

11237

2ej  
47



# Universidad Nacional Autónoma de México

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO  
"DR. FEDERICO GOMEZ"



**ANALISIS DE CASOS DIAGNOSTICADOS COMO TALLA BAJA  
EN LA CONSULTA DE ENDOCRINOLOGIA DEL HOSPITAL INFAN-  
TIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ" 1978 - 1983**

**REVISADO**

**T E S I S**  
Que para obtener el Titulo de  
**P E D I A T R A**  
P r e s e n t a

**DRA. ANA SILVIA FLORES CARREON**  
Director de tesis: Dr. Luis Miguel Dorantes Alvarez

México, D. F.

1984



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## CONTENIDO

	Pág.
1.- INTRODUCCION.....	1
2.- CRECIMIENTO.....	4
2.1 Crecimiento Celular.....	4
2.2 Valoracion Bioquímica del Crecimiento.....	4
2.3 Factores que Determinan el Crecimiento.....	5
2.4 Hormonas que Determinan el Crecimiento.....	6
2.5 Crecimiento como Fenómeno Físico y Biológico.....	6
2.6 Crecimiento Normal.....	8
2.7 Segmentos Corporales.....	8
2.8 Cálculos del Crecimiento.....	16
3.- ABORDAJE DEL PACIENTE CON TALLA BAJA.....	16
4.- CAUSAS DE TALLA BAJA.....	23
4.1 Fisiopatología de las Causas de Talla Baja más Frecuentes.....	26
4.2 Talla Baja Primordial.....	27
4.3 Talla Baja Familiar (Racial o Genética).....	28
4.4 Retardo del Crecimiento Intrauterino.....	29
4.5 Enanismo Psicosocial.....	29
4.6 Hipotiloidismo.....	30
4.7 Hipopituitarismo y Deficiencia de Hormona del Crecimiento.....	31
4.8 Genopatías más Frecuentes Relacionadas con Talla Baja.....	32

4.9 Enfermedades Sistémicas Asociadas con Talla Baja.	Pág. 33
5.- MATERIAL Y METODO.....	35
6.- RESULTADOS Y ANALISIS.....	37
7.- CONCLUSIONES.....	40
8.- BIBLIOGRAFIA.....	44

**ANÁLISIS DE CASOS DIAGNOSTICADOS COMO TALLA BAJA EN LA  
CONSULTA DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL INFANTIL DE  
MÉXICO " FEDERICO GÓMEZ " 1978 - 1983**

**I. INTRODUCCION**

EL PRESENTE ESTUDIO SE HIZO CON EL FIN DE ANALIZAR LAS CAUSAS Y PECULIARIDADES DE TALLA BAJA, EN LOS NIÑOS CONSULTADOS POR PRIMERA VEZ EN EL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO " FEDERICO GÓMEZ ". EN UN PERÍODO DE 5 AÑOS, DE 1978 A 1983.

SE OBTUVO INFORMACIÓN DEL PORCENTAJE, EDAD Y SEXO DE LOS NIÑOS - CONSULTADOS POR AÑO, E INCIDENCIA DE LAS DIFERENTES CAUSAS DE TALLA BAJA. PRETENDE ESTE ANÁLISIS SER BASE PARA ESTUDIOS POSTERIORES, QUE INVESTIGUEN INDIVIDUALMENTE A GRUPOS DE PACIENTES, DE ACUERDO CON LAS DIFERENTES ETIOLOGÍAS DE TALLA BAJA.

HABLAR DE TALLA BAJA, CONSTITUYE UNA EXCELENTE OPORTUNIDAD PARA HABLAR DE MÚLTIPLES FACTORES QUE DETERMINAN AL CRECIMIENTO Y DESARROLLO. SABEMOS QUE LA TALLA ES UN INDICADOR SENSITIVO DE LA SALUD Y BIENESTAR DEL NIÑO, YA QUE PARA QUE EXISTA ÉSTO DEBE DE HABER UNA INTEGRACIÓN DE EFECTOS POSITIVOS DE LA INDOLE : GENÉTICA, NEUROENDOCRINA Y AMBIENTAL, ASÍ COMO TAMBIÉN DE ESTÍMULOS : FÍSICOS, EMOCIONALES, SOCIALES - Y CULTURALES .

TRATÁNDOSE DE COLECTIVIDADES, LOS FACTORES GENÉTICOS SON DETERMINANTES DE TALLA BAJA, PERO EN COLECTIVIDADES " SUBDESARROLLADAS " - COMO EN MÉXICO Y OTROS PAÍSES DEL MUNDO, LOS FACTORES AMBIENTALES RE-

VISTEN AÚN MÁS IMPORTANCIA. LA SELECCIÓN NATURAL ACTÚA SUMANDO AMBOS FACTORES. EN NUESTRO PAÍS, LA POBLACIÓN RURAL SE HA SOMETIDO POR CENTURIAS A LA ACCIÓN DE FACTORES AMBIENTALES NEGATIVOS, A LOS QUE SOBREVIVEN, LOS SUJETOS DE CRECIMIENTO LENTO, QUE SON LOS ENCARGADOS DE PERPETUAR EL GRUPO.

LA ACCIÓN NEGATIVO DEL AMBIENTE ES IMPORTANTE, PORQUE " EN MATERIA DE CRECIMIENTO FÍSICO, EL TIEMPO PERDIDO NO SE RECUPERA ".(1)

EL DETERIORO DE LA TALLA, AFECTA LA CAPACIDAD DEL TRABAJO FÍSICO, NO SOLO PORQUE SE ACOMPAÑA DE MICROSONIA ELECTIVA, SINO ADEMÁS, PORQUE SIGUINUYE LOS " BRAZOS DE PALANCA", HACIENDO ÉSTO MENOS EFECTIVO EL TRABAJO MECÁNICO DE LOS MIEMBROS, CON RESPECTO AL SEXO MASCULINO; EN LA MUJER SU EFECTO MÁS GRAVE OCURRE POR SER " RESERVORIO BIOLÓGICO ", EN EL PROCESO DE PERPETUACIÓN, A TRAVÉS DE GENERACIONES; CUANDO LA TALLA DE LA MADRE SE VE MUY AFECTADA, LA POSIBILIDAD DE BAJO PESO AL NACER DE SU NIJO AUMENTA, POR EJEMPLO: EN MÉXICO HAY MUCHAS POBLACIONES RURALES, CON ALTA PREVALENCIA DE DESNUTRICIÓN Y TALLA BAJA: 40% DE LOS NIÑOS AL NACER TIENEN TALLA BAJA, Y PESO BAJO -2,500KGS., POR LO QUE LA TALLA BAJA ES UN INDICADOR ÚTIL EN SALUD PÚBLICA Y EPIDEMIOLOGÍA, PARA TOMARSE EN CUENTA, YA QUE EXISTEN NÚMEROS GRUPOS QUE PARECEN " DESNUTRICIÓN CRÓNICA" OBSERVÁNDOSE UN DETERIORO DE LA TALLA SECUNDARIO A ÉSTE PROCESO.

