenhidramină 1% etc.); • anticonvulsivante (Diazepam etc.).
--	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

E. INDICATORI DE MONITORIZARE A IMPLEMENTĂRII PROTOCOLULUI

Nr. d/o	Scopul	Indicatorul	Metoda de calcul a indicatorului	
			Numărător	Numitor
1.	A facilita tratamentul și supravegherea pacienților cu RC și S	1.1. Proporția de pacienți diagnosticați cu RC și S, cărora li s-a efectuat examenul clinic și paraclinic, tratamentul și evaluarea completă, conform recomandărilor Protocolului clinic național „Rahitismul la copii” pe parcursul ultimelor 12 luni	Numărul de pacienți, cu RC și S, cărora li s-a efectuat examenul clinic și paraclinic, tratamentul și supravegherea completă de către medicul de familie, conform recomandărilor Protocolului clinic național „Rahitismul la copii” pe parcursul ultimelor 12 luni X 100	Numărul total de pacienți, tratați de către medicul de familie cu diagnosticul de RC și S pe parcursul ultimelor 12 luni
2.	A îmbunătăți calitatea tratamentului pacienților cu RC și S	2.1. Proporția pacienților, diagnosticați cu RC, forme grave de RC, complicate cu S, convulsii, scăderea Ca, examinați, tratați și supravegheați în staționar, conform recomandărilor	Numărul de pacienți, diagnosticați cu RC, forme grave de RC, complicate cu S, convulsii, scăderea Ca, tratați și supravegheați în staționar, conform recomandărilor Protocolului clinic	Numărul total de pacienți, tratați în staționar cu diagnosticul de RC, forme grave de RC, complicate cu S, convulsii, scăderea Ca pe parcursul ultimelor 12 luni

		Protocolului clinic național „Rahitismul la copii” pe parcursul ultimelor 12 luni	național „Rahitismul la copii” pe parcursul ultimelor 12 luni X 100	
--	--	-----------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------	--

ANEXE

Anexa 1. Variante de rahitism

1. Cu micșorarea concentrației sanguine și eritrocitare de Ca. În rezultat, se produce deformarea oaselor, condiționată de osteomalacie, transpirații, excitație neuro-musculară, tahicardie, dereglări de somn și digestive. Evoluția rahitismului este manifestă.

2. Cu scăderea concentrației sanguine și eritrocitare a P. Se manifestă prin hipotonie musculară, deformări osoase (hiperplazie osteoidă), inhibiție psiho-motorie, adinamie, astenie, apatie, atonie.

3. Cu scăderea neînsemnată a concentrației sanguine a Ca și P. Are o evoluție ușoară, subacută. Se manifestă prin deformarea puțin pronunțată a oaselor, schimbări ale SNC și musculare neesențiale.

Tabloul clinic al perioadei acute

Evoluție progresivă rapidă a bolii. Predomină osteomalacia, tulburări pronunțate a funcției SN vegetativ.

Tabloul clinic al perioadei subacute

Predomină hiperplazia osteoidă, schimbări moderate ale altor organe și sisteme.

Evoluție recidivantă

Perioada de acutizare și involuție (atenuare) a simptomelor rahitismului.

Tabel 1. Criteriile clinice de diagnostic în rahitismul carențial, în dependență de gravitatea și evoluția bolii.

Gravitate ușoară	Gravitate medie	Gravitate severă
Dereglări ușoare ale funcției SN vegetativ, transpirații, somn superficial, excitație psiho-motorie, agitație, neliniște, apetit scăzut, dispepsie. Schimbări osoase slab pronunțate. Oasele craniene sunt flexibile, cu deformații neînsemnate: ceafă plată, bose frontale și parietale. <i>Diagnosticul</i> poate fi stabilit când sunt prezente schimbări osoase.	Schimbări moderate ale funcției SN vegetativ. Schimbări osoase moderate: șanț Harrison, deformare sternală, lărgirea aperturii cutiei toracice, cifoză, scolioză, picioare în formă de „O”, „X”. Schimbări moderate a sistemului muscular, cardio-vascular, respirator, digestiv, funcției hepatice, splinei, articulațiilor (articulații balante), abdomen mărit, balonat, anemie.	Schimbări severe ale SNC. Deformații severe osoase, hipotonie musculară, hepatosplenomegalie, dereglări funcționale a sistemului cardio-vascular, respirator, digestiv, sanguin, articulații balante, inhibiție psiho-motorie, activitate motorie redusă, retard al dezvoltării

