

Estudio prospectivo de un grupo de niños con talla baja o disminución de la velocidad de crecimiento, o ambas

*Dras. Mónica Rodríguez**, *Rosa Lang†*, *Nut. Jacqueline Lucas‡*,
Dra. Virginia Méndez§

Policlínica de Talla Baja y Falla de Crecimiento. Clínicas Pediátricas, Clínica de Endocrinología y Metabolismo, Escuela de Nutrición y Dietética. Facultad de Medicina. Centro Hospitalario Pereira Rossell

Resumen

Introducción: el crecimiento es un indicador de salud en los niños, mientras que la talla baja en ellos plantea un problema pediátrico frecuente. Esto exige descartar la presencia de una enfermedad subyacente. Se creó en el año 1996 un grupo de trabajo interdisciplinario en el área de consultorios externos del Centro Hospitalario Pereira Rossell.

Objetivo: describir las características clínicas de los niños con talla baja o disminución de la velocidad de crecimiento, o ambas, en los que se utilizó un algoritmo de estudio pre-establecido.

Material y método: ingresaron al estudio los niños que tenían talla por debajo de $-2DE$ (dos desvíos estándar negativos) de la media para las tablas y gráficos de referencia según edad y sexo (National Center for Health Statistics, Organización Mundial de la Salud 1979) o velocidad de crecimiento por debajo del percentil 25 (Tanner JM, Whitehouse RH), o ambas, que tuvieron un seguimiento suficiente para alcanzar el diagnóstico etiológico. Se realizó anamnesis y examen físico con historia clínica codificada. Se utilizó un algoritmo de estudio elaborado por el grupo en base a la bibliografía.

Resultados: entre 1996 y 2002 se recibieron 170 niños de los cuales ingresaron al estudio 85 pacientes ya que el resto no cumplía con los criterios de inclusión. Del total de casos: 41 eran de sexo femenino y 44 de sexo masculino, con un rango de edades entre 7 meses a 14 años y 3 meses, con una media de 6 años y 8 meses. El diagnóstico de la causa de estatura baja fue el siguiente: talla baja genética (TBG): 22, multifactorial: 17, nutricional: 14, retardo constitucional del crecimiento y desarrollo (RCCD): 10, síndromes genéticos: 7, endocrinológicos: 6, enfermedad celíaca: 5, causa no aclarada: 2, psicoafectivo: 1, mixto (TBG y RCCD): 1.

* Ex Asistente de Clínica Pediátrica del Centro Hospitalario Pereira Rossell.

† Prof. Adjunto Clínica de Endocrinología y Metabolismo del Hospital de Clínicas.

‡ Prof. Adjunto de la Escuela de Nutrición y Dietética. Departamento de Nutrición Básica.

§ Prof. Agregado Clínica Pediátrica del Centro Hospitalario Pereira

Rossell.

Correspondencia: Dra. Rosa Lang
Galicia 1154/401. Montevideo, Uruguay.

E-mail: rosalang@adinet.com.uy

Presentado: 9/8/04.

Aceptado: 19/11/04.

Conclusiones: se confirmó talla baja o velocidad de crecimiento disminuida en 49,4% del total de niños transferidos.

Las causas más frecuentes de talla baja fueron las variantes normales del crecimiento (TBG y RCCD). En 49,4% se confirmó talla baja o velocidad de crecimiento disminuida, lo que significa que 40,6% restante fue derivado con un diagnóstico de falla de crecimiento incorrecto.

La mayoría de los pacientes no tuvieron elementos clínicos orientadores de la causa de la talla baja, siendo esta la única manifestación clínica.

Palabras clave: TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO.
ESTATURA.

Introducción

El crecimiento es un indicador de salud en los niños. Es fundamental que el pediatra o médico vinculado a la atención de los niños tenga los conocimientos básicos acerca del crecimiento normal para poder detectar precozmente las alteraciones del mismo.

La talla baja es un problema pediátrico frecuente que obliga a decidir si ésta representa solamente una variación normal del crecimiento o indica la presencia de una enfermedad subyacente⁽¹⁾.

Se considera que un niño tiene talla baja cuando ésta se encuentra por debajo de dos desvíos estándar negativos (-2DE) con respecto a la media para las tablas de referencia según edad y sexo⁽²⁾; velocidad de talla enlentecida cuando se encuentra persistentemente por debajo del percentil 25⁽³⁾.

En una población con tallas que se encuentran 2 DE por debajo de la media se estima que 20% tiene talla patológica y 80% son variantes de la normalidad, ya sean talla baja genética o familiar, o retraso constitucional del crecimiento y desarrollo. Por el contrario, en una población de niños con talla 3 DE por debajo de la media, la mayoría tiene talla baja patológica⁽¹⁾.

Del análisis de la anamnesis, examen físico, gráficos de crecimiento, paraclínica y evolución clínica, los pacientes se clasifican en dos grandes grupos:

1) Variantes normales del crecimiento: talla baja genética o familiar (TBG) y retraso constitucional del crecimiento y desarrollo (RCCD).

2) Tallas bajas patológicas: a) proporcionada, b) desproporcionada.

Es proporcionada cuando tiene una relación segmento superior-segmento inferior adecuado a la edad y desproporcionada cuando esa relación no es acorde a la edad. La talla baja proporcionada puede ser de causa prenatal (retraso de crecimiento intrauterino, trastornos cromosómicos y genéticos) o de causa posnatal, secundarios a diferentes enfermedades (renales, digestivas, cardiopul-

monares, hematológicas, endócrinas, nutricionales y factores psicosociales). Los niños con talla baja desproporcionada generalmente tienen una displasia esquelética o raquitismo.

La relación peso/talla puede ser muy útil para diferenciar los trastornos sistémicos de las endocrinopatías. Los primeros tienen talla baja y peso bajo, con relación peso/talla baja, los segundos tienen talla baja, peso normal o aumentado, con relación peso/talla normal o aumentada.