EN NUESTRO PAÍS, NO ES FRECUENTE QUE LA DESNUTRICIÓN LLEGUE A AFECTAR A LOS GRUPOS EN GRADO TAL, QUE LA TALLA SE SÍTE POR DEBAJODE -2.5 DESVIACIONES ESTANDAR DEL PROMEDIO. EN EL HOMBRE LA TALLA MÍNIMA ES DE 155CM., Y EN LA MUJER ES DE 142 CM. L, GRANDO UNA HOMEORRESIS ( ADAPTACIÓN FRENTE A LAS PERSISTENTES AGREGIONES DEL

AMBIENTE ) QUE TIPIFICA A DICHA POBLACIÓN.

"EL NANISMO NUTRICIONAL NO SE HEREDA ,Y EN SUJETOS CON TALLA BAJA ,POR RAZONES AMBIENTALES, HEREDA A SU HIJOS EL LIMITE POTENCIAL GENÉTICO DE CRECIMIENTO ,QUE RECIBIO DE SUS PADRES ; EL CUAL SE VERÁ - MODIFICADO POR EL POTENCIAL GENÉTICO QUE EL OTRO PROGENITOR APORTE A LA NUEVA GENERACIÓN " (!).

LA VALORACIÓN DE LA TALLA BAJA REQUIERE UN COMPLETO CONOCIMIENTO DEL CRECIMIENTO NORMAL, YA QUE EL CRECIMIENTO EN SU EVOLUCIÓN JUEGA UN PAPEL IMPORTANTE EN LA VALORACIÓN DEL NIÑO ,PERMITIENDO UN RECONOCIMIENTO TEMPRANO DEL CRECIMIENTO ANORMAL,EL CUAL PUEDE SER LA PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UNA ENFERMEDAD INSIDIOSA .

## 2. CRECIMIENTO

ES EL RESULTADO DE LA DIVISIÓN Y CRECIMIENTO CELULAR DE LAS DIVERSAS ESTIRPES QUE INTEGRAN LOS TEJIDOS, ÓRGANOS Y SISTEMAS DEL CUERPO .

### 2.1 CRECIMIENTO A NIVEL CELULAR

EN 1962 ENESCO Y LEBLOND (2) DESCRIBIERÓN EL CRECIMIENTO EN RATAS. WINICK Y NOBLE (2) ,EXTENDIERÓN SU TRABAJO Y DEFINIERÓN TRES FASES DE CRECIMIENTO CELULAR : A) HIPERPLASIA , B HIPERPLASIA CON HIPERTROFIA ,C) HIPERTROFIA SOLA ,VER FIG. 1

CHECK Y COOK ( 10) SUGIRIERÓN QUE ESTE CONCEPTO SERÍA ÚTIL EN EL ESTUDIO DEL CR ECIMIENTO HUMANO . CHECK ( 1,2,10) APLICÓ LAS TÉCNICAS ,PARA DEFINIR EL CRECIMIENTO HUMANO A NIVEL DE :TEJIDO — MUSCULAR,ADIPOSO Y NERVIOSO.

### 2.2 VALORACION BIOQUIMICA DEL CRECIMIENTO

LA HIPERPLASIA : ES EL AUMENTO EN EL NÚMERO DE CÉLULAS POR DIVISIÓN Y LA HIPERTROFIA : ES LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS PROTOPLASMÁTICAS DURANTE LAS TRES FASES DE CRECIMIENTO. LA TRANSICIÓN DE UNA FASE A OTRA, DEPENDE DE LA DEACELERACIÓN ,Y FINALMENTE DE LA DECAPARICIÓN DE LA RÉPLICA DE DNA, LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS CONTINÚA DESPUÉS DE QUE CESA LA RÉPLICA DE DNA.

LA VALORACIÓN BIOQUÍMICA SE PUEDE ESTIMAR, CUANTIFICADO EL ACIDO DESOXIRIBONUCLEÍCO ( DNA) DIVIDIENDO ESTA CIFRA,POR UNA CONSTANTE PROPORCIONAL, CON EL INCREMENTO DE CÉLULAS DIPLOÍDES HUMANAS, ESTAS CONSTANTES AUMENTAN DE MANERA PROPORCIONAL CON EL CRECIMIENTO DE LAS CÉLULAS ; YA SEA POR DIVISIÓN O AUMENTO DE TAMAÑO ,POR LO —



Ésto nos permite saber , si el incremento en los tejidos se debe a hiperplasia o hipertrofia o ambas, de acuerdo a los dos períodos de crecimiento en la que se encuentre el tejido ó órgano .

En el período crítico habrá un aumento de volumen por hiperplasia , y en subcrítico el aumento de volumen se deberá a hiperplasia como a hipertrofia (1,2,10) , por ejemplo: el período crítico en el sistema nervioso continúa hasta aproximadamente el primer semestre de la vida (24) es por esto, que factores negativos que intervienen en la fase de crecimiento crítico en la vida intrauterina, suelen afectar el número de células del sistema nervioso central .

### 2.3 FACTORES QUE DETERMINAN EL CRECIMIENTO

Las influencias inhibitorias del crecimiento ,pueden ser: **INTRINSECAS**: cuando se ejerce un control genético sobre la modalidad del crecimiento, para cada una de las estirpes celulares, que integran el organismo, interviniendo las anomalías cromosómicas en la replicación celular , con disminución en el número de células , en varios órganos del cuerpo, aplicándose el término de hipoplasia . **EXTRINSECAS** : El ambiente ,puede ejercer un efecto favorable o - desfavorable sobre el crecimiento, modificándolo por acción de diversas variables. Si el ambiente es adverso el crecimiento se modifica, por ejemplo : en la desnutrición y enfermedades crónicas el patrón de crecimiento celular refleja el tiempo , duración y severidad de la desnutrición .

## 2.4 HORMONAS QUE DETERMINAN EL CRECIMIENTO

EL PATRON DE CRECIMIENTO CELULAR, RECIBE UNA GRAN INFLUENCIA -  
POR TRES HORMONAS CLAVE . VER FIG. 2

**HORMONA DEL CRECIMIENTO :** REGULA LOS INCREMENTOS EN EL NÚMERO  
DE CÉLULAS, POR MEDIO DE LA ACCIÓN DE LA SOMATOSTATINA .

**INSULINA :** COMPLEMENTA LA ACCIÓN DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO,  
PERMITIENDO LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS EN LAS CÉLULAS.

**HORMONAS TIROIDEAS :** SON IMPORTANTES PARA LA MADURACIÓN EQUILIBRADA  
Y MUSCULAR, ASÍ COMO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y EL METABOLISMO BASAL .