		funcțiilor statice.
--	--	---------------------

Anexa 2. Dispensarizarea copiilor cu rahitism

Diagnosticul (cifru conform CIM-X)	Frecvența supravegheerii MF și a specialiștilor (de specificat specialiștii și frecvența examenelor)	Investigații paraclinice (inclusiv principalele investigații de laborator și frecvența acestora)	Indicatorii de bază care urmează a fi monitorizați (specifci afecțiunii)	Tratament inclusiv de recuperare (inclusiv în Centrele și secțiile de recuperare pentru copii)	Grupa de sănătate Grupa de educație fizică Recomandări privind imunizarea	Criteriile eficacității supravegheerii	Criteriile de excluderea de la evidență
Rahitism evolutiv E.55,0	A) Medicul de familie, pediatrul: la 1 an de viață – 1 dată în lună; La al 2-lea an de viață – 1 dată în trimestru la al 3-lea an de viață – 1 dată la 6 luni. B) Chirurgul, ortopedul, neurologul: 1 dată în primele 3 luni, apoi la indicație	1. Hemoleucograma – 1 dată/6 luni; 2. Conținutul seric de Ca, P, fosfataza alcalină – 1 dată/6 luni. 3. R-grafia oaselor (la necesitate)	- ostiomalacia (craniotabes), hiperplazia oaselor (mătânii, brășete, bose frontale, parietale); -dezvoltarea neuro-psihică; -dezvoltarea motorie; -starea sistemului osos, muscular; -alimentația rațională;	1. Alimentația rațională conform vârstei. 2. Respectarea regimului igienic. 3. Gimnastică curativă, masaj. 4. Călire. 5. Tratamentul cu vit.D (2000 UI/zi-doza profilactică 30 zile)-gr. I, II. 6. Preparate Ca, câte 30-40mg/kg/zi, 3-4 săpt., 2 cure pe an.	Gr. Sănătate - II B Gr. ed. fizică - pregătitoare Vaccinarea profilactică permisă Durata supravegheerii – 1 an.	Ameliorarea semnelor clinice (craniotabes, mătânii, brășete, bose frontale, parietale) în 2-4 săptămâni. Normalizarea indicilor biochimici (Ca, P, fosfataza alcalină) 2-4 săptămâni. Normalizarea sau ameliorarea R-grafiei oaselor 3-6 săptămâni.	Vindecare -fără sechele. Durata evaluării 1 an -cu deformări osoase. În caz de vindecare cu defecte - kinetoterapie, masaj, cure helio-marine, corecție ortopedică după necesitate.

Anexa 3. Recomandări clinice pentru medici practici, bazate pe medicina cu dovezi (biblioteca Cochrane), tradusă în limba rusă de academ. I. Denisov (red. principal), V. Culacov, P. Haitov, 2001.

Etiologia

1. Insuficiența de vitamina D (copilul nu primește preparate ale vitaminei D).
 - Peste 90% cazuri.
 - Riscul dezvoltării patologiei este mai mare în familiile, care au o atitudine negativă față de vitamine (frecvent și față de vaccinare), și la copiii imigranților cu pielea de culoare mai întunecată (pigmentată). La aceștia din urmă, necesitatea în vitamina D este mai mare.
 - Rezistența la vitamina D.
 - Deficitul de fosfați (fosfat-diabet, sindromul De Toni-Debre-Fanconi, acidoza renală).

Evaluarea clinică a rahitismului provocat de deficiența vitaminei D

1. Faza hipocalciemiei, de obicei timp de câteva zile, dar poate fi și mai îndelungată, cu dezvoltarea tetaniei și convulsiilor.
2. Faza hiperparatirozei, normocalciemiei și hipofosfatemiei.
3. Faza hipocalciemiei cu afectare severă a oaselor, cu predispunere la infecții, convulsii, hipotonie musculară.

Diagnosticul

1. Date clinice
 - Simptome provocate de hipocalciemie (tetanie).
 - Deformarea oaselor și dereglarea creșterii lor (mătănii costale, brățări rahitice, încetinirea creșterii epifizelor distale, retard în dezvoltarea psiho-motorie, hipotonie musculară).
2. Investigații
 - Radiologice
 - Concentrația fosfatazei alcaline în sânge crește, scade conținutul de Ca.
3. Depistarea cauzei bolii
 - De concretizat minuțios modalitatea și cantitatea utilizării vitaminei D.
 - Date de laborator: concentrația sangvină de hormon paratiroid, Ca, P, proteine, vitamina D.
 - Consultația specialistului.

Tratament

1. Corecția hipocalciemiei:
 - Convulsii generalizate
 - a) Sol. Ca gluconat 10%, i/v
Doza de saturare 0,2 ml/kg/corp, în infuzia de întreținere 4-6 ml/24 ore.
 - b) În următoarele zile, sol. Ca lactat 50 mg
Ca²⁺ la kg/corp/24 ore per os, în 4-6 prize, 2 săptămâni.
2. Tratament cu vitamina D:
Vitamina D 2000 UI/24 ore, per os, 1 lună + doza profilactică pe care o administrează permanent.

Anexa 4. Rolul diferitor nutrienți în formarea și dezvoltarea scheletului (D.E. Schilling, V.B. Spiricev, 2006)

Nutrientul	Efectul asupra osului, metabolismul mineralelor ș.a.	Mecanismul de realizare al efectului
Vitamina C	Sinteza și maturizarea colagenului	a) Catalizator al hidroxidării prolinei în oxiprolină în molecula de colagen. b) Activarea 25-hidroxidării vitaminei D3 în ficat. c) Activarea 1 α -hidroxilării 25-OH- vitaminei D3 în rinichi.
Vitamina B2		În formă de flavinadeninnucleotidă în componența monoxigenazei care catalizează sinteza vit. D3, forma hormonală și de transport.
Vitamina B6		

		a) 25-hidroxidarea vitaminei D3 în ficat. b) 24-hidroxidarea 25-OH vitaminei D3 în rinichi.
Vitamina K	1) Contribuie la formarea legăturii Ca cu proteine. 2) Acționează asupra vitezei de resorbție a scheletului.	a) γ -carboxidarea acidului glutaminic în componența proteinei care fixează Ca: - protrombina și alți factori proteici ce participă la coagulare; - osteocalcina, ce are o asemănare specifică cu ionul de Ca în molecula de oxipatită. b) Reglează excreția Ca cu urina, ceea ce determină viteza de resorbție a scheletului.
Vitamina A	1) Absorbția intestinală de Ca, P, Vit. D ș.a. nutrienți.	Diferențierea și regenerarea continuă a
Acid folic Vit. B12	2) Menținerea și dezvoltarea osteoblaștilor și osteoclaștilor, care formează și remodelează țesutul osteoid.	epiteliului intestinal. Acționează procesele de proliferare celulară.
Vit. B1, niacina (vit. PP), acidul pantotenic		Asigurarea proceselor energodependente prin activarea proceselor de oxidare biologică.
Magneziu	Reglează osteogeneza în cadrul bazei minerale a țesutului	Fermentații în cadrul centrului catalitic al cărora intră ionul de magneziu participă la asigurarea

	<p>osos, funcția osteocitelor, formarea și creșterea cristalelor de oxipatită, metabolismul vit. D și Ca, funcția PHT</p>	<p>energiei, transportului substanțelor prin membranele celulare, sinteza proteinelor și acizilor nucleici.</p>
Zinc	<p>Influența asupra recepționării calcitriolului în celule.</p>	<p>Complexele de Zn și cisteină ce formează părțile lanțului proteic („degetele de zinc”), determină structura receptorilor nucleari al calcitriolului – 1, 25 (OH)₂D₃</p>
Cupru	<p>Sinteza și maturația colagenului.</p>	<p>Cofactorul liziloxidazei vit. B6-dependente.</p>
Mangan	<p>Sinteza proteoglicanilor țesutului osos și colagenos.</p>	<p>Activarea glicoziltransferazelor și xiloziltransferazelor.</p>
Siliciu	<p>Sinteza și maturația colagenului.</p>	<p>Activarea prolilhidroxilazei ce joacă un rol determinant în formarea oaselor.</p>
Bor	<p>Influența asupra proceselor osteogenezei.</p>	<p>Posibilă influența asupra metabolismului vit. D,</p>

		Ca și estrogenelor.
Fluor	Asigurarea protecției optime de carii.	Acumularea în oase și dinți.

**CONȚINUTUL DE Ca ÎN PRODUSELE ALIMENTARE
(Schilling D.E. et al. 2006)**

Produse	Conținutul de Ca, mg/100 g	Cantitatea de produs ce conține 800-1200 mg Ca
Cașcavaluri:		
- tari;	900-1000	90-120 g
- moi;	750	100-160 g
- topite.	450-750	100-260 g
Lapte, produse acidulate	120	650-1000 g
Brânză	120-150	650-800 g
Pâine	20-40	2,0-6,0 kg
Pește	20-50	1,5-6,0 kg
Carne, carne de pasăre	10-20	4,0-12,0 kg
Cartof	10	8,0-12,0 kg
Legume, fructe, fructe de pădure	20-50	1,5-6,0 kg
Fasole, mazăre	100-150	0,5-1,2 kg
Soia	300	250-350 g

**CONȚINUTUL DE 25-OH vit. D3 ÎN SERUL SANGUIN
(Schilling D.E. et al. 2006)**

Gradul de asigurare cu vit. D	Concentrația serică de 25-OH vitamină D3	
	nMol/l	mkg/l
Norma	>100	>40
Hipovitaminoza D	<100	<40
Insuficiența vitaminei D	<50	<20
Deficitul vitaminei D	<25	<10

**CONȚINUTUL DE Ca ELEMENTAR ÎN UNELE SĂRURI ȘI BIOABSORBȚIA SA
(Schilling D.E. et al. 2006)**

Sarea de Ca	Conținutul de Ca elementar (mg/g sare)	Bioabsorbția (%)	Absorbția Ca (mg/g sare)
Carbonat	400	27	108
Citrat	210	35	74
Trifosfat	290	25	73

Lactat	190	29	55
Glicerofosfat	191	19	36
Gluconat	90	20	18
Clorid	270	0.1	0,3
Lapte	240 mg/pahar (200 ml)	29	70

Anexa 5. Sinteza vit. D, sursele sale și nomenclatura denumirilor (D. E. Schilling et al., 2006)

De proveniență animală	De proveniență vegetală
7-dehidroxicolesterină (precursor)	Ergosterol (precursor)
Colecalciferol (vitamina D3)	Ergocalciferol (vitamina D2)
Calcidiol (25-hidroxi-vitamina D3)	Ercalcidiol (25-hidroxi-vitamina D2)
Calcitriol (1, 25-dihidroxi-vitamina D3)	Ercalcitriol (1, 25-dihidroxi-vitamina D2)

Anexa 6. Cauzele osteopatiilor iatrogene

1. Glucocorticoizii;
2. Hormonii tiroidieni;
3. Anticonvulsivantele;
4. Chimioterapicele;
5. Iradierea;
6. Heparina (administrată mai mult de 3 luni);
7. Antacidele (utilizarea timp îndelungat);
8. Ciclosporinele;
9. Tetracilinele;
10. Gonadotropina;
11. Derivatele fenotiazinei.

GHID PENTRU PĂRINȚI

Ce este rahitismul?

Rahitismul este o afecțiune a copilăriei, care poate debuta la câteva luni, în cazurile în care, nu este urmată o schemă corectă de profilaxie cu vitamina D.

Cel mai frecvent este rahitismul carențial, care poate apărea în anumite condiții ce duc la deficitul de vitamină D sau deficit în aportul nutritiv de calciu și fosfor. Aportul alimentar de vit. D nu este suficient pentru a satisface nevoile organismului, de aceea este absolut necesară suplimentarea acestei vitamine.

Laptele matern asigură necesarul de substanțe nutritive, minerale și vitamine în cantitate suficientă pentru ca un copil alimentat exclusiv la sân să se dezvolte normal. Excepție face vit. D, care trebuie suplimentată printr-o schemă de profilaxie a rahitismului.

Cine riscă să facă rahitism?

Copiii de la orașe și cei născuți prematur. În zonele urbane, rahitismul este mai frecvent decât la sate, pentru că copiii sunt mai puțin expuși la soare, iar poluarea face ca razele ultraviolete să penetreze mai puțin, chiar dacă temperatura este crescută.

Copiii prematuri sunt mai predispuși la rahitism, deoarece chiar dacă profilaxia se face corect, acești copii au necesități mai mari – ritmul lor de creștere este mai mare și ei trebuie să recupereze.

Carența de vit. D poate fi cauzată de:

- Aportul insuficient de vit. D, alimentația neadecvată, utilizarea laptelui de vacă în primele 6 luni sau excesul de făinoase;
- Lipsa expunerii la soare;
- Sindroamele de malabsorbție digestivă (celiachia, boli congenitale hepatice sau ale căilor biliare, alte boli diareice cronice) – boli în care vit. D nu este absorbită din intestin și se asociază și cu alte carențe (anemie, deficit staturo-ponderal);
- Boli renale cronice, care duc la insuficiența în metabolismul vit. D;
- Tratamentele prelungite cu anticonvulsivante;
- Rahitismul rezistent la vit. D, care are caracter familial, adică se moștenește de la părinți. În acest caz, tratamentul obișnuit cu vit. D nu dă rezultate.