Las características dismórficas, las desproporciones corporales, los antecedentes de retraso del crecimiento intrauterino y el retardo mental pueden ser indicios variables pero importantes que apoyan el diagnóstico de trastornos genéticos como las displasias esqueléticas o determinados síndromes cromosómicos⁽⁴⁾.

Diversos factores influyen en el crecimiento. En el período prenatal inciden fundamentalmente el tamaño uterino, la placenta, la nutrición y la salud materna, el medio metabólico y los factores de crecimiento como la insulina. En el período posnatal se expresan los factores genéticos, étnicos, sistémicos, nutricionales, endócrinos y ambientales. El crecimiento lineal posnatal se caracteriza por una alta velocidad que declina progresivamente desde el nacimiento hasta el tercer año de vida. Posteriormente, hasta el inicio de la pubertad, tiene un ritmo casi constante de entre 4 y 7 cm/año. Antes del inicio de la pubertad se produce una pequeña desaceleración del crecimiento lineal. El empuje de crecimiento puberal ocurre en promedio unos dos años antes en la niña que en el varón, habitualmente en el estadio 3 de Tanner de mamas en las niñas y en el estadio 4 de Tanner en los varones. La velocidad máxima de crecimiento es menor en las niñas (aproximadamente 8,3 cm/año) que en los varones (aproximadamente 9,5 cm/año). Esto sumado al período prepuberal que es más prolongado en el varón (promedialmente de dos años), hace que éstos alcancen una talla final 13 cm superior a la de las niñas⁽⁴⁾.

Evaluar el crecimiento de un niño requiere: una correcta anamnesis, examen físico detallado, analizar la relación

peso/edad, talla/edad, peso/talla, la velocidad de peso y talla, y elaborar los gráficos correspondientes. Un indicador clínico y antropométrico de fundamental relevancia es la velocidad de crecimiento, que en conjunto con la talla y los antecedentes genéticos son los principales orientadores de enfermedad o normalidad⁽⁵⁾.

Para profundizar en el conocimiento y mejorar la asistencia de estos niños, se creó en el año 1996 un grupo de trabajo interdisciplinario que funcionó una vez a la semana en el área de consultorios externos del Centro Hospitalario Pereira Rossell (CHPR).

Su objetivo fue describir las características clínicas y etiológicas de los niños con talla baja o alteración de la velocidad de crecimiento, o ambas, derivados específicamente por estos motivos en los que se utilizó un algoritmo de estudio preestablecido.

Material y método

Entre 1996 y 2002 se derivaron 170 niños provenientes de Montevideo y del interior al consultorio externo de talla baja del CHPR, integrado por un equipo interdisciplinario (pediatra, endocrinólogo, gastroenterólogo, nutricionista), que funcionó semanalmente. De ellos, sólo 78 niños cumplieron con los criterios de inclusión: talla por debajo de -2 DE de la media para las tablas y gráficos de referencia según edad y sexo de la National Center for Health Statistics (NCHS/Organización Mundial de la Salud)⁽²⁾ o velocidad de crecimiento por debajo del percentil 25 según las curvas de Tanner, JM; Whitehouse, RH^(6a,6b), o ambas, y que tuvieron un seguimiento suficiente para alcanzar el diagnóstico etiológico.

Al inicio del estudio se incluyeron niños con edades comprendidas entre 0 y 14 años.

En la evolución surgió la necesidad de formar otro grupo de trabajo para el estudio de los niños menores de 2 años, debido a que éstos presentan características clínicas y enfoques diferentes. Dicho grupo de trabajo comenzó su estudio en el año 1999, por lo tanto aquellos niños menores de 2 años que ya habían sido incluidos inicialmente fueron analizados en el presente estudio.

A todos los niños se les realizó anamnesis y examen físico con historia clínica codificada. Se utilizó un algoritmo previamente elaborado (figura 1).

La anamnesis alimentaria y la determinación de las necesidades nutricionales fueron llevadas a cabo por la nutricionista del equipo.

En todos los casos se analizó la alimentación en el primer año de vida, duración de la lactancia en base a las normas nacionales de lactancia materna y la incorporación de alimentos según el Comité de Nutrición de la Sociedad Uruguaya de Pediatría^(7,8). Los métodos de obtención de ingesta utilizados fueron el recordatorio de 24

horas, frecuencia de consumo y registro diario.

Para el cálculo de los aportes se utilizó: la tabla de alimentos CENEXA (Centro de Endocrinología Experimental y Aplicada Fundación para la Promoción de la Educación)⁽⁹⁾ y el programa Diet Plan. El contenido de zinc de los alimentos fue extraído de las Guías de Alimentación para la mujer chilena⁽¹⁰⁾. Las necesidades de energía y proteínas se determinaron para las menores de 1 año de acuerdo a lo recomendado por Monckeberg, 120-150 kcal/kg/día y 3 a 4 g de proteínas/kg/día.

Para los niños mayores de 1 año, el requerimiento de energía y proteínas se estimó según lo recomendado por la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación/Organización Mundial de la Salud (FAO/OMS). También se estudió el aporte de hierro, zinc y calcio por la importancia de estos minerales en el crecimiento del niño. Se compararon los aportes de calcio, zinc y hierro con las ingestas dietarias de referencia (DRI 1997-2001).

La medición del peso, perímetro cefálico, y estatura sentada se realizó según las Normas y técnicas antropométricas para la evaluación pediátrica del crecimiento físico⁽¹¹⁾; la longitud corporal se midió en posición supina en los niños menores de 2 años debido a que este fue el procedimiento usado en la referencia NCHS/OMS.

Los instrumentos que se utilizaron para las mediciones fueron los siguientes:

- Para medir a los lactantes se utilizó balanza para lactantes marca Seca e infantómetro.
- Para los niños, se utilizó balanza de palanca y tallímetro (Seca model 713, máximo 130 kg, mínimo 2 kg, $d=e=0,2$ kg).
- La estatura sentada se midió con una silla fabricada para tal fin, el diseño fue extraído de normas y técnicas antropométricas para la evaluación pediátrica del crecimiento físico⁽¹¹⁾.
- Para la medición del perímetro cefálico se utilizó una cinta inextensible y los datos obtenidos fueron evaluados en las curvas de perímetro craneano según edad de NCHS⁽¹²⁾.