**HORMONAS SEXUALES :** QUE ACTÚAN PRINCIPALMENTE EN EL BROTE PUBERAL  
ESTA INFLUENCIA SE VE CLARAMENTE QUE DURANTE LA VIDA Y PRINCIPALMENTE EN EL  
CRECIMIENTO INFANTIL ACTÚAN CADA UNA DE ELLAS EN TIEMPOS DIFERENTES.

## 2.5 CRECIMIENTO COMO FENÓMENO FÍSICO Y BIOLÓGICO

EL CRECIMIENTO ES UN FENÓMENO FÍSICO Y DINÁMICO, QUE ACONTECE EN  
EL TIEMPO Y ESPACIO BIOLÓGICO, POR LO TANTO WETZEL ( 24 ) DESCRIBE AL  
CRECIMIENTO COMO UN FENÓMENO : FÍSICO Y DINÁMICO.

**CINEMÁTICA :** DESDE ESTE PUNTO DE VISTA CABE RECORDAR , QUE EN  
EL TRANSURSO DE LA VIDA HUMANA SE CONSIDERAN TRES ETAPAS :

**A) FORMATIVA** DESDE LA CONCEPCIÓN, HASTA LOS 18 AÑOS, ALCANZANDO  
LA MADUREZ FÍSICA Y BIOLÓGICA. METABOLICAMENTE HABLANDO; ES DE ANABOLISMO.  
REPRESENTA APROXIMADAMENTE LA TERCERA PARTE DE LA VIDA

**B) PRODUCTIVA :** CORRESPONDE A LA EDAD ADULTA, BIOLÓGICAMENTE ES  
EMINENTEMENTE PRODUCTIVA, CON LA FINALIDAD DE LA PERPETUACIÓN DE LA  
ESPECIE. METABOLICAMENTE HAY UN EQUILIBRIO ENTRE ANABOLISMO Y CATABOLISMO.

**SOLISMO. REPRESENTA APROXIMADAMENTE LA MITAD DE LA VIDA.**

**REGRESIVA : A PARTIR DEL CLIMATERIO . METABOLICAMENTE ES DE CATABOLISMO. REPRESENTA LA SEXTA PARTE DE LA VIDA .**

**DESDE EL PUNTO DE VISTA DINÁMICO: SE ESTUDIAN CUATRO CARACTERÍSTICAS DEL CRECIMIENTO .**

**A) VELOCIDAD** ES REFERIDA PARA SEÑALAR LOS LOGROS EN EL CRECIMIENTO: TO, EN FUNCIÓN DEL TIEMPO QUE SE REQUIERE PARA ALCANZARLO . LA VELOCIDAD PUEDE SER RÁPIDA O LENTA, SEGÚN LA EDAD A QUE SE REGISTRE SIGUIENDO - EL PATRON DE CRECIMIENTO NORMAL.

**B) RITMO** SE CARACTERIZA POR SU ALTERNANCIA ENTRE ACCELERACIÓN Y - DEACCELERACIÓN, QUE ES PARTICULAR DE CADA UNO DE LOS TEJIDOS . LA FIG 3 MUESTRA CLARAMENTE LA VELOCIDAD Y RITMO QUE CARACTERIZAN EL CRECIMIENTO DE TRES TEJIDOS : LINFOIDE ,NERVIOSO Y GENITAL COMPARADOS CON EL CRECI- NIENDO GENERAL,QUE SINTETIZA EL AUMENTO DE VOLUMEN DE LOS DIFERENTES - ÓRGANOS Y TEJIDOS CORPORALES , TAMBIÉN SE APRECIAN DOS ESTADIOS DE CRE- CIAMIENTO RÁPIDO , EL PRIMERO : DURANTE LOS CUERPO PRIMEROS AÑOS DE LA - VIDA Y LA ADOLESCENCIA .

**TEJIDO NERVIOSO :** SU VELOCIDAD CONTRASTA CON LA LENTITUD DEL CRE- CIMIENTO QUE SE OBSERVA EN EL TEJIDO GENITAL, MIENTRAS QUE AL CUMPLIR LOS 5 AÑOS DE EDAD EL TEJIDO NERVIOSO HA ALCANZADO EL 90% DE SU CRECI- NIENDO FINAL.

**TEJIDO GONADAL :** PRECISA CRECER TODAVÍA EN UN 90%,CRECIMIENTO QUE LOGRARÁ ENTRE LOS 12 AÑOS Y 20 AÑOS.

**TEJIDO LINFOIDE :** MUESTRA UNA RÁPIDA EVOLUCIÓN,QUE DA LUGAR A UN AUMENTO EQUIVALENTE AL 190% A PARTIR DE LOS 10 Y 12 AÑOS, ESTE TEJIDO SUPRE UN PROCESO INVOLUTIVO,HASTA LOGRAR SU VOLUMEN NORMAL .

## 2.6 CRECIMIENTO NORMAL

LA RAPIDEZ DEL CRECIMIENTO VARIA SEGÚN LA EDAD DE LOS NIÑOS Y EL SEXO. LOS PACIENTES CON PATRÓN DE CRECIMIENTO NORMAL AUMENTAN DE TAMAÑO, DE ACUERDO A LA EDAD Y SEXO. (FIGS. 5, 6 Y 7)

INCREMENTO DE LA TALLA: DEL NACIMIENTO A LOS SEIS MESES DE EDAD LA LONGITUD DEBE AUMENTAR EN LOS NIÑOS 17CM Y EN LAS NIÑAS 16CM, DE LOS 6 MESES A LOS 12 MESES DE EDAD LA LONGITUD DEBE AUMENTAR COMO MÍNIMO 8 CM. EN VARONES Y MUJERES, DEL AÑO A LOS DOS AÑOS DE EDAD LAS MUJERES CRECEN POR LO MENOS 11CM, Y LOS VARONES 10CM. VARONES Y MUJERES DEBEN CRECER 6 CM AL AÑO, DE LOS DOS A LOS CINCO AÑOS DE EDAD. DESPUÉS DE LOS CINCO AÑOS DE EDAD, Y HASTA COMENZAR EL PERÍODO RÁPIDO DE CRECIMIENTO DE LA ADOLESCENCIA, LA RAPIDEZ DEL CRECIMIENTO DEBE SER DE 5CM POR AÑO. UN CRECIMIENTO INFERIOR A 5 CM ES SUBNORMAL EN AMBOS SEXOS.