Care sunt manifestările rahitismului?

Carența calciului și fosforului se manifestă în special la **copiii născuți prematur**, care nu beneficiază de realizarea depozitelor de substanțe nutritive din ultimul trimestru de sarcină. La acești copii, laptele matern nu aduce suficient calciu, fiind necesară suplimentarea lui.

Rahitismul se caracterizează prin insuficiența mineralizării osului, care devine foarte fragil și suferă modificări structurale (deformări). A nu se confunda cu osteoporoza, în care există o reducere a țesutului osos normal mineralizat.

Debutul este după vârsta de 4 luni. Rahitismul copilului în primele 6 luni se manifestă prin semne de spasmofilie (hiperexcitabilitate neuro-musculară, uneori convulsii sau spasm laringian), transpirații ale pielii capului și deformări osoase (craniu, membre, torace). După 1 an manifestările sunt mai severe (deformări ale coloanei vertebrale, scăderea tonusului muscular, tulburări de mers). În general, copilul este moale, cu întârzierea dezvoltării neuromotorii (reflexe, susținerea capului, șezut, mers).

Deformările osoase apar inițial la nivelul capului și toracelui: frunte bombată (olimpiană), craniu mare și moale (craniotabes), fontanela anterioară largă la vârsta de 8 luni și persistența după 18 luni; torace cu baza lărgită, stern înfundat, mătâni costale (nodozități, care se simt lateral de stern). Deformările mâinilor au aspectul unor brățări, picioarele se deformează în X sau paranteze. Mai târziu, pot apărea deformări ale bazinului sau coloanei vertebrale.

Modificările osoase sunt vizibile pe radiografie și sunt precedate de modificări biochimice (calciu și fosfați: în sânge și urină). Rahitismul se asociază cu anemia carențială și sensibilitate crescută la infecții, în special respiratorii.

Profilaxia rahitismului:

Se face prin administrarea vit. D oral. Este obligatorie respectarea necesarului zilnic de vit. D, care este de 500 UI, ceea ce se poate realiza prin administrarea zilnică a preparatului.

De la 1 an și 6 luni până la 5 ani se administrează doza zilnică numai în anotimpurile reci, din septembrie până în aprilie (lunile cu ”r”). Este necesar și un regim igienico-dietetic echilibrat, cu alimentație diversă, bogată în lactate (în special brânză), expunere la soare, cure heliomarine, aerisirea camerei, exerciții de gimnastică. De obicei, un copil sănătos și alimentat corect nu necesită administrarea concomitentă de calciu în timpul profilaxiei rahitismului.

Prevenirea rahitismului la copiii prematuri:

Prematurii și copiii cu greutate mică sunt mai predispuși pentru apariția rahitismului și necesită doze crescute de vit. D până în trimestrul trei de viață, timp necesar pentru refacerea stocului de calciu.

Se vor administra 1000 UI vit. D zilnic.

La prematurii și sugarii care primesc mai puțin de 400 ml lapte pe zi, se va adăuga calciul - 50mg/kg/zi.

Atenție la supradozaj!

Prea multă vit. D nu îi va face bine copilului, din contra. Există riscul apariției intoxicației, care poate avea urmări grave.

Primul semn al intoxicației poate fi lipsa poftei de mâncare, apoi copilul plânge, este agitat.

Excesul de vit. D se va depozita în țesutul adipos, iar efectele vor apărea nu din prima zi, ci la un interval de o lună – două de la administrare.

Cum se administrează vitamina D?

Nu este recomandabil să îi dați copilului picături de vitamina D cu lingurița. Sticluța cu vitamină are un dozator special, care este bine să-l folosiți.

Momentul cel mai bun din zi în care poate fi administrat suplimentul de vit. D este înainte de masă, mai ales dacă copilul este sensibil la adaosurile după masă, care le elimină prin vomă.

Dacă nu există astfel de probleme, suplimentul de vit. D poate fi administrat atât înainte cât și după masă.

Suplimentul de vitamină D se eliberează gratuit. Imediat după naștere, mergeți la medicul de familie sau pediatru, care vă vor îndruma în acest sens.

Tratamentul rahitismului

Când rahitismul apare, se va face tratamentul său conform prescripțiilor medicului de familie, prin administrarea vit. D în dozele mai mari, asociată cu calciu, în funcție de stadiul bolii, până la vindecare, după care se continuă schema de profilaxie.

Bibliografie

1. Carol L. Wagner, Frank R. Greer and the Section on Breastfeeding and Comitee on Nutrition. *Prevention of Rickets and Vitamin D Deficiency in Infants, Children, and Adolescents/ Clinical Report, Pediatrics*, Vol. 122, nr. 5, noiembrie 2008, p. 1142-1152.
2. Hanley D., Davidson K. *Vitamin D Insufficiency in North America. Symposium: Vitamin D Insufficiency: A Significant Risk Factor in Chronic Diseases and Potential Disease-Specific Biomarkers of Vitamin D Sufficiency*. Am. Soc. Nutr. Sci. 2005, 135: 332-337.
3. Hatun S., Ozkan B., Orbak Z. *Vitamin D Deficiency in Early Infancy*. J. Nutr. 2005, 135: 279-282.
4. Holick M. *The Vitamin D Epidemic and its Health Consequences. Supplement: The Influence of Vitamin D on Bone Health across the Life Cycle*. J. Nutr. 2005, 135: 2739-2748.
5. Reeves G., Bachrach S., Carpenter T., Mackenzie W. *Vitamin D-Deficiency Rickets in Adopted Children From the Former Soviet Union: An Uncommon Problem With Unusual Clinical and Biochemical Features*. Pediatrics. 2000, 106 (6): 1484-1488.
6. Singh J., Moghal N., Pearce S., Cheetham T. *The investigation of hypocalcemia and rickets*. Arch. Dis. in Child. 2003, 88: 403-407.
7. Voloc A., *Vitamin D as a Prevention Factor in Acute Respiratory Infections*, Curierul Medical, 2010, N.2, p. 56-58.
8. Holl D., Sowden D., *Primary care for children in the 21st century*, traducere dr. Matei Genovera, Îngrijirile primare la copii în secolul 21/ BMJ, 2005, ediție în l. română, p. 145-146, www.bmj.ro
9. Galetescu E., *Considerații actuale asupra etiopatogeniei, geneticii și factorilor de risc în osteoporoză/ Curierul medical*, nr. 1, 2005, p. 13-16.
10. Mogoreanu P., *Profilaxia și tratamentul bolilor nutriționale la copii*. Chișinău, 2002, p. 9-58.
11. *Protocoale de diagnostic și tratament*. Ghid practic de pediatrie, sub redacția prof. T. Rusnac, vol. I, Chișinău, 2000, p. 157-161.
12. Voloc A., Țurcan V., Rotari A., *Particularități clinice de diagnostic și tratament a stărilor hipocalciemice la copii/ Buletin de perinatologie*, nr. 4, 2008, p. 38-44.
13. Venning G., *Date recente despre hipovitaminoza D și slăbiciunea musculară/BMJ*, 2005, V. 12, N 4, p. 173-176.

14. Vlad A., Georgescu M., *Considerații radiologice asupra modificărilor de maturație osoasă din rahitism/* Consfătuire națională de pediatrie, Iași, 7-8.X.1999, p. 171-173.
15. Аляев Ю.Г., Винаров А.З., Демидко Ю.Л., *Обмен кальция, витамина Д и мочекаменная болезнь/*Журнал «Клиницист», 2006, N 4, p. 7-11.
16. Баранов А.А. и др., *Возрастные особенности изменения биохимических маркеров костного ремоделирования у детей/*Российский педиатрический журнал, 2002, p. 3,7-12.
17. Беневолянская Л.И., *Проблемы остеопороза в современной медицине/*Consillium medicum, 4(2), 2004, p. 96-99.
18. Хаитов Р., *Клинические рекомендации для практических врачей, основанные на доказательной медицине.* Главный ред., акад. Денисов И., Кулаков В. 2001, p. 904-905.
19. *Протокол лечения рахита*, утвержден приказом МЗ Украины от 10.01.2005.
20. Мальцев С.В., *Клинические дискуссии о рахите/*Журнал Педиатрия, 2008, N 4, p. 120-123.
21. Сайчитов Р. Т. *Дифференциальной (сезонной) подход при профилактики недостаточности вит. Д у детей*, Вопросы современной педиатрии, 2009, Т. 8, N 5, стр. 70-79.
22. Степникова О. В., Левчук Л. В. *Физиологическая роль Са и Вит. Д: возможности пищевой коррекции дефицита у детей дошкольного и младшего школьного возраста.* Вопросы современной педиатрии, 2010, Т. 9, N 2, стр. 141-145.