Los indicadores utilizados peso/edad (P/E), talla/edad (T/E), peso/talla (P/T) se expresaron en puntaje Z. Para los niños de sexo masculino y femenino, cuyas tallas excedían de 145 cm y 137 cm, respectivamente, se utilizó el IMC en lugar de P/T y como referencia los datos de la Primera Encuesta Nacional sobre exámenes de Salud y Nutrición (NHANES I)⁽¹³⁾. Se graficaron velocidad de talla y peso en las curvas de Tanner.

Se evaluó la pubertad de acuerdo a los estadios de Tanner JM en base al crecimiento mamario en la niña y al crecimiento testicular en el varón^(14a, 14b,15).

Los niños con bajo peso o prematuros se evaluaron hasta los 2 años con las tablas y curvas de Martell⁽¹⁶⁾,

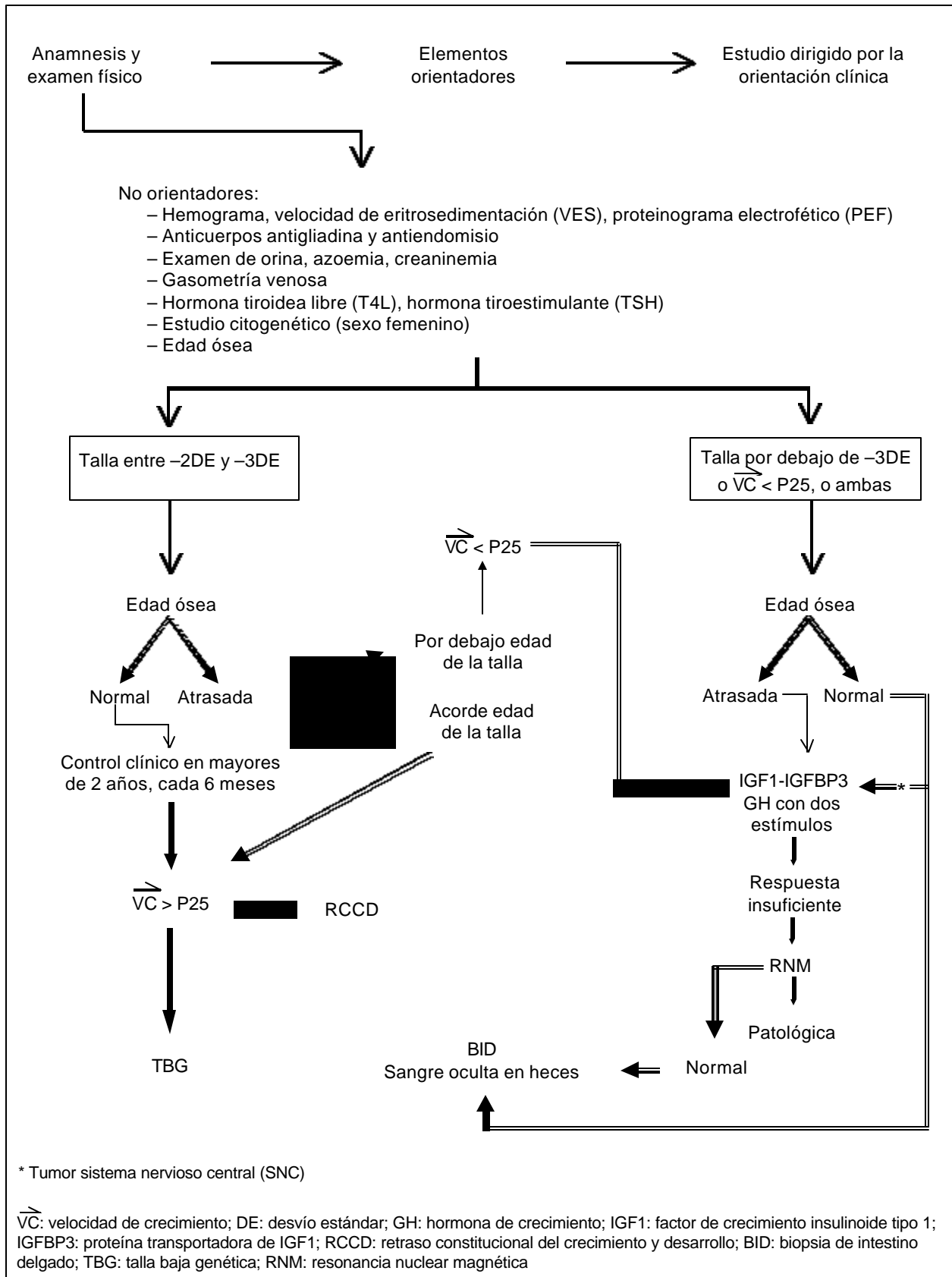


Figura 1. Algoritmo de estudio

ingresando al estudio si la talla se encontraba por debajo del percentil 10 de dichas referencias. Para evaluar la talla al nacimiento referida a la edad gestacional se utilizaron los gráficos de Lejarraga⁽¹⁷⁾.

Se consideró talla baja familiar si reunía las siguientes características⁽¹⁾:

- padres u otros familiares cercanos con talla baja
- ausencia de antecedentes familiares de retraso puberal
- talla normal al nacer
- curva de crecimiento enlentecida entre los 2 a 4 años, posteriormente velocidad de crecimiento normal pero con curva de crecimiento que se sitúa paralela al percentil 3 sin apartarse demasiado de ella
- edad ósea acorde a la cronológica.

En estos casos el pronóstico final de talla es menor al percentil 3, acorde al rango genético.