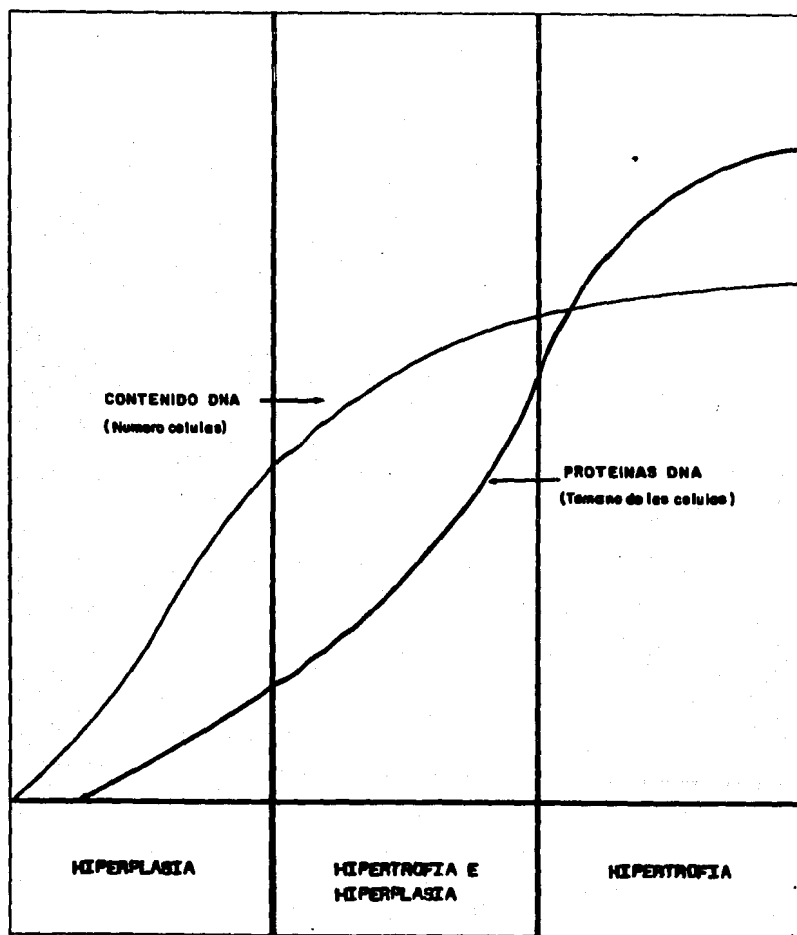
## 2.7 SEGMENTOS CORPORALES

EL CRECER MANTIENE SU PROPIO RITMO; AL NACIMIENTO LA CABEZA OCUPA LA CUARTA PARTE DE LA LONGITUD CORPORAL; EN EL ADULTO OCUPA LA OCTAVA PARTE DEL CUERPO. EN EL RECIEEN NACIDO EL PUNTO MEDIO DE LA LONGITUD DEL CUERPO SE LOCALIZA A NIVEL DE LA CICATRIZ UMBILICAL; EN EL ADULTO ESTÁ A NIVEL DEL BORDE SUPERIOR DE LA SÍNFISIS DEL PÉLVIS.

TRATÁNDOSE DE TALLA BAJA EL SEGMENTO INFERIOR ES EL M<sup>º</sup> SENSIBLE DE AFECTARSE, POR EJEMPLO: LOS PACIENTES DE TALLA BAJA CON TRASTORNOS PRIMARIOS DE LOS HUESOS Y CARTÍLAGOS CON HIPOPITUITARISMO SURABERO TIENEN EXTREMIDADES SUPERIORES COMPARATIVAMENTE CORTAS. EL COCIENTE SEGMENTO SUPERIOR/SEGMENTO INFERIOR ES MAYOR QUE EL CALCULADO, LO -

TRES FASES DE CRECIMIENTO CELULAR EN ORGANOS DEL CUERPO  
PROCESOS DE REPLICACION Y AUMENTO EN TAMAÑO CELULAR.

9



LAS TRES FASES DE CRECIMIENTO CELULAR

Fig. 1

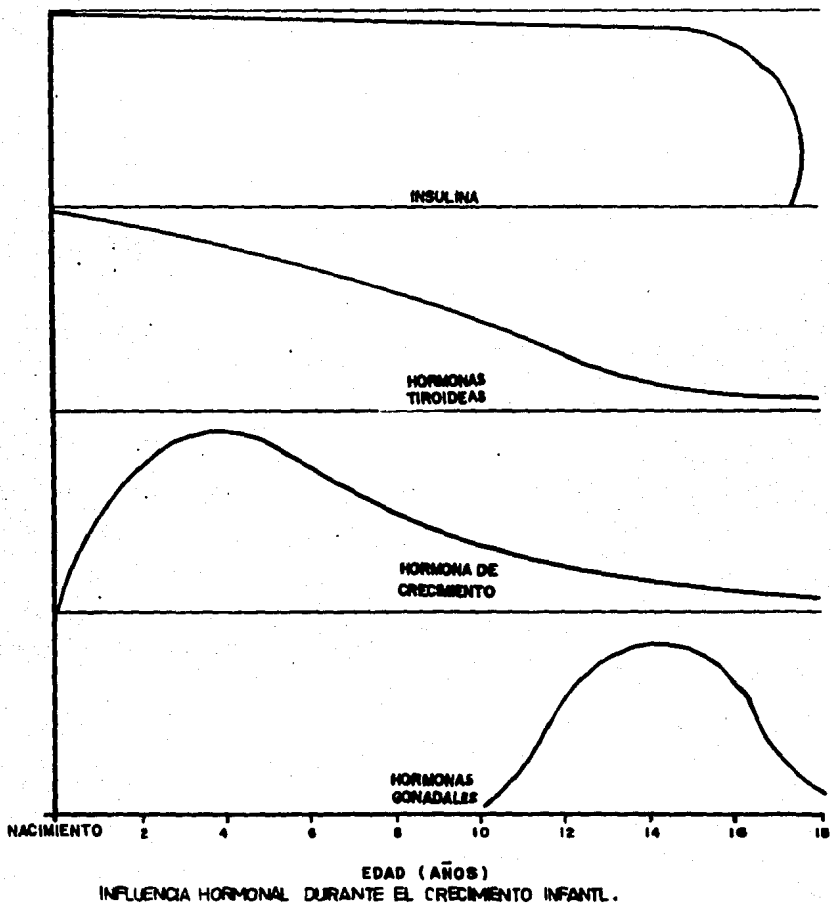
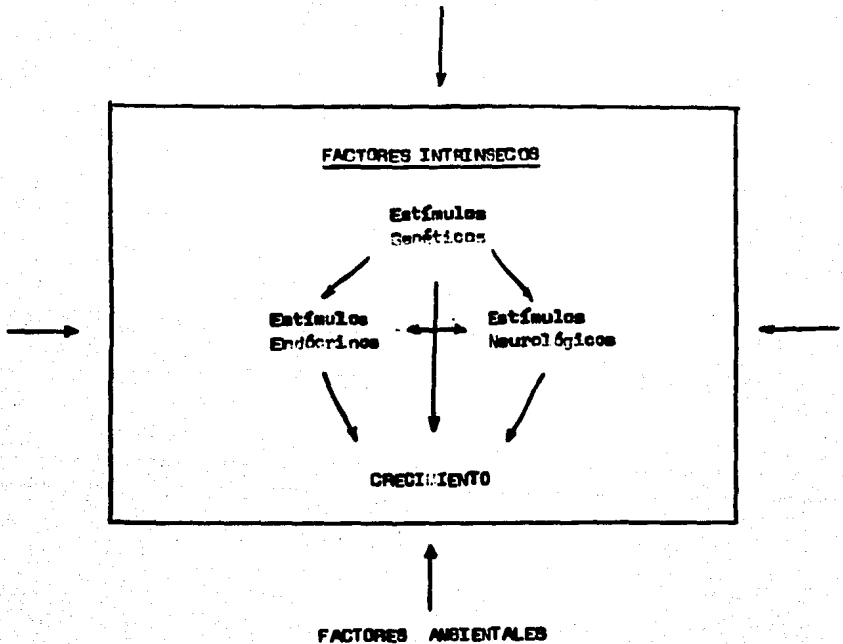


Fig. 2



**FACTORES QUE DETERMINAN EL CRECIMIENTO**

**Fig. 3**

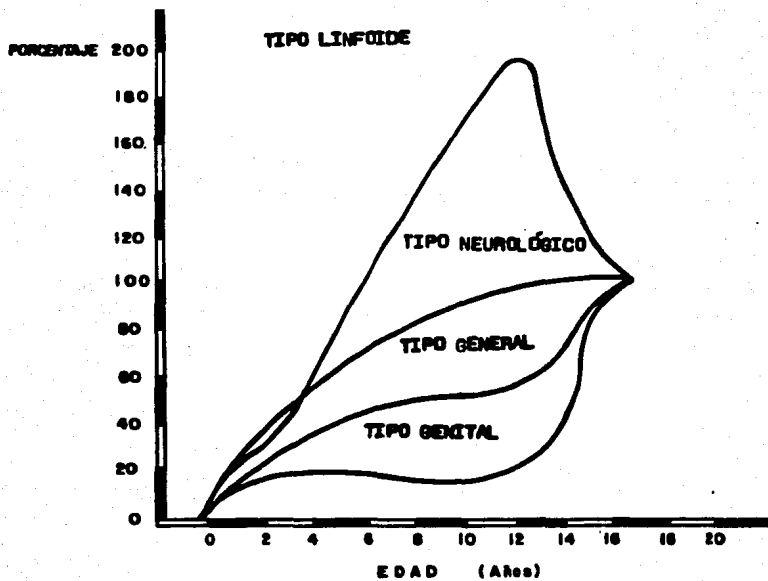


Fig 4 TIPOS DE CRECIMIENTO POSTNATAL DE ALGUNOS TEJIDOS Y CURVA DE CRECIMIENTO CORPORAL

SCAMMON: Minneapolis  
Minnesota 1942



### INCREMENTOS DE ESTATURA ANUALES EN UN NIÑO NORMAL

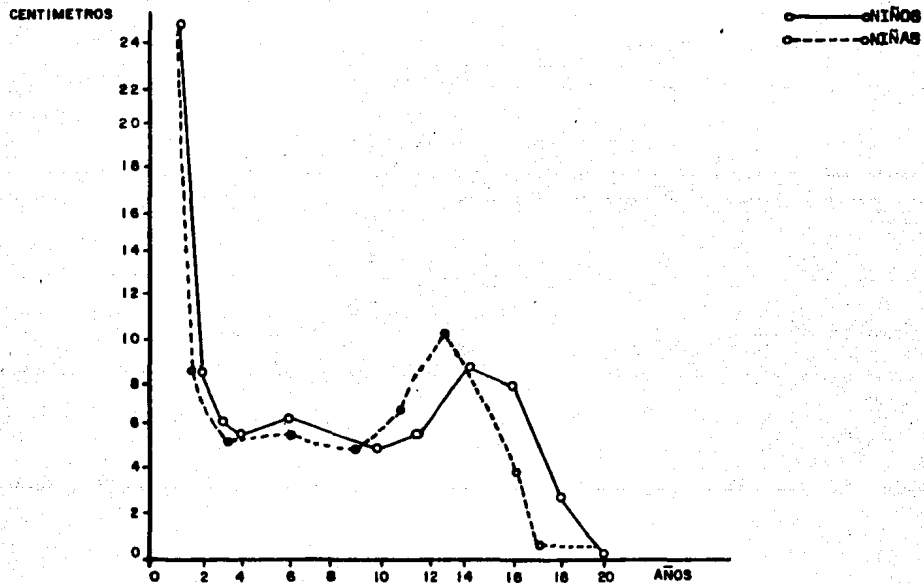


Fig. 5 INCREMENTOS DE ESTATURA ANUALES EN NIÑOS NORMALES DE AMBOS SEXOS.

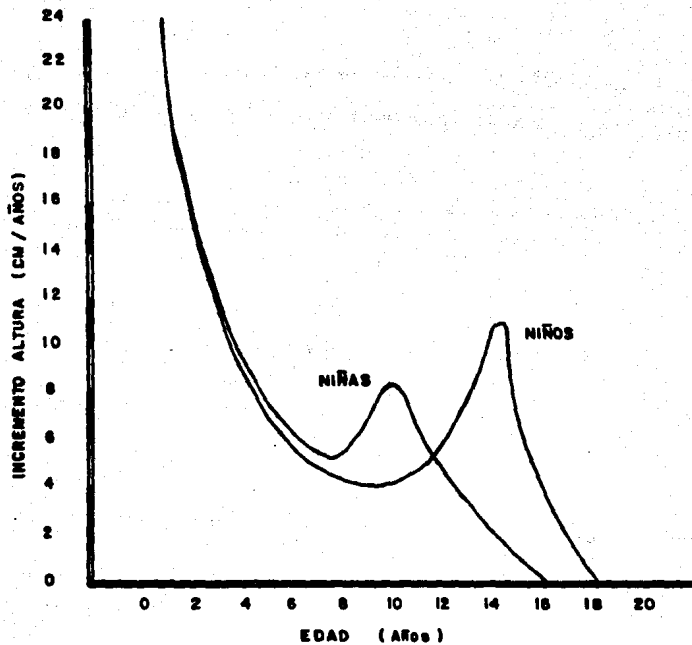


Fig .6

CURVA DE VELOCIDAD DE CRECIMIENTO  
EN RELACION A TALLA NIÑOS Y NIÑAS  
DE 0 A 20 AÑOS

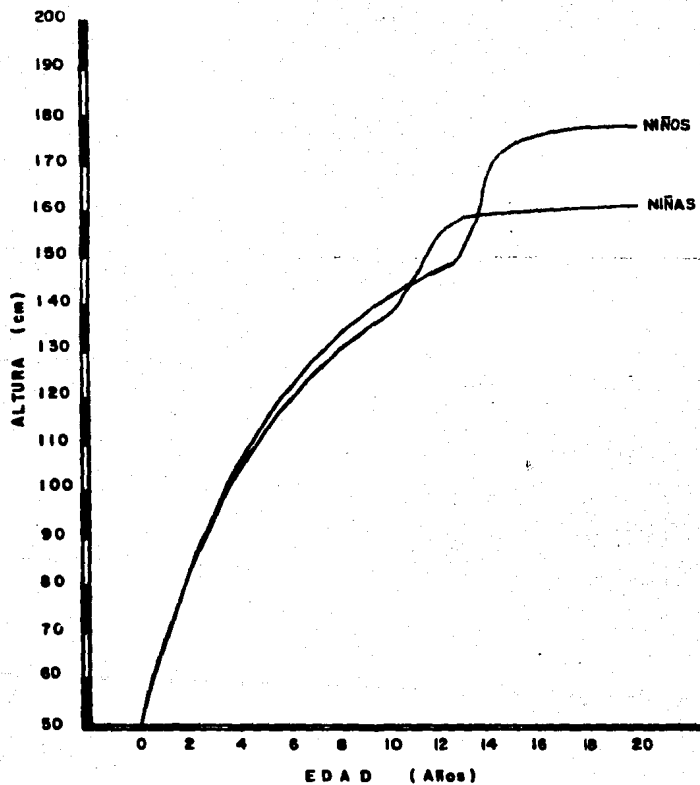


Fig.7

CURVA DE CRECIMIENTO EN RELACION A TALLA  
ALCANZADA EN NIÑOS Y NIÑAS DE 0 A 20 AÑOS

CUAL MANIFIESTA EXTREMIDADES INFERIORES CORTAS. LOS NIÑOS CON DEFICIENCIA DE HORMONA DEL CRECIMIENTO, RETRASO CONSTITUCIONAL Y ADOLESCENCIA, TALLA BAJA FAMILIAR, RETRASO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO Y ENANISMO PSICOSOCIAL TIENEN PROPORCIONES CORPORALES NORMALES.

## 2.8 CALCULOS DEL CRECIMIENTO

EL CONCEPTO DE "CANALIZACIÓN DEL DESARROLLO" EN UNA CURVA DE CRECIMIENTO FUE DESCRITA POR WADDIGLON (2) , Y DISCUTIDO POR PRADER Y COLS, LLEGANDO A UNA CONCLUSIÓN DE QUE ES NECESARIO SU USO PARA DEFINIR LOS PATRONES DE CRECIMIENTO . EN MÉXICO EL DR. RAMOS GALVAN (5) HIZO UN ESTUDIO LONGITUDINAL DE NIÑOS SANOS DE LA CIUDAD DE MÉXICO DESDE EL PRIMER AÑO DE VIDA HASTA LOS 18 AÑOS, OBTENIENDO UNAS - CURVAS DE CRECIMIENTO, LAS CUALES SERÁN TOMADAS EN ESTE ANALISIS COMO REFERENCIA. DESAFORTUNADAMENTE HASTA AHORA LA SOMATOMETRÍA - NO HA SIDO DEBIDAMENTE APROVECHADA, YA QUE ESTAS MEDIDAS PUEDEN DAR UNA INFORMACIÓN DIRECTA O INDIRECTA DEL CRECIMIENTO FÍSICO Y COMPOSICIÓN CORPORAL, SI SE HACE USO DE LA TÉCNICA SOMATOMÉTRICA .

## 3.0 ABORDAJE DEL PACIENTE CON TALLA BAJA

PARA MEDIR EL CRECIMIENTO DE UN NIÑO CON TALLA BAJA Y ENFERMEDAD CRÓNICA, SE DEBERÁN DE SEGUIR LOS SIGUIENTES PASOS PARA IDENTIFICAR ESTOS SUJETOS CON CAUSAS POTENCIALMENTE REVERSIBLES DE SU RETRASO DEL CRECIMIENTO. ES PREFERIBLE EVALUAR A TODO NIÑO, CON - SUSPECHA DE RETRASO DEL CRECIMIENTO, COMO TAMBIÉN A LOS QUE TIENEN APARIENCIA ANORMAL .

LA EVALUACIÓN INICIAL DE TABULARIA, SE ANOTARA EN LAS CURVAS DE CRECIMIENTO, QUE SERA LA BASE PARA SU ESTUDIO PRÓXIMO.

LA CAUSA DE TALLA BAJA PUEDE SER FACILMENTE APARENTE DESDE EL PRINCIPIO DEL ESTUDIO, PERO SE REQUIERE UN DIAGNÓSTICO CONFIRMATIVO Y UNA CUIDADOSA CONSIDERACIÓN DE UNA O MAS POSIBILIDADES.

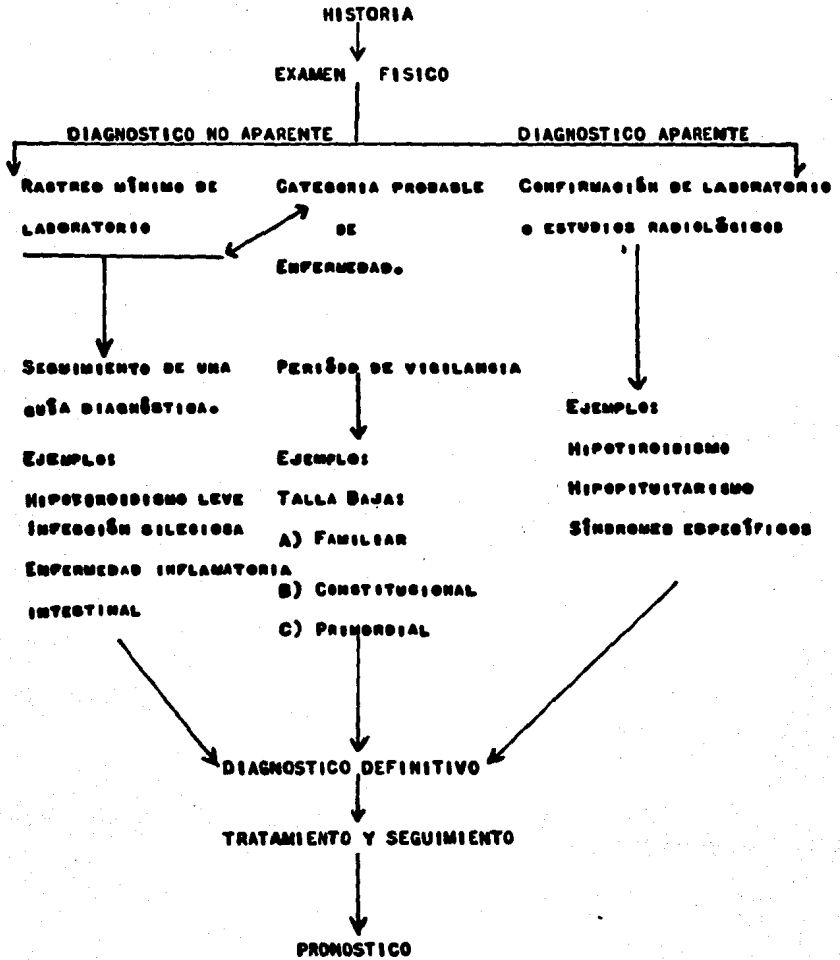
UN PERFIL HISTÓRICO DE EVENTOS ESENCIALES DEL CRECIMIENTO A VECES INDICAN EL DIAGNÓSTICO, EL RETRASO DESDE EL NACIMIENTO PUEDE PRESENTARSE DESDE EL NACIMIENTO, POR ANORMALIDADES INTRAUTERINAS O INHERENTES AL INDIVIDUO, AL MOMENTO DE LA CONCEPCIÓN O DE UN AMBIENTE INTRAUTERINO ANORMAL O BIEN HAN TENIDO UN DESORDEN DURANTE EL PERÍODO CRÍTICO DEL CRECIMIENTO, HISTORIA DE INFECCIONES FRECUENTES, FIEBRE PROLONGADA Y SIGNOS Y SÍNTOMAS REFERIDOS A DEFECTOS ORGÁNICOS O DEFICIENCIA INMUNE, SON CARACTERÍSTICAS COMUNES QUE ACOMPAÑAN AL RETRASO DEL CRECIMIENTO. LAS ENFERMEDADES NEFRÍTICAS Y DISTURBIOS GASTROINTESTINALES, SON ENTIDADES CRÓNICAS QUE FRECUENTEMENTE SE ASOCIAN CON TALLA BAJA Y QUE GENERALMENTE MANIFIESTAN POCOS SIGNOS Y SÍNTOMAS.

LAS VARIACIONES ANORMALES EN EL CRECIMIENTO PUEDEN SUGERIR ENFERMEDAD CRÓNICA.

LA EXPLORACIÓN FÍSICA, PUEDE AYUDAR A UN CORRECTO DIAGNÓSTICO CON UNA CUIDADOSA MEDICIÓN DE LOS SIGNOS VITALES, ELEMENTOS CORPORALES, LOS DATOS ANTROPOMÉTRICOS DEBEN INCLUIRSE EN LOS REGISTROS DE CRECIMIENTO APROPIADOS PARA CADA SEXO, SE USARÁN LOS REGISTROS PARA LA ALTURA ACUMULATIVA, EN SONDE SE VE LA TASA CAMBIANTE DE CRECIMIENTO O FALLA DE ÉSTE.

EL DIAGNÓSTICO DE TALLA BAJA GENERALMENTE SE HACE CON UNA BUE

NA HISTORIA CLÍNICA Y EXÁMEN FÍSICO, LOS EXÁMENES DE LABORATORIO CONFIRMAN LA IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA , SIEMPRE ES NECESARIO OBTENER UN EXÁMEN DE LABORATORIO CONFIRMATIVO . VER DEMOGRAMA PARA LA -- ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA . EN LOS CUADROS SIGUIENTES SE HACE MENCIÓN DE LOS DATOS BÁSICOS EN LA HISTORIA CLÍNICA, EXPLORACIÓN FÍSICA Y EXÁMENES DE LABORATORIO, PARA ABORDAR AL PACIENTE CON TALA BAJA.



**DENDOGRAMA DE ESTRATEGIA DIAGNOSTICA EN EL ABORDAJE DE NIÑOS CON TALLA BAJA**

## HISTORIA CLINICA

### MOTIVO DE CONSULTA: INICIO DEL RETRASO DEL CRECIMIENTO

1. HISTORIA FAMILIAR
  - A) ESTATURA , PATRONES DE CRECIMIENTO, DESARROLLO PUBERAL ABUELOS, PADRES Y HERMANOS.
2. HISTORIA NUTRICIONAL COMPLETA
  - A) APORTE , B) ASIMILACION
3. HISTORIA AMBIENTAL Y SOCIAL
  - A) RESIDENCIA GEOGRAFICA, B) MADURACION EMOCIONAL, C) RELACIONES INTERPERSONALES.
4. ANTECEDENTES PRENATALES
  - A) EMBARAZO : (1, PECCION, INGESTION DE DROGAS, TRAUMATISMOS TORAXIA.
  - B) PARTO: TRAUMAS OBSTETRICOS, FRACTURAS, HEMORRAGIAS INTRA CRANEANAS.
5. CRECIMIENTO : CURVA DE CRECIMIENTO, SI ES QUE EXISTEN MEDIDAS ANTERIORES, DESARROLLO DENTAL Y PUBERAL.
6. HISTORIA DE INFECCIONES SISTEMICAS O PADECIMIENTOS CRONICOS.
7. REVISION DE APARATOS Y SISTEMAS.



## EXPLORACION FISICA

1. SIGNOS VITALES : FC,FR, TENSION ARTERIAL
2. PROPORCIONES CORPORALES: TALLA ,PESO, PERIMETRO CEFALICO, SEÑALES SUPERIOR E INFERIOR.
3. INSPECCION GENERAL : CONDUCTA, COMUNICACION, CARACTERISTICAS FACIALES, ESTADO NUTRICIONAL, RELACION PADRES - NIJO
4. PIEL Y ANEXOS . HUMEDAD, COLOR, LLENADO CAPILAR, TEXTURA, SIMETRIA DEL CUERPO, POSTURA Y MARCHA.  
NÚMERO Y TAMAÑO DE LOS NEVOS, RASH, PELOS, UÑAS, DISTRIBUCIÓN DE GRASA, PIGMENTACIÓN, PRESENCIA Y LOCALIZACIÓN DEL EDEMA, DERMATOGLIPOS PALMARES Y DIGITALES.
5. CABEZA : FORMA Y TAMAÑO.
6. OREJAS: POSICIÓN , CONFIGURACIÓN, ANOMALIAS CONGÉNITAS.
7. OJOS: POSICIÓN, TAMAÑO, ESTRABISMO, ALTERACIONES VISUALES, ANOMALIAS CONGÉNITAS.
8. BOCA: PALADAR HENDIDO, DESARROLLO DENTAL Y CARACTERÍSTICAS DE LOS DIENTES.
9. CUELLO : GROSOR Y BOCIO.
10. TORAX : ANTES Y DESPUÉS DEL EJERCICIO
11. CORAZON: ALTERACION DE LOS RUIDOS CARDIACOS.
12. ABDOMEN : VISCEROMEGALIAS .
13. GENITALES: ANOMALIAS CONGÉNITAS, PRESENCIA Y TAMAÑO DE TESTÍCULOS, VALORACIÓN POR TANNER.

## EXAMENES DE LABORATORIO BASICOS

1. BIOMETRIA HEMATICA COMPLETA
2. VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR
3. EXAMEN GENERAL DE ORINA
4. ELECTROLITOS SERICOS : NA,K,PH,CO<sub>2</sub> .
5. QUIMICA SANGUINEA : UREA, CREATININA Y GLUCOSA.
6. PROTEINAS TOTALES Y ELECTROFORESIS
7. CROMATINA SEXUAL ( EN MUCOSA ORAL , SOLO EN NIÑAS
8. PRUEBAS DE FUNCION TIROIDEA ( T<sub>3</sub>,T<sub>4</sub>,TSH .
9. EDAD OSEA . RADIOGRAFIA POSTERO-ANTERIOR DE MANO Y MUÑECA IZQUIERDA.
10. COPROPARASITOSCOPICO

LOS SIGUIENTES EXÁMENES SE PUEDE INDICAR, PERO NO SON CONSIDERADOS BÁSICOS.

- A. BÚSQUEDA DE CÉLULAS EN HEZ.
- B. CARIOTIPO.
- C. SANGRE Y GRASA EN HEZES.
- D. CA, P, Mg, FOSFATASA ALKALINA, COLESTEROL, BILIRUBINAS, BROMOSULFALEINA.
- E. ELECTROLITOS EN SUDOR.
- F. RADIOGRAFIA DE CRÁNEO.

## CAUSAS DE TALLA BAJA

- I. FAMILIAR ,RACIAL O GENETICA
- II. RETARDO DEL CRECIMIENTO CONSTITUCIONAL Y ADOLESCENCIA
- III. ALTERACIONES ENDOCRINOLÓGICAS
  - A. HIPOFISITISMO
    1. DEFICIENCIA AISLADA DE HORMONA DEL CRECIMIENTO
    2. DEFICIENCIA DE HORMONA DEL CRECIMIENTO CON OTRAS HORMONAS PITUITARIAS
  - B. HIPOTIRROIDISMO
  - C. INSUFICIENCIA ADRENAL
  - D. ENFERMEDAD DE CUSHING ( INCLUYENDO CAUSA IATRÓGENA)
  - E. PRECOCIDAD SEXUAL
  - F. DIABETES MELLITUS
  - G. DIABETES INSÍPIDA
  - H. HIPERALDOSTERONISMO
- IV. PRIMORDIAL
  - A. RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO
    1. INSUFICIENCIA PLACENTARIA
    2. INFECCIÓN INTRAUTERINA
  - B. PRIMORDIAL DE INICIO PREMATURO
    1. PROGERIA ( HUTCHINSON GILFORD )
    2. PROGEROIDE
      - a) WERNER
      - b) COCKEYMOE
  - C. ESTATURA CORTA SIN ANOMALIAS ASOCIADAS
    1. PRIMORDIAL O GENÉTICA
  - D. ESTATURA BAJA CON ANOMALIAS ASOCIADAS
    1. SKEHEL ( DESPROPORCIÓN CRANEO-FACIAL)
    2. LEPRECHAUNISMO
    3. SÍNDROME DE SILVER
    4. SÍNDROME DE BLOOM
    5. SÍNDROME DE CORNELIA DE LANGE
    6. SÍNDROME DE HALLERMAN-STREIFF

V. ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO

A. ALTERACIONES DEL METABOLISMO DEL CA Y P.

1. HIPOFOSFATASIA
2. HIPERCALCEMIA INFANTIL
3. PSEUDOHIPOPARATIRISMO
4. RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO ( RESISTENCIA FAMILIAR A LA VIT. D)
5. PSEUDOHIPOFOSFATEMIA

B. ENFERMEDADES POR ATESORAMIENTO

1. MUCOPOLISACARIDOSIS

- A) MUCOPOLISACARIDOSIS I ( SÍNDROME DE HURLER )
- B) MUCOPOLISACARIDOSIS II ( SÍNDROME DE HUNTER )
- C) MUCOPOLISACARIDOSIS III ( SÍNDROME DE SAN FILIPO )
- D) MUCOPOLISACARIDOSIS IV ( SÍNDROME DE MORQUÍO )
- E) MUCOPOLISACARIDOSIS V ( SÍNDROME DE SCHOER )
- F) MUCOPOLISACARIDOSIS VI ( SÍNDROME DE MORATEUX-LAMY )

2. MUCOLIPIDOSIS

- A) GM I GANGLIOSIDOSIS TIPO I ( GANGLIOSIDOSIS GENERALIZADA )
- B) GM TIPO II
- C) FUCOSIDOSIS
- D) MANOSIDOSIS
- E) SULFIDOSIS JUVENIL TIPO AUSTIN
- F) MUCOLIPIDOSIS I ( LIPOMUCOPOLISACARIDOSIS )
- G) MUCOLIPIDOSIS II ( SÍNDROME DE LEROY, I ENFERMEDAD CELULAR )
- H) MUCOLIPIDOSIS III ( PSEUDOPOLIDISTROFIA )

3. ESFINGOLIPIDOSIS

- A) ENFERMEDAD DE TAY SACHS
- B) ENFERMEDAD DE SANDHOFF
- C) ENFERMEDAD DE NIEMAN PICK
- D) LEUCODISTROFIA METACROMÁTICA
- E) ENFERMEDAD DE GAUCHER

4. ENFERMEDADES POR ATESORAMIENTO DE GLICOGENO

- A) TIPO I
- B) TIPO III
- C) TIPO IV
- D) TIPO VI

### 5. CISTINOSIS

### 6. ENFERMEDAD DE WOLMAN

#### C. AMINOACIDURIA

#### D. DESORDENES EN EL TRANSPORTE EPITELIAL

1. ACIDOSIS TUBULAR RENAL
2. FIBROSIS QUISTICA
3. SINDROME DE BARTTER
4. SINDROME DE CAMACHO
5. DIABETES INSIPIDA RESISTENTE A LA VASOPRESINA

#### E. ACIDEMIAS ORGANICAS Y ACIDURIAS

1. ACIDURIA METILGLÚCICA
2. ACIDURIA ORTICA
3. ACIDURIA PROPIONICA
4. ENFERMEDAD CON URINA EN JARASE DE MAPLE
5. ACIDURIA ISOVALERICA
6. ACIDEMIA BETA HIDROXISOVALERICA
7. ACIDEMIA BUTIRICA

#### F. ANEMIAS METABOLICAS

1. HEMOGLOBINOPATIAