

REVISION BIBLIOGRAFICA

Talla baja en niños y adolescentes: causas, diagnóstico y tratamiento.

Short stature in children and adolescence. Causes, diagnosis and treatment.

Dra. Hussimy Marchena Morera, ⁽¹⁾ Dra. Alina E. González Hermida, ⁽²⁾ Jorge L. Irizar Hernández ⁽³⁾ Lic. Greyci Cuervo Arango Bernia, ⁽⁴⁾ Lic. Inés Martínez Fernández, ⁽⁵⁾ Dr. Alberto Roteta Dorado. ⁽⁶⁾

¹Especialista de II Grado en Endocrinología. Ms. C. Atención Integral al Niño. Profesor Asistente. Hospital Pediátrico Universitario "Paquito González Cueto", Cienfuegos. ²Especialista de I Grado en Pediatría. Ms. C. Atención Integral al Niño. Profesor Asistente. Policlínico Docente Área V. ³Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Instructor. Policlínico Docente Área V. ⁴Licenciada en Enfermería. Profesor Instructor. Hospital Pediátrico Universitario "Paquito González Cueto". ⁵Licenciada en Cultura Física y Rehabilitación. Profesor Instructor. Hospital Pediátrico Universitario "Paquito González Cueto". ⁶Especialista de I Grado en Pediatría. Profesor Instructor. Policlínico Docente Área III.

RESUMEN

El crecimiento es un proceso biológico y dinámico que se inicia con la fecundación y termina al finalizar la adolescencia. Su evolución es compleja y en él intervienen diferentes factores. La talla baja es el trastorno del crecimiento más frecuente en la práctica médica diaria y además, es la entidad que más preocupación e inconformidad crea en el paciente y en sus familiares. Saber reconocer y tratar precozmente las alteraciones en el crecimiento y desarrollo de nuestros niños y adolescentes, permite adoptar estrategias de diagnóstico y tratamiento que favorezcan su recuperación. Se realizó una revisión con el objetivo de exponer herramientas que permitan a los profesionales de la salud identificar precozmente a un paciente con este trastorno y desarrollar conductas para su corrección y de esta forma lograr una mejor calidad de vida en los pacientes pediátricos.

Palabras clave: peso por estatura; trastornos del crecimiento (diag) (terap); niño; adolescencia

ABSTRACT

Growth is a biological and dynamic process that begins with fecundation and ends at the final stage of adolescence. Its development is complex and different factors intervene in it. Short stature is the most frequent growth disorder in the daily medical practice; furthermore, it is the entity that produces concern and dissent in the patient and his/her relatives. To recognize and to treat early this growth and development altered in our children and adolescence permits us to adopt diagnosis strategies and treatment that favor his/her recovery. A revision was performed with the aim to expose tools which permit health professionals to identify a patient with this disorder at early stage, and to develop behaviors for its correction in order to achieve a better life quality in pediatric patients.

Key words: height weight; growth disorders (diag) (terap); child; adolescence

Recibido: 25 de mayo de 2008

Aprobado: 19 de julio de 2008

Correspondencia:

Dra. Hussimy Marchena Morera.

Dpto. de Endocrinología.

Hospital Pediátrico Universitario "Paquito González Cueto", Cienfuegos. CP: 55 100.

Dirección electronica: endo@hosped.cfg.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El crecimiento y desarrollo de un individuo es un fenómeno continuo que se inicia en el momento de la concepción y culmina al final de la pubertad, período durante el cual se alcanza la madurez en los aspectos físico, psicosocial y reproductivo. Esta transformación involucra cambios en el tamaño, organización espacial y diferenciación funcional de tejidos y órganos. El aumento en el tamaño y masa corporal es el resultado de la multiplicación e hiperplasia celular, proceso conocido como crecimiento. Los cambios en la organización y diferenciación funcional de tejidos, órganos y sistemas son el resultado del proceso de desarrollo o maduración.⁽¹⁻³⁾

El crecimiento está determinado genéticamente pero es modulado por un amplio grupo de factores, que pueden ser de carácter nutricional, ambiental, endocrino, etc. La normalidad de todos estos factores origina la talla normal determinada genéticamente para cada individuo.⁽²⁾

La talla familiar (elementos genéticos) permite hacer pronósticos de talla final en una persona; desviaciones en este pronóstico indican la asociación de factores que repercuten en el crecimiento y que conducen a que este sea inferior al esperado, así como al diagnóstico de talla baja en el paciente.⁽⁴⁻⁶⁾

Por ser la talla baja uno de los padecimientos más comunes en el área de la endocrinología pediátrica, se realizó una revisión bibliográfica donde se plantean aspectos a tener en cuenta ante su presencia, tales como sus causas, diagnóstico y tratamiento, conocimientos que deben ser parte de las competencias de las competencias profesionales no solo del especialista, sino también del médico de la atención primaria de salud.

DESARROLLO

I. Generalidades

En general, los trastornos del crecimiento constituyen las afecciones más frecuentes en la práctica diaria de la endocrinología infantil. Entre ellos, la baja estatura reúne el grupo más numeroso de pacientes y además, es la entidad que más preocupación e inconformidad crea en el paciente y en sus familiares.^(3,4)

Los criterios para hablar de talla baja en la infancia son los siguientes:⁽²⁻⁸⁾

1. Criterio estático:

a. Talla por debajo de las curvas más bajas, es decir, por debajo del percentil 3 o P3, al situarla en las gráficas de crecimiento adecuadas para la población en que vive el niño.

2. Criterios dinámicos:

a. Velocidad del crecimiento (expresada en centímetros/año) inferior a la que corresponde para su edad y sexo.

b. En un determinado momento, el niño deja de crecer al mismo ritmo que lo hacía hasta entonces, es decir, su curva de crecimiento se enlentece y pasa a un percentil inferior.

Para poder hacer el diagnóstico de talla baja es necesario conocer el incremento normal de talla que se debe producir en el niño, en un determinado período de tiempo y que tiene variaciones significativas según edad, sexo y estaciones del año.^(4,5)

Según la edad se pueden distinguir tres períodos: un período de crecimiento rápido, que comprende los cuatro primeros años de vida, caracterizado por una disminución progresiva de la velocidad desde 24 cm el primer año, a 12 cm el segundo, 10 cm el tercero y 8 cm el cuarto año; un período de crecimiento más lento y sostenido, desde los cuatro años hasta el inicio puberal, con una velocidad de crecimiento que varía entre 4,5 - 7,0 cm/año; y un nuevo período rápido durante el desarrollo puberal, en que la velocidad de crecimiento máxima puede llegar hasta 12 cm/año en el varón y 9 cm/año en la mujer. Las diferencias relacionadas con el sexo son evidentes en el momento de nacer. Los varones generalmente tienen talla y peso mayores que las niñas. Esta diferencia va disminuyendo progresivamente y casi no se aprecia al año de edad. Las variaciones más notables ocurren durante la pubertad, y tienen relación tanto con el momento del inicio del incremento en talla, como con su magnitud y duración. En cuanto a las diferencias estacionales, el máximo crecimiento ocurre durante la primavera y el verano, alcanzando en estos periodos velocidades hasta 2,5 veces mayores en relación a los meses de invierno.⁽⁷⁻¹⁰⁾

La velocidad de crecimiento se estima mediante el cálculo del incremento de la talla entre dos medidas sucesivas. Debido a que la velocidad de crecimiento es mayor durante los primeros cuatro años de vida, en este período se puede hacer el diagnóstico del paro del crecimiento mediante la observación de algunos meses. En edades posteriores debe evaluarse durante un período mínimo de seis meses a un año. La constatación de velocidad de crecimiento normal, hace poco probable un trastorno activo, incluso en pacientes con talla entre menos de 2 a menos 3 desviaciones estándar.⁽⁷⁻¹⁰⁾

Existen numerosas clasificaciones de talla baja, en correspondencia con sus causas, las cuales pueden ser óseas, nutricionales y metabólicas, endocrinas, genéticas, así como relacionadas con el retraso constitucional del crecimiento y el desarrollo, entre otras. (Cuadro 1)⁽¹¹⁾

La talla baja se puede presentar con segmentos corporales proporcionados dentro de los que están las variantes normales del crecimiento, las enfermedades sistémicas no endocrinas y las alteraciones hormonales, siendo las dos primeras los cuadros más frecuentes, o con segmentos corporales desproporcionados en los que se destacan el hipotiroidismo congénito, las anomalías

genéticas y las alteraciones óseas. ⁽¹⁰⁻¹³⁾

II. Causas.

A continuación se analizan brevemente las principales causas de talla baja:

Las dos causas más frecuentes de baja estatura son las variantes normales, que consisten en el retraso constitucional del desarrollo y la talla baja familiar. ⁽¹⁴⁾

Retraso de talla constitucional

Se aplica este término a niños que son pequeños porque tienen una maduración más lenta que lo normal. Se ve preferentemente en varones con talla de nacimiento normal, que desaceleran su velocidad de crecimiento después de los 6 meses, estabilizando su curva alrededor de los dos a tres años. Posteriormente crecen con velocidad normal, paralelo a la curva de crecimiento normal para su edad, sexo y población, pero en percentiles inferiores a la media. La talla y edad ósea se atrasan proporcionalmente entre 2 y 4 años. El inicio de la etapa puberal es más tardío, pero logran una talla final acorde a su carga genética. Puede o no existir el antecedente de retardo del desarrollo puberal en los padres u otros familiares cercanos. Habitualmente no se adopta tratamiento, a excepción de que aparezcan conflictos emocionales importantes y que no haya respuesta a la terapia psicológica. ⁽¹²⁻¹⁷⁾

Retraso de talla familiar

Se considera la causa más común de talla baja; en este caso, la talla baja está determinada por el aspecto genético; es normal o baja y en los primeros años de vida se produce una desaceleración del crecimiento seguida de una velocidad normal baja, manteniéndose por debajo de la media de talla para niños de la misma edad, sexo y población y muy próximos al 3er percentil. El estudio de laboratorio es normal. La edad ósea concuerda con la edad cronológica y al llegar la edad puberal esta se inicia de forma normal, alcanzando talla final baja, pero concordante con la carga genética familiar. ⁽¹⁰⁻¹⁶⁾

Carencia afectiva

Se describió este cuadro inicialmente en niños internados en hogares institucionales u orfanatos, con grave retardo del crecimiento a pesar de una nutrición adecuada y sin causa orgánica demostrable. Se presenta en niños con edades superiores a tres años, en los que se diagnostica enlentecimiento del crecimiento y talla baja. Estos pacientes habitualmente presentan trastornos del sueño (insomnio, deambulación nocturna), alteraciones en la conducta alimentaria (anorexia, bulimia, pica, polidipsia, etc.). ^(10,11,13)

Al tratar de explicar los mecanismos por los que se produce este trastorno se plantea la ausencia de reserva hipofisiaria para la hormona de crecimiento y para la corticotropina (hormona estimulante de la corteza suprarrenal) y niveles bajos de factor de crecimiento tipo 1. Se plantea la existencia de un mecanismo psiconeuroendocrino, que involucra corteza, hipotálamo

e hipófisis. ⁽¹⁰⁻¹³⁾

La historia de problemas de carácter psicológico y social, en la mayoría de los casos, muy difícil de obtener; se debe buscar en niños provenientes de familias disfuncionales, con déficit afectivo, padres alcohólicos, drogadictos o con enfermedades psiquiátricas. Si se sospecha el diagnóstico, deben buscarse en forma dirigida evidencias del maltrato físico que puede acompañarlo. El diagnóstico se hace al ir descartando otras enfermedades que se asocian a baja talla y en muchas ocasiones por la evolución clínica favorable que presentan estos pacientes cuando se hospitalizan para descartar causas orgánicas. ⁽¹²⁻¹⁴⁾

Desnutrición

A nivel mundial la causa más común de retraso de crecimiento es la desnutrición. Se sabe que aproximadamente dos tercios de la población mundial está subnutrida. ⁽¹⁻⁴⁾

La desnutrición asociada a déficit en el aporte de nutrientes, también puede ser provocada de forma voluntaria como en el caso de los atletas, bailarines, pacientes con cuadros psiquiátricos (anorexia nervosa), o por anorexia secundaria a enfermedades crónicas. En los síndromes de mala absorción se presenta desnutrición, ya sea por pérdidas excesivas, o por un gasto metabólico muy alto no cubierto suficientemente con la alimentación; un ejemplo de ello son las cardiopatías congénitas o adquiridas y los cuadros infecciosos crónicos. ^(15,16)

En el caso de desnutrición proteica grave (Kwashiorkor), la hormona de crecimiento se encuentra elevada y los niveles de factor de crecimiento tipo 1 son bajos, situación que se revierte con el aporte de nutrientes. En la desnutrición calórico-proteica se han encontrado niveles normales o bajos de hormona del crecimiento. ⁽¹⁴⁻¹⁷⁾

Asociado a la desnutrición calórico-proteica, generalmente existe déficit de micronutrientes como vitaminas, hierro, zinc, etc. El déficit de zinc se ha asociado al retraso del crecimiento y al retraso puberal. Este déficit debe sospecharse en pacientes con mala absorción, con acrodermatitis enteropática, o en aquellos niños que tienen una ingesta pobre en carnes rojas y/o rica en fosfatos y fitatos que impiden la absorción de estas. ^(12,13)

Enfermedades sistémicas no endocrinas

Cualquier enfermedad crónica puede interferir en el crecimiento y condicionar una talla baja final. Estos retrasos de crecimiento son proporcionados, generalmente con velocidad de crecimiento subnormal, relación peso/talla disminuida y edad ósea algo atrasada con respecto a la cronológica. ^(17,18)

a. Enfermedades gastrointestinales. Los síndromes de mala absorción producen un retardo del crecimiento a consecuencia de los cuadros diarreicos a repetición. La enfermedad Celiaca debe descartarse en el estudio de los niños con talla baja aún sin cuadros de

- diarreas, pudiendo ser el trastorno del crecimiento la única manifestación clínica de la enfermedad. Las enfermedades inflamatorias crónicas también causan hipocrecimiento y el mecanismo fundamental parece ser la anorexia. ⁽¹⁻⁶⁾
- b. Infecciones crónicas. Dentro de estas se destacan la tuberculosis y las parasitosis masivas que son causa de retardo de crecimiento fundamentalmente en países subdesarrollados. ⁽¹⁻⁶⁾
- c. Enfermedades cardíacas. Los mecanismos por los que se afecta el crecimiento en estas enfermedades son varios: hipoxia tisular, aumento del gasto energético, disminución de la ingesta de alimentos y la asociación frecuente de infecciones respiratorias. Las cardiopatías congénitas cianóticas y las cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha más hipertensión pulmonar son las que con mayor frecuencia se asocian a la talla baja. ⁽²⁻⁴⁾
- d. Enfermedades respiratorias. Los síndromes bronquiales obstructivos crónicos (dentro los que se destacan por su frecuencia el asma bronquial) especialmente cuando requieren de terapia con corticoides, pueden ser causa importante de paro del crecimiento. La fibrosis quística es una enfermedad respiratoria que compromete el crecimiento pondoestatural por el compromiso bronquial y las bronquiectasias que aparecen en su evolución, asociado al cuadro de mala absorción secundaria a insuficiencia pancreática por lo que siempre debe ser buscada en pacientes con hipocrecimiento. ⁽²⁻⁴⁾
- e. Enfermedades renales crónicas. Estas producen trastornos del crecimiento a través de diversos mecanismos como los defectos en la concentración (diabetes insípida nefrogénica); acidosis tubular renal; nefropatías con alteraciones del metabolismo del calcio y del fósforo (diabetes fosfatásica, síndrome de Fanconi); síndrome de Bartter; insuficiencia renal, etc. ⁽¹⁻⁵⁾
- f. Anemias. Las anemias también se señalan como causas de talla baja y dentro de ellas se destacan las anemias ferroprivas, hipoplásicas (tipo Fanconi), hemolíticas (talasemia), que actúan a través de hipoxia tisular crónica. Por otra parte, el hierro participa en diversos procesos enzimáticos que inciden de forma directa en el crecimiento tisular, de ahí que su déficit se asocie a trastornos en el crecimiento. ⁽²⁻⁵⁾

Retrasos de talla de causa endocrina

Son poco frecuentes, ya que representan entre un 5 % a 10 % de todos los casos de retraso de crecimiento. ⁽¹⁸⁻²¹⁾ Fundamentalmente se manifiestan a través de tres procesos de origen endocrino: el déficit de hormona de crecimiento, el déficit de hormonas tiroideas y el exceso de glucocorticoides.

El déficit de hormona de crecimiento representa un grupo heterogéneo de desórdenes secundarios ante los defectos de su secreción o acción, ya sean congénitos o

adquiridos. Los defectos congénitos son esporádicos y se deben a falla hipotalámica generalmente; se han descrito casos con déficit de hormona de crecimiento con patrón hereditario autosómico recesivo o recesivo ligado al cromosoma X. El déficit idiopático de la hormona de crecimiento se presenta en 1 de 5 000 niños. Aproximadamente el 65 % de ellos tiene antecedentes de complicaciones de la gestación o perinatales. ^(16,17)

Las formas adquiridas con frecuencia se asocian a otros déficit hormonales, especialmente a la diabetes insípida. ⁽¹⁶⁻¹⁹⁾

El déficit de hormona del crecimiento se presenta más en varones que en niñas ^(4:1) y se debe sospechar en niños con retraso de talla proporcionada, velocidad de crecimiento disminuida, índice peso/talla normal o alto. ⁽¹⁸⁻²¹⁾

Fenotípicamente se caracterizan por tener una facies característica con frente amplia, abombada, macizo facial poco desarrollado, nariz cóncava, mejillas redondeadas, mentón poco desarrollado y voz aguda, la distribución de la grasa es troncal, especialmente sobre pectorales y abdomen. Pueden tener defectos de la línea media facial tales como: labio leporino, incisivo único, úvula bifida, etc. Habitualmente los varones presentan micropene. La pubertad está siempre retrasada, aun en los déficit aislados de hormona de crecimiento. El desarrollo intelectual habitualmente es normal, salvo en los casos que han presentado hipoglucemias graves en edades tempranas, particularmente en el período neonatal, donde son frecuentes por el déficit combinado de hormona de crecimiento y de corticotropina. ^(18,20)

El déficit adquirido de hormona de crecimiento se debe sospechar en los niño que presenten una velocidad de crecimiento disminuida, especialmente aquellos con una relación peso/talla normal o aumentada. Siempre se debe descartar en estos pacientes la existencia de procesos expansivos intracraneanos (cráneoofaringioma - tumor más frecuentemente detectado). ^(22,23)

El déficit de hormonas tiroideas produce un grave retardo del crecimiento, del desarrollo óseo y del desarrollo neurológico. ⁽⁴⁻⁷⁾ En el hipotiroidismo congénito la talla al nacer es normal, con rápido deterioro postnatal tanto del crecimiento estatural, como del desarrollo psicomotor. En el hipotiroidismo adquirido el signo que primeramente aparece es el trastorno del crecimiento, con enlentecimiento o paro del mismo, coincidiendo con otros síntomas y/o signos de hipofunción tiroidea como la intolerancia al frío, piel seca, pelo ralo, cambios conductuales, constipación, etcétera que pueden incluso ser desapercibidos inicialmente para el paciente y sus familiares. ⁽²⁻⁵⁾

No se conoce a ciencia cierta el mecanismo por el cual el hipotiroidismo frena el crecimiento; se ha demostrado que la respuesta de la hormona de crecimiento a los estímulos está disminuida, los niveles de factor de

crecimiento tipo 1 están bajos y a nivel del cartílago existe una respuesta subóptima a este. ⁽¹⁻⁴⁾

Este déficit hormonal se debe sospechar en todo niño que tenga una inadecuada velocidad de crecimiento, con retardo de edad ósea mayor en la mayoría de las veces que el compromiso de la talla, pudiendo o no existir otros síntomas de hipofunción tiroidea. El hipotiroidismo de larga evolución produce un retraso de talla desproporcionado (relación segmento superior/segmento inferior (SS/SI) mayor a lo esperado para la edad). ⁽¹⁻⁶⁾

La talla baja por aumento de la producción endógena de glucocorticoides es rara en la infancia; habitualmente es secundaria a terapias con dosis farmacológicas de glucocorticoides. ^(3,4)

Los mecanismos por los que el exceso de glucocorticoides produce alteraciones en el crecimiento son múltiples. Se plantea que además del impacto metabólico general, se producen un balance nitrogenado negativo, disminuyen la secreción de hormona de crecimiento, además de disminuir la síntesis hepática de factor de crecimiento tipo 1, antagonizan su acción en la periferia. Aparentemente estos dos últimos son los efectos más importantes. ⁽²⁻⁵⁾

Desde el punto de vista clínico se observa retraso de la talla, que habitualmente es la primera manifestación y a veces la única; posteriormente aparecen obesidad, hipertensión arterial, facies de luna llena, distribución de la grasa troncal, atrofia muscular y de la piel, etc. ⁽²⁻⁴⁾

El enlentecimiento del crecimiento asociado a la administración exógena, habitualmente ocurre con dosis iguales o mayores a 15 mg/m² de superficie corporal/día de cortisol o sus equivalentes. Hay que recordar que la forma de administración influye en el efecto, se ha demostrado que el crecimiento se compromete menos en niños que reciben dosis únicas diarias o en días alternos. ⁽³⁻⁵⁾

Anomalías genéticas

Síndrome de Turner. Su incidencia es de 1 por 1500 a 1 en 4000 recién nacidas aproximadamente. El 60 % de las pacientes tienen la forma cromosómica clásica de disgenesia gonadal 45 XO y todas las características somáticas típicas. Existen distintos tipos de mosaicos, cuya única manifestación puede ser el retraso de talla, motivo por el cual debe realizarse cariotipo en toda niña con retraso de talla y sin otra causa aparente. ⁽¹⁻⁵⁾

Enfermedades constitucionales óseas. Enfermedades que comprometen el crecimiento y desarrollo de los huesos o cartílagos (osteochondrodisplasias, disostosis, etc.), que incluyen además a las alteraciones cromosómicas en las que se produce un trastorno primario del metabolismo del calcio, del fósforo (raquitismo) y de carbohidratos complejos (mucopolisacáridos). ⁽¹⁻⁶⁾

III. Diagnóstico.

Para el diagnóstico de la talla baja se requiere de una anamnesis completa en la que se precisarán todos los

factores que hayan podido afectar el crecimiento a partir del momento de la concepción. ⁽¹⁻⁸⁾

La anamnesis debe considerar, en primer lugar, una curva de peso y talla con estaturas anteriores, información clave para establecer la magnitud del problema.

Otros elementos importantes serán: ⁽¹⁻⁶⁾

Antecedentes prenatales: enfermedades durante el embarazo (enfermedades crónicas o agudas como hipertensión arterial, asma bronquial, anemia, etc.), ingestión de drogas en este periodo, hábitos tóxicos, estado nutritivo materno.

Antecedentes perinatales: tipo de parto, peso y talla al nacimiento, patología perinatal.

Antecedentes postnatales: Se deben detallar hábitos de vida del paciente, incluyendo características de la ingesta alimenticia, actividad deportiva, horas de descanso, antecedentes de síntomas y signos sugerentes de enfermedades crónicas, algunas de las cuales pueden ser oligosintomáticas, expresándose sólo como talla baja, uso de medicamentos, desarrollo psicomotor. Edad de aparición del retardo de crecimiento.

Antecedentes familiares: Se precisará la talla de ambos padres y hermanos, y si es posible de otros miembros de la familia, lo que se hará midiendo la estatura de cada familiar, pues no resulta confiable el dato basado en una impresión subjetiva. Será necesario investigar patrones familiares de desarrollo puberal. Patologías familiares tales como retraso de talla, alteraciones óseas, enfermedades genéticas o endocrinas. Es muy importante la evaluación del ambiente psicosocial de la familia.

En el examen físico se debe efectuar evaluación antropométrica (peso, talla, brazada, circunferencia cefálica, torácica y de caderas, envergadura, segmento superior, inferior (SS/SI nos permitirá clasificar la talla en proporcional o no), velocidad de crecimiento). Se buscarán estigmas de enfermedades genéticas, facies características o displasia ósea, así como evidencias de disfunción endocrina (hipotiroidismo, hipercortisolismo, déficit de hormona de crecimiento). Además de debe determinar el grado de desarrollo puberal según el método de Tanner y su correspondencia con la edad cronológica y los antecedentes familiares para determinar si se trata de una pubertad retrasada que produce baja estatura en relación a los pares, o una pubertad adelantada que puede acelerar transitoriamente el crecimiento pero comprometer la talla final. ⁽¹⁻⁸⁾

Para estimar la carga genética se utiliza la siguiente fórmula: ⁽¹⁻⁴⁾

Si es niña: [(talla paterna - 13) + talla materna]: 2

Si es niño: [(talla materna + 13) + talla paterna]: 2

Se acepta que puede haber una diferencia de $\pm 7,5$ cm en los varones y ± 6 cm en las niñas, entre el resultado

de la fórmula y el canal de crecimiento que lleva el niño.^(2,3)

Si se consideran los elementos descritos para el diagnóstico de este trastorno del crecimiento, puede plantearse que es la consulta de puericultura para las distintas etapas de la vida del niño, el espacio ideal para la detección precoz de estos.

De acuerdo a la sospecha clínica y para llegar al diagnóstico etiológico, se realizarán exámenes generales y específicos, como son:⁸⁻¹²

- a. Exámenes seriados: Hemograma, eritrosedimentación, parcial de orina, estudios parasitológicos, anticuerpos antiendomio y/o antigliadina, urea, creatinina, transaminasa glutámico-pirúvica del glóbulo rojo (TGP), transaminasa glutámico oxalacética (TGO), etc.
- b. Cromatina en mucosa oral y cariotipo: principalmente en la hembra para el diagnóstico de la disgenesia gonadal turneriana.
- c. Exámenes radiológicos: Radiografía de cráneo, tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear: para detectar tumores, calcificaciones, malformaciones como craneofaringiomas.
- d. Edad ósea: Para evaluar maduración biológica o esquelética. Se considera normal un retraso de hasta 2 años de la edad ósea con respecto a la edad cronológica. En el hipotiroidismo la edad ósea se encuentra muy retrasada y además puede haber signos de disgenesia epifisaria. La maduración ósea es un complementario de gran utilidad, tanto en el diagnóstico causal como en el seguimiento.
- e. Radiografía de rodilla: La presencia del cartílago epifisario de crecimiento sugiere la posibilidad de que el crecimiento no haya cesado aún. Sirve de índice de pronóstico.
- f. Fondo de ojo: Para detectar signos de hipertensión endocraneana.
- g. Investigaciones especiales: Para evaluar el funcionamiento de los ejes hormonales pudiendo dosificarse hormonas: hormona estimulante de la tiroides (TSH), tiroxina (T4), hormona de crecimiento (GH), factor de crecimiento tipo 1 (IGF -1) y factor de crecimiento insulinoide (IGFBP -3).

Antes del estudio de la hormona de crecimiento debe descartarse hipotiroidismo e investigar la posibilidad de carencias afectivas, ya que ambos cuadros disminuyen la respuesta de la primera a los estímulos. En todo paciente con déficit demostrado de hormona de crecimiento se debe evaluar el resto de su función hipofisaria y descartar una causa orgánica, a través de estudios neuro-oftalmológicos, radiográficos o de resonancia magnética nuclear.⁽¹¹⁾

Los pacientes que se hayan diagnosticado con una talla baja deben mantenerse en observación periódica en

consulta, como mínimo durante un año, registrándose el peso y la talla en las curvas de crecimiento. Se recomienda determinar la velocidad del crecimiento previo al inicio de una terapéutica hormonal. Cada año se evaluará maduración ósea para evaluar la correspondencia con la edad cronológica y conocer su progreso.⁽¹¹⁾

IV. Tratamiento.

El tratamiento del hipocrecimiento puede ser exitoso solo con el diagnóstico precoz de la enfermedad específica que lo causa.⁽¹⁻⁴⁾

En el caso de las enfermedades crónicas es importante tratar de que el paciente se mantenga compensado y libre de cuadros de agudización.⁽²⁻⁵⁾

El tratamiento del déficit hormonal se conducirá de la siguiente forma:⁽¹¹⁻²⁵⁾

- a. Hormonas tiroideas: Están indicadas sólo cuando existe un déficit comprobado de dichas hormonas (hipotiroidismo). Se utiliza la Levotirosina sódica (tab. 0,1 mg)
- b. Hormona de crecimiento (GH): Su principal indicación es en el déficit comprobado de esta hormona: se administra 0,5 UI/kg de peso corporal con dosis semanal y posteriormente se divide por día. La vía de administración debe ser la subcutánea a las 9.00 p.m. Dentro de las indicaciones de tratamiento con hormona GH están los pacientes con insuficiencia renal crónica y baja talla; así como en niñas con síndrome de Turner, en las que se puede administrar como terapia única o asociada a la oxandrolona, observándose resultados satisfactorios. El tratamiento debe mantenerse hasta que se produzca la detención del crecimiento.
- c. Andrógenos: Está contraindicado su uso indiscriminado. Con este tratamiento se corre el riesgo de virilizar precozmente al paciente, acelerar la maduración ósea y provocar el cierre precoz de las epífisis. Su indicación se limita principalmente en algunos casos de baja talla constitucional o también a causas genéticas, nutricionales o intrauterinas, con retraso del desarrollo y la maduración ósea, así como en los pacientes con grandes problemas psíquicos relacionados con el déficit de estatura y del desarrollo sexual. Se utiliza en el varón la testosterona de acción prolongada (enantato), por vía intramuscular 100-200 mg/mes, por 4-6 meses. Después de un período de observación de 6 meses puede repetirse un nuevo ciclo, durante este tiempo debe vigilarse estrechamente la maduración ósea (edad ósea), cada 6 meses.
- d. Anabólicos: Los efectos son muy similares a los de los andrógenos, aunque provocan menos virilización. Se utiliza para promover la maduración somática. Sus indicaciones son

similares a los andrógenos, además se ha utilizado en los niños más pequeños con anorexia rebelde. Los anabólicos más utilizados son: metandrostenediona 0.04 mg/kg de peso/día por vía oral, norandrostenediona 1mg/kg de peso/día. Debe vigilarse la aparición de signos de virilización, así como la maduración ósea, como se recomienda en el caso de la testosterona.

Es imprescindible que se establezca una relación médico-paciente óptima, la cual debe extenderse a los familiares. En los casos con pocas probabilidades de crecer, es conveniente el asesoramiento psicológico del niño y sus familiares. Los niños con diagnóstico de carencia afectiva deben ser seguidos estrechamente por el endocrinólogo y el psicólogo, hasta su recuperación total. ⁽¹⁻⁶⁾

Se deben mejorar las condiciones generales del niño, garantizar estilos de vida saludables en estos pacientes y para ello se debe hacer un adecuado balance de la ingesta de calorías, programar la actividad física, además de que es muy importante evitar o tratar las enfermedades intercurrentes que se presenten. ^(10,11)

En el seguimiento y tratamiento se puede predecir tentativamente la estatura final que tendrá el niño. Es importante plantear a los padres y pacientes las posibilidades reales de crecimiento, para evitar albergar falsas esperanzas. ⁽¹¹⁾

CONCLUSIONES

La talla baja es un trastorno multifactorial, cuyas causas fundamentales pueden ser diagnosticadas y tratadas por cualquier profesional de la salud siempre y cuando se realice una adecuada puericultura al niño o adolescente afectado. Las causas endocrinas son menos frecuentes de lo que habitualmente se piensa y estas deben ser seguidas y tratadas en una consulta especializada. El tratamiento de la talla baja implica cambios a estilos de vida saludables relacionados con la alimentación, la práctica de ejercicio físico y el mantenimiento de una salud mental adecuada. La puericultura continúa siendo la herramienta ideal para la detección y seguimiento de los trastornos del crecimiento, así como para cumplir el objetivo de lograr una mejor calidad de vida en los pacientes pediátricos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cassorla F, Gaete X, Román R. Talla baja en pediatría. Rev. Chil pediatr. 2008;71:370-410.
2. Halac L, Zimmerman D. Evaluating short stature in children. Pediatr Ann. 2004; 33:170-176.
3. Pozo J, Martos-Moreno GA, Argente J. Talla baja armónica. An Pediatr Contin. 2005; 3:205-213.
4. Aguirre- Zabalaga González A, Pérez Méndez C. Protocolos de Endocrinología. Talla Baja. Bol peditr. 2006; 46: 261-264.
5. Koefed EM. Growth Hormone Insensitivity Associated With a STAT5b Mutation. N Engl J Med. 2003;349:1139-47.
6. Wit JM, Rekens-Mombarg LTM, Cutler GB, Crowe B, Beck TJ, Roberts K et al. Growth hormon (GH) treatment to final height in children with idiopathic short stature: evidence for a dose effect. J Pediatr. 2005; 146:45-53.
7. Van Gol SA, Kamp GA, Visser-van Balen H, Mul D, Waelkens JJ, Jansen M et al. Final height outcome after three years of growth hormone and gonadotropin-releasing hormone agonist treatment in short adolescents with relatively early puberty. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92:1402-8.
8. Lee MM. Idiopathic short stature. N Engl J Med. 2006; 354: 2576-82.
9. Kapoor RR, Burke SA, Sparrow SE, Hughes IA, Dunger DB, Ong KK et al. Monitoring of concordance in growth hormone therapy. Arch Dis Child. 2008;93:147-8.
10. Cuttler L. Editorial: Safety and efficacy of growth hormone treatment for idiopathic short stature. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90:5502-4.
11. Carvajal Martínez F. Síndrome de baja talla. Rev Pediatría. 2004; 7:4-8.
12. Lee JM, Davis MM, Clark SJ, Hofer TP, Kemper AR. Estimated cost-effectiveness of growth hormone therapy for idiopathic short stature. Arch Pediatr Adolesc Med. 2006;160:263-9.
13. Allen DB. Growth hormone therapy for short stature: is the benefit worth the burden? Pediatrics. 2006; 118: 343-8.
14. Kamboj M. Short Stature and growth hormone. Indian J Pediatr. 2005; 72: 149-57.
15. Mauras N, Attie KM, Reiter EO, Saenger P, Baptista J. High dose recombinant human growth hormone (GH) treatment of GH-deficient patients in puberty increases near-final height: a randomized, multicenter trial. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85:3653-60.
16. Crowe BJ, Rekens-Mombarg LT, Robling K, Wolka AM, Cutler GB, Wit JM et al. Effect of growth hormone dose on bone maturation and puberty in children with idiopathic short stature. J Clin Endocrinol Metab. 2006; 91: 169-75.
17. Kemp SF, Kuntze J, Attie KM, Maneatis T, Butler S, Frane J et al. Efficacy and safety results of long-term growth hormone treatment of idiopathic short stature. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90:5247-53.
18. Ross JL, Sandberg DE, Rose SR, et al. Psychological adaptation in children with idiopathic short stature treated

with growth hormone or placebo. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89:4873-4878.

19. Visser-van Balen H, Geenen R, Kamp GA, Huisman J, Wit JM, Sinnema G. Long-term psychosocial consequences of hormone treatment for short stature. Acta Paediatr. 2007;96:715-9.

20. Visser-van Balen H, Sinnema G, Geenen R. Growing up with idiopathic short stature: psychosocial development and hormone treatment; a critical review. Arch Dis Child. 2006;91:433-9.

21. Wit JM, Visser-van Balen, Kamp GA, Oostdijk W. Benefit of postponing normal puberty for improving final height. European journal of endocrinology. 2004;151:S41-45.

22. Carel JC. Management of short stature with GnRH agonist and co-treatment with growth hormone: A controversial issue. Mol and Cell Endocrinol. 2006; 254-255: 226-33.

23. Gill DG. Anything you can do, I can do bigger? : The ethics and equity of growth hormone for small normal children. Arch Dis Child. 2006; 91: 270-2.

24. Stein MT, Frasier D, Stabler B. Parent requests growth hormone for child with idiopathic short stature. Pediatrics. 2004;114:1468-82.

25. Sánchez-Andrade R, González Rodríguez MP. ¿Hay que tratar a los niños con talla baja idiopática con hormona de crecimiento? Evid Pediatr. 2008; 4:344-8.

Cuadro 1. CLASIFICACION CAUSAL DE LA TALLA BAJA

Causas óseas	Causas nutricionales y metabólicas	Causas endocrinas	Causas genéticas	Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo	Otras
1. Acondroplasia. 2. Osteogénesis imperfecta. 3. Condrodistrofas. 4. Pseudo y pseudopseudohipoparatiroidismo. 5. Raquitismo 6. Enfermedades de la columna vertebral. (Mal de Pott, osteomielitis, entre otras).	1. Déficit de aporte exógeno de nutrientes 2. Déficit de absorción 3. Déficit de aprovechamiento. Incluye: • Síndrome de mala absorción, enfermedad fibroquística, enfermedad celíaca. • Hepatopatías • Nefropatías crónicas, incluyendo el raquitismo renal. • Infecciones crónicas • Parasitismo • Hipoxia (Cardiopatías congénitas; enfermedades respiratorias crónicas: asma, fibrosis pulmonar, bronquiectasia). 4. Glucogénesis 5. Mucopolisacaridosis.	1. Déficit de hormona de crecimiento y/o somatomedinas (aislado o asociado a otro déficit hipofisario). Específicamente el déficit de GH puede deberse a: • -Defecto de los neurotransmisores • -Déficit del factor liberador (GHRH) • -Déficit de hormona de crecimiento hipofisaria (GH) • -Déficit de producción de somatomedinas (parcial o completo). • -Producción de GH biológicamente inactiva. • -Resistencia de acción de las somatomedinas. • -Anomalías del receptor de GH. 2. Síndrome de Cushing 3. Hipotiroidismo 4. Desarrollo sexual precoz de larga evolución sin tratamiento. 5. Síndrome adrenogenital de larga evolución y tratado insuficientemente. 6. Diabetes insípida 7. Diabetes mellitus de larga evolución, mal controlada o complicada	Baja talla familiar Primordiales (sin malformaciones; con malformaciones) Cromosomopatías (autosómicas: trisomía 21, trisomía 13-15, trisomía 16-18, entre otras; gonosómicas: disgenesias gonadales)		Síndrome de privación afectiva Afecciones neurológicas Administración excesiva y continua de glucocorticoides Retraso de crecimiento intrauterino.

Fuente: Carvajal Martínez F. Síndrome de baja talla. Rev Pediatr. 2004; 7: 4-6.