Se consideró retraso constitucional del crecimiento y desarrollo si reunía por lo menos las primeras dos características^(1,18):

- padre o madre que crecieron tardíamente
- edad ósea retrasada, próxima a la edad de la talla; se define edad correspondiente a la talla como la edad en la cual la talla del niño se encuentra en el percentil 50
- curva de crecimiento típica: talla normal al nacer y crecimiento normal hasta los 2 o 3 años (o aun más), desaceleración de la velocidad de crecimiento durante unos meses y luego crecimiento paralelo al percentil 3
- desarrollo puberal después de los 14 años en las niñas y de los 16 años en los varones.

La mayoría de ellos alcanzan una talla adulta normal.

Se consideró que la talla baja o alteración de la velocidad de crecimiento, o ambas, era de causa nutricional cuando la ingesta no cubría los requerimientos por baja disponibilidad de alimentos o por hábitos alimentarios inadecuados en ausencia de otras causas posibles.

Para evaluar la edad ósea se efectuó radiografía de mano-puño izquierdos y se comparó con el atlas de Greulich y Pyle⁽¹⁹⁾. Se consideró normal la edad ósea comprendida entre ± 2 DE de la media para edad y sexo.

Las dosificaciones hormonales tiroideas T4 libre y TSH se efectuaron por electroquimioluminiscencia. La hormona de crecimiento (GH) se evaluó por análisis inmunoradiométrico (IRMA) con anticuerpos monoclonales, el factor de crecimiento insulinoide tipo I (IGF-1) por análisis IRMA en fase sólida con anticuerpos monoclonales y la proteína BP3 transportadora de GH por análisis IRMA. El diagnóstico de déficit de GH se confirmó por insuficiente respuesta de GH (menor a 10 ng/ml) luego de dos pruebas de estímulo (clonidina y L-dopa)⁽²⁰⁾. Se consideró suficiente una sola prueba de estímulo con clonidina para diagnóstico de déficit de GH ante la presencia de varios déficits hormonales hipofisarios o defecto estructural hipotálamo hipofisario, o ambos⁽²⁰⁾.

Se utilizó inmunofluorescencia para la determinación de los anticuerpos anti gliadina (IgG) y anti endomisio (IgA).

Para el procesamiento de datos se utilizó el programa Epiinfo 6.1⁽²¹⁾.

Resultados

Fueron derivados 170 niños procedentes de Montevideo y del interior, de los cuales 92 fueron excluidos; 37 no cumplieron los criterios de inclusión y 55 desertaron, lo que imposibilitó llegar al diagnóstico a pesar de haber sido citados individualmente.

Se incluyeron en el estudio 78 pacientes (47 procedentes de Montevideo y 31 del interior), 37 de sexo femenino y 41 de sexo masculino. El rango de edades al momento del ingreso fue de 7 meses a 14 años y 7 meses; con una media de 6 años y 7 meses y una mediana de 6 años y 2 meses (tabla 1).

Talla baja genética

Este grupo incluyó 17 niños, 11 varones y 6 niñas; la relación varones-niñas fue de 1,8 con una mediana de edad de 10 años 2 meses, rango: 4 años 6 meses a 13 años 6 meses.

La evaluación de este grupo evidenció que al momento de la primera consulta la talla estaba entre -2 DE y -3 DE exceptuando un caso, por debajo de -3 DE. La velocidad de crecimiento inicial fue mayor o igual al percentil 25 en ocho casos, menor del percentil 25 en siete y no se obtuvo en el resto.

Cinco niños tuvieron una longitud al nacer menor al percentil 3; uno fue bajo peso al nacer y tres pequeños para la edad gestacional (PEG). No se pudo obtener la talla al nacer en cuatro casos.

Tabla 1. Diagnóstico etiológico

Talla baja genética (TBG)	17
Multifactorial	18
Nutricional	11
Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo (RCCD)	10
Síndromes genéticos	7
Endocrinológicos	5
Enfermedad celíaca (EC)	5
Causa no aclarada	3
Psicoafectivo	1
Mixto (TBG y RCCD)	1

Las tallas estuvieron dentro de su talla genética en 16 niños, no disponiendo de la talla de los padres en los cuatro restantes.

Se logró analizar la evolución de la velocidad de crecimiento en ocho niños, evidenciándose que fue variable, con oscilaciones entre los percentiles 3 y 97, pero nunca persistentemente baja. En los restantes, la irregularidad de los controles impidió el seguimiento de la velocidad de crecimiento.

Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo

Este grupo incluyó diez niños repartidos por igual entre varones y niñas. La mediana fue de 7 años 6 meses, rango: 1 año 7 meses a 14 años y 3 meses.

En el momento de la primera consulta, siete niños tenían talla entre -2 y -3 DE y tres por debajo de -3 DE. La velocidad de crecimiento inicial estaba en el percentil 25 o por encima en siete niños y por debajo del mismo en tres.

El antecedente familiar de RCCD fue un dato difícil de pesquisar sobre todo en el padre; sólo se pudo obtener en tres casos.

En el seguimiento de estos niños la velocidad de talla cambió de percentil con incrementos y decrementos frecuentes pero con un crecimiento lineal siempre paralelo al percentil 3, excepto en el período que precedió a la pubertad, en el cual se alejaron progresivamente alcanzando velocidades aun menores al percentil 3. Cuatro casos que iniciaron la pubertad tuvieron pico de velocidad de crecimiento desplazado hacia la derecha en los gráficos correspondientes.

Todos presentaron edad ósea atrasada, seis acordes a la edad para la talla. En cuatro niños la edad ósea estuvo retrasada con respecto a la edad para la talla, con retraso promedio entre 3 y 4 años pero en ninguno mayor a 4 años.

Síndromes genéticos

Fueron siete niños: cinco varones y dos niñas, con una mediana de edad de 3 años, con un rango de 11 meses y 13 años; seis casos fueron de término (3 PEG) y uno de pretérmino adecuado para la edad gestacional (AEG); en donde cuatro tenían una talla al nacer menor al percentil 3 (< -2 DE).

La talla se encontró entre -2 DE y -3 DE en tres niños, en cuatro por debajo de -3 DE. Sólo en tres niños hubo datos para analizar la velocidad de crecimiento al ingreso: dos la tenían entre los percentiles 10 y 25, y uno por debajo del percentil 3.

La edad ósea fue acorde a la cronológica en 6/7. El niño que presentó la edad ósea retrasada tenía una neurofibromatosis asociada a hipotiroidismo primario.

La velocidad de crecimiento en la evolución se pudo

obtener en 5/7, estando en tres persistentemente por debajo del percentil 3 y en los dos restantes entre los percentiles 10 y 50.

En cuatro niños se diagnosticó: síndrome de Silver Russell, hipofosfatemia familiar⁽¹⁾ y neurofibromatosis (dos hermanos). En los tres restantes que asociaron talla baja, retardo de crecimiento intracraneano (RCIU), retraso en el desarrollo y rasgos dismórficos, no se pudo diagnosticar el tipo de enfermedad genética.

Endocrinológicos

Este grupo incluyó cinco niños, tres varones y dos niñas. La mediana fue de 3 años y 5 meses, rango: 1 a 9 años.

Cuatro tuvieron déficit de hormona de crecimiento e hipotiroidismo primario. Dos pacientes con hipotiroidismo primario portadores de neurofibromatosis y síndrome de Blackfan Diamond fueron incluidos en los grupos con síndrome genético y multifactorial respectivamente. Se observaron niveles de IGF-1 normales en dos niños con respuesta insuficiente de GH a estímulos de clonidina y L-dopa. En los niños con déficit de GH se estudió la región hipotálamo hipofisaria con resonancia nuclear magnética y se confirmó hipoplasia hipofisaria en dos de ellos, uno con afectación de varias trofinas hipofisarias (hipotiroidismo e hipocortisolismo secundarios) y el otro con déficit de GH exclusivamente.

Sólo se observaron otros signos asociados a la baja talla en un caso. La paciente tuvo hipotonía, hiporreflexia y disminución de fuerzas en los miembros. Se confirmó hipotiroidismo e hipocortisolismo secundarios asociados al déficit de hormona de crecimiento.

Todos los niños tuvieron tallas bajas severas, menores a -3 DE con puntajes Z entre -3.01 y -4.3 al momento de la consulta.

La velocidad de crecimiento inicial fue menor al percentil 3 en cuatro pacientes, y en el percentil 3 en el otro caso.

La relación P/T estuvo siempre normal o aumentada, independientemente de la endocrinopatía en curso.

La edad ósea estuvo retrasada en todos los niños.

Enfermedad celíaca

Se diagnosticó en cinco pacientes, tres niñas y dos varones, con un rango de edades entre 3 años 6 meses y 10 años 8 meses, mediana de 7 años.

Se demostró enteropatía severa en tres niños, leve y moderada en los otros dos. Estos últimos tuvieron anticuerpos antigliadina y antiendomiso positivos, linfocitos intraepiteliales en más de 90% de los enterocitos.

Todos tuvieron algún síntoma o signo acompañando la alteración del crecimiento, aun en los que sólo se afectó

la velocidad de crecimiento; diarrea crónica en cuatro, estreñimiento en uno, trastorno del carácter en uno y distensión abdominal en dos niños, siendo la diarrea el síntoma más frecuente.

No se observó ninguna otra enfermedad asociada a la enfermedad celíaca que también pudiera interferir en el crecimiento.

El promedio de edad de incorporación del gluten referido por las madres fue de 7,5 meses.

La edad ósea estuvo retrasada en cuatro de los niños, entre 2 y 4 años con respecto a la edad cronológica y fue acorde a la misma en uno de ellos. Se observó la edad ósea acorde a la edad cronológica y el menor retraso (próximo a 2 años) en los celíacos que sólo tuvieron repercusión en la velocidad de crecimiento sin baja talla.

Nutricionales

Incluyó 11 niños, cuatro de sexo femenino y siete de sexo masculino, el rango de edades fue de 1 año 6 meses a 8 años y 2 meses y la mediana de 3 años 3 meses.

Del total, diez niños nacieron a término, cuatro tenían bajo peso al nacer y eran PEG; los siete restantes tuvieron un peso al nacer mayor a 2.500 g, de los cuales uno fue PEG y cinco AEG; en un caso, al desconocerse la edad gestacional al nacimiento, no se pudo evaluar.

Con respecto a la evaluación antropométrica al ingreso, en el total de los niños la relación P/E se encontró entre -2 DE y -3 DE. En ocho casos la T/E se ubicó entre -2 DE y -3 DE y en los tres restantes si bien la talla fue mayor a -2 DE, su velocidad de talla estuvo disminuida. La relación P/T se ubicó en los 11 casos entre -1 DE y -3 DE.

En relación a la historia nutricional, un solo caso fue amamantado en forma exclusiva hasta los seis meses. La incorporación de alimentos se realizó en nueve casos antes de lo recomendado.

Se analizó el aporte nutricional de los 11 pacientes al ingreso a través del recordatorio de 24 horas: ocho no cubrieron las necesidades de energía, todos aportaron las necesidades de proteínas. En relación al aporte de hierro, zinc y calcio, diez casos no cubrieron el requerimiento de hierro, nueve no cubrieron las necesidades de zinc y seis no cubrieron el requerimiento de calcio.

Multifactoriales

Este grupo incluyó 18 niños, 12 niñas y 6 varones. El rango de edad fue 7 meses a 14 años y 5 meses, la mediana 4 años y 7 meses.

La evaluación antropométrica al nacimiento evidenció que nueve casos presentaron bajo peso al nacer, nueve fueron PEG y el resto AEG, tres fueron prematuros. No se pudieron analizar dos casos por carecer de los datos ne-

cesarios; estos niños se encuentran actualmente institucionalizados.

La evaluación antropométrica al ingreso mostró que en 13 niños la T/E se ubicó entre -2 DE y -3 DE, en tres niños por debajo de -3 DE. Un caso presentó la T/E mayor a -2 DE, con una velocidad de talla por debajo del percentil 25. Un niño menor de 2 años al ingreso, con bajo peso al nacer, tuvo peso y talla por debajo del percentil 10.

El factor nutricional fue la causa más frecuente (16 casos) asociado a otros factores, por orden de frecuencia: talla baja genética familiar y antecedente de PEG, privación psicoafectiva y asma. En los otros dos casos: uno presentó asma con tratamiento corticoideo prolongado y RCCD, y el otro una enfermedad de Blackfan Diamond, tratamiento corticoideo prolongado e hipotiroidismo primario.

Discusión

La talla baja no sólo es un indicador de salud del niño sino que se considera un indicador de salud ambiental⁽²²⁾. Establecer que un niño tiene talla baja parece sencillo, sin embargo este diagnóstico fue incorrecto en 50% de los casos derivados, significativamente mayor al de otros estudios. En este trabajo la tercera parte de las alteraciones del crecimiento fueron de causa nutricional, lo que demuestra la influencia del medio socioeconómico y ambiental en el crecimiento⁽²³⁾.

En los niños con talla baja de causa exclusivamente nutricional se observó que ninguno tuvo talla baja menor a -3 DE. La alimentación inadecuada se debió en la mayoría de los casos al amamantamiento muy breve y a una incorporación incorrecta de la alimentación complementaria.

Con respecto a las variantes normales del crecimiento, que incluyó 28 niños, se consideraron los criterios diagnósticos ya mencionados. En el momento actual el término más correcto para referirse a estos pacientes es el de talla baja idiopática, que refleja la imposibilidad de determinar la causa de la baja talla. Investigaciones actuales intentan explicarla por insensibilidad parcial a la hormona de crecimiento vinculada a la presencia de mutaciones en el receptor de dicha hormona⁽²⁴⁾.

Actualmente el diagnóstico de talla baja familiar se realiza por exclusión, y la garantía diagnóstica la proporciona únicamente la propia evolución. No se puede catalogar a un paciente como portador de la misma sólo por cumplir con los criterios de talla baja y tener algún antecedente familiar positivo si no ha sido sometido a un estudio completo. Debemos considerar que un paciente presenta talla baja familiar cuando cumple con los siguientes criterios diagnósticos: peso y talla normales en el momento del nacimiento, talla por debajo de -2 DE para la edad y el sexo, antecedentes familiares de talla baja, proporciones

corporales normales, velocidad de crecimiento normal (mayor al percentil 25), pubertad normal, edad ósea acorde, pronóstico de talla adulta semejante a la talla diana, talla final baja y ausencia de enfermedad orgánica, endocrina, nutricional o carencia afectiva⁽²⁴⁾. Asimismo, el diagnóstico de RCCD no puede establecerse de entrada sino de forma evolutiva y teniendo en cuenta no sólo la situación estatural sino también su evolución puberal. Debemos considerar que un paciente presenta retraso constitucional cuando cumple con los siguientes criterios diagnósticos: peso y longitud normales al nacer, desaceleración de la velocidad de crecimiento generalmente en los 6-12 meses de edad, por lo que, a los 2-3 años la talla se coloca por debajo de los -2 DE. Posteriormente velocidad de crecimiento normal, próximo y paralelo al percentil 3. Al llegar a la edad puberal, el estirón y el desarrollo se retrasan 2-4 años con respecto a lo habitual, iniciándose con un retraso idéntico al de la edad ósea. Una vez iniciada la pubertad, la progresión de los caracteres sexuales y del crecimiento lineal sigue su ritmo normal, con pronóstico de talla adulta que en 10% a 20% puede ser inferior a los límites normales⁽²⁴⁾.

De los 17 pacientes con TBG, uno tuvo talla menor a -3 DE pero dado que cumplía con los criterios de inclusión y fundamentalmente por su evolución y en ausencia de enfermedad demostrable se incluyó en este grupo. Con estos mismos criterios se diagnosticó TBG en niños con bajo peso o baja talla al nacer, o ambos, que tuvieron crecimiento compensatorio y un patrón de crecimiento acorde con este diagnóstico. Los pacientes con RCCD representaron 12,8% del total que es similar al observado en el estudio realizado en otro centro de referencia⁽²³⁾. Dos tuvieron tallas menores a -3 DE pero se incluyeron en este grupo porque reunieron la mayor parte de los criterios diagnósticos; sus tallas fueron bajas para la edad cronológica, pero acordes a su edad biológica.

Estos niños con tallas bajas severas, con alejamiento excesivo de los percentiles más bajos de la población orientaron de inicio hacia enfermedad subyacente que no se pudo demostrar. Esto apoyaría la posibilidad de una resistencia o insensibilidad parcial a la GH que esté determinando estas modalidades de crecimiento⁽²⁴⁾.

Dentro de las tallas bajas patológicas, las causas más frecuentes fueron los síndromes genéticos, los endocrinológicos y los celíacos. De los pacientes con síndromes genéticos, aproximadamente en la mitad de los casos se llegó a un diagnóstico nosológico preciso, lo cual coincide con lo observado en otros estudios⁽²⁵⁾.

Las causas endocrinológicas observadas fueron el déficit de GH y el hipotiroidismo, siendo el primero el más frecuente. Todos tuvieron tallas bajas severas menores a -3 DE con velocidad de crecimiento generalmente menor al percentil 3; relación P/T siempre normal o aumentada y

edad ósea retrasada en todos ellos como se describe en la bibliografía^(4,26-28). Se observaron niveles de IGF-1 normales en niños con respuestas insuficientes de GH a estímulos mayores, lo que reafirma el concepto de que no se puede diagnosticar déficit de hormona de crecimiento con la dosificación aislada de IGF-1 requiriendo siempre la evaluación concomitante de hormona de crecimiento con dos estímulos mayores acorde al consenso sobre diagnóstico y tratamiento del déficit de GH⁽²⁰⁾.

En los niños con enfermedad celíaca se observó alteración de la velocidad de crecimiento en todos y talla baja en tres de ellos. No se encontró ningún paciente con talla baja y velocidad de crecimiento normal como está referido en la bibliografía⁽²⁹⁾. Aquellos con talla normal que solamente tenían afectada su velocidad de crecimiento presentaron enteropatía leve o moderada y edad ósea acorde a la cronológica. Esto permitiría plantear como hipótesis que se trataría de las primeras manifestaciones de la enfermedad o que simplemente constituya una forma de presentación de la misma. Todos los niños tuvieron algún síntoma o signo, siendo la diarrea el síntoma más frecuente. La edad ósea se observó acorde a la cronológica en los que sólo tenían comprometida la velocidad de crecimiento, y retrasada en los que además tuvieron baja talla⁽³⁰⁾.

Conclusiones

Es importante destacar que un alto número de pacientes de nuestra muestra fueron inadecuadamente referidos, hecho que se repite en otros estudios. Por tanto, creemos que es de fundamental importancia difundir entre los pediatras y otros médicos que asisten a niños los conceptos básicos acerca del crecimiento normal y el diagnóstico correcto de talla baja y de retardo del crecimiento, así como también el poder reconocer si se trata de una variante normal o si existe una enfermedad subyacente. Por esta razón sería de interés profundizar en este tema en los cursos de pregrado y posgrado así como implementar actividades de educación médica continua.

El diagnóstico etiológico de la falla de crecimiento requiere un análisis clínico exhaustivo, seguimiento evolutivo y eventualmente paraclínica orientada por un algoritmo de estudio preestablecido. No obstante, creemos que a la luz de los nuevos conocimientos este algoritmo deberá modificarse, adaptándose al avance científico.

Finalmente, nuestra muestra confirma los hallazgos de otros estudios, evidenciando una mayor incidencia del factor nutricional como causa de alteración del crecimiento.

Agradecimientos

Se agradece la colaboración de los doctores: Beriao G, Ortega V, Pardo L, Scaglia J, Nut. Tihista S, encargada del

Área de Informática Seoane L. y personal médico y de enfermería del Servicio de Pediatría del Hospital Pereira Rossell, Asist. Unidad de Estadística e Informática de la Escuela de Nutrición Alonso R, profesor de Clínica de Endocrinología y Metabolismo Dra. Cristina Belzarena, profesora de Clínica Pediátrica Dra. Ana María Ferrari.

Summary

Background: growth is a health indicator in children. Low height is a frequent pediatric problem that needs to determine whether there is or not a subtle disease. In 1996, an interdisciplinary team was created to increase the assistance for those children, at the Pereira Rossell Hospital (Centro Hospitalario Pereira Rossell).

Objective: to describe clinical categories of children with low height or slow growth, using a study algorithm previously determined.

Methods: eligible children must had a length lower than $-2DE$ ($-2SD$) of the mean value for reference tables and graphics according to age and sex (National Center for Health Statistics, World Health Organization 1979) or growth speed under percentile 25 (Tanner JM, Whitehouse RH), or both. Anamnesis and physical examination with codified clinical history were carried out. Algorithm of the study was created on the basis of bibliography.

Results: from 1996 to 2002 170 children were submitted, fulfilling criteria 85 of them. Of the total: 41 were female and 44 male, aged from 7 months to 14 years and 3 months, mean = 6 years and 8 months. Diagnosis for short length were determined by: genetic causes (TBG): 22, multifactorial: 17, nutritional causes: 14, constitutional retardation of growth and development (RCCD): 10, genetic syndromes: 7, endocrine syndromes: 6, celiac disease: 5, unspecific causes: 2, psychological causes: 1, mixed (TBG y RCCD): 1.

The most frequent cause of low height was normal growing variants (TBG and RCCD). Low height or slow growth were confirmed in 49,4% which means that the 40,6% left had diagnosis of growing failure.

Most of the patients did not show clinical factors indicating causes of low height, which was the unique clinical manifestation.

Résumé

Introduction: la croissance est une indice de santé chez les enfants. La petite taille est un problème pédiatrique fréquent qui oblige à décider s'il s'agit d'une variation normale de la croissance ou si elle marque la présence d'une maladie. Dans le but d'approfondir dans ce sujet et d'améliorer l'assistance de ces enfants, on a créé en 1996 une équipe de travail pluridisciplinaire qui a fonctionné

une fois par semaine aux cabinets de consultation externes du Centre Hospitalier Pereira Rossell.

But: décrire les caractéristiques cliniques des enfants à petite taille ou qui ont une diminution de la vitesse de croissance, ou les deux. On a utilisé un algorithme d'étude établi au préalable.

Matériel et méthode: on a étudié les enfants qui avaient une taille au-dessous de $-2DE$ de la moyenne pour les grilles de référence selon l'âge et le sexe (National Center of Health Statistics, Organisation Mondiale de la Santé 1979) ou rythme de croissance au-dessous du percentile 25 (Tanner JM, Whitehouse RH), ou les deux; on a fait un suivi afin d'en faire le diagnostic étiologique, l'anamnèse et l'examen physique avec histoire clinique codée.

Résultats: entre 1996 et 2002, 85 enfants sur 170 ont été admis pour cette étude, le reste n'ayant pas les critères d'inclusion; 41 étaient des filles et 44 des garçons, âgés entre 7 mois et 14 ans, moyenne de 6 ans et 8 mois. Le diagnostic de la cause de la petite taille a été: petite taille génétique (TBG en espagnol): 22, multifactorielle: 17 nutritionnelle: 14, retard constitutionnel de la croissance et développement (RCCD): 10, syndrome génétique: 7 endocrinologiques: 6, maladie coeliaque: 5, cause inconnue: 2, psychoaffective: 1, mixte (TBG et RCCD): 1.

Conclusions: 49,4% des enfants étudiés avaient une petite taille ou un retard du rythme de croissance.

Les causes les plus fréquentes de petite taille ont été les variantes normales de croissance (TBG et RCCD). Chez 49,4%, on a confirmé petite taille ou rythme de croissance diminué, ce qui indique que le 40,6% qui reste a présenté une croissance incorrecte.

La plupart des patients n'ont pas eu d'éléments cliniques orientateurs sur la cause de la petite taille, celle-ci étant une manifestation clinique.

Bibliografía

1. **Mahoney CP.** Evaluating the child with short stature. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34(4): 825-49.
2. **Hamill PV, Drizd TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF, Moore WM.** Physical growth: National Center for Health Statistics percentiles. *Am J Clin Nutr* 1979; 32(3): 607-29.
3. **Tanner J.** Auxology. In: **Kappy MS, Blizzard RM, Migeon CJ, eds.** The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994: 137-92.
4. **Vogiatzi MG, Copeland KC.** The short child. *Pediatr Rev* 1998; 19(3): 92-9.
5. **Cassorla F, Gaete X.** Clasificación y valoración de la talla baja. In: **Pombo M, ed.** Tratado de endocrinología pediátrica. 3 ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2002: 275-82.
- 6a. **Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi M.** Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity, and weight velocity: british children, 1965. Part I. *Arch Dis Child*, 1966; 41(219): 454-71.
- 6b. **Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi M.** Standards from

- birth to maturity for height, weight, height velocity, and weight velocity: british children, 1965. Part II. Arch Dis Child, 1966; 41(220): 613-35.
7. **Uruguay. Comisión Nacional de Lactancia materna. Programa de Promoción de la Lactancia Materna.** Normas Nacionales de Lactancia Materna. Montevideo: MSP, 1997.
 8. **Comité de Nutrición de la Sociedad Uruguaya de Pediatría.** Alimentación del niño sano hasta el primer año de vida. Montevideo: SUP, 1997; 8: 1-8.
 9. **Mazzei ME, Puchulu M del R, Rochaix M.** Tabla de Composición Química de Alimentos. Centro de Endocrinología Experimental y Aplicada, Fundación para la Promoción de la Educación y la Investigación en Diabetes y Enfermedades de la Nutrición. 2 ed. Buenos Aires: Neuhaus, 1995; 242.
 10. **Burrows R, Castillo C, Átala E, Uauy R.** Guías de alimentación para la mujer. Instituto Nacional de Tecnología de Alimentos, Universidad de Chile. Santiago de Chile. MSP, 2001; página consultada: 148.
 11. **Sociedad Argentina de Pediatría (SAP). Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo.** Criterios de diagnóstico y tratamiento. 5 ed. Buenos Aires: SAP, 1997: 11-7.
 12. **Nellhaus G.** Head circumference from birth to eighteen years. Practical composite international and interracial graphs. Pediatrics 1968; 41(1): 106-14.
 13. **Must A, Dallal GE, Dietz WH.** Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. Am J Clin Nutr 1991; 53(4): 839-46.
 - 14a. **Marshall WA, Tanner JM.** Variations in patterns of pubertal changes in girls. Arch Dis Child 1969; 44: 291-303.
 - 14b. **Marshall WA, Tanner JM.** Variations in the pattern of pubertal changes in boys. Arch Dis Child 1970; 45: 13-23.
 15. **Prader A.** Testicular size: assessment and clinical importance. Triangle 1966; 7(6): 240-3.
 16. **Martell M, Bertolini LA, Nieto F, Tenzer SM, Ruggia R, Belitzky R.** Crecimiento y desarrollo en los dos primeros años de vida posnatal. Publicación Científica N° 406. México: OPS, 1981; 100 p.
 17. **Lejarraga H, Fustiñana C.** Estándares de peso, longitud corporal y perímetro cefálico desde las 26 hasta las 52 semanas de edad posmenstrual. Arch Argent Pediatr 1986; 84: 210-4.
 18. **Miñana I, Morales M, Estaño J.** Talla baja en el niño: visión en conjunto. Rev Cuba Pediatr 1990; 62: 307-19.
 19. **Greulich WW, Pyle SI.** Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrists. 2nd ed. Stanford: Stanford University Press, 1959: 256 pp.
 20. **Growth Hormone Research Society.** Consensus guidelines for the diagnosis and treatment of growth hormone (GH) deficiency in childhood and adolescence: summary statement of the GH research society. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85(11): 3990-3.
 21. **World Health Organization.** Epi Info 6. Base de datos y estadísticas para la salud pública [programa de computadora] versión 6.04. Geneva: Centres for Disease Control, 1996.
 22. **Guimarey L, Carnese F, Pucciarelli H.** La influencia ambiental en el crecimiento humano [artículo en línea]. Ciencia Hoy 1995; 30. Obtenido de: URL:<http://www.ciencia-hoy.retina.ar/hoy30/ambiental01.htm> (consultado 29/06/04).
 23. **Lifshitz F, Moses N, Cervantes C, Ginsberg L.** Nutritional dwarfing in adolescents. Semin Adolesc Med 1987; 3(4): 255-66.
 24. **Castro-Feijoo L, Pombo M.** Diagnóstico del retraso del crecimiento. Endocrinol Nutr 2003; 50: 216-36.
 25. **Aase JM.** Dymorphologic diagnosis for the pediatric practitioner. Pediatr Clin North Am 1992; 39(1): 135-56.
 26. **Blizzard RM, Johanson A.** Disorders of growth. In: Kappy MS, Blizzard RM, Migeon CJ, eds. The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994:383-433.
 27. **Rosenfield RL, Cara JF.** Somatic growth and maturation. In: De Groot L, Besser M, Burger HG, eds. Endocrinology, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1994: 2549-89.
 28. **Rivkees SA, Bode HH, Crawford JD.** Long-term growth in juvenile acquired hypothyroidism: the failure to achieve normal adult stature. N Engl J Med 1988; 318(10): 599-602.
 29. **Lejarraga H, Caíno S, Salvador A, De Rosa S.** Normal growth velocity before diagnosis of celiac disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000; 30(5): 552-6.
 30. **Encinas Sotillos A, Cano López JM, Polanco Allue I, Muro González J.** Epidemiología y formas clínicas de presentación de la enfermedad celíaca. Rev Esp Enferm Apar Dig 1987; 72(5 Pt 1): 558-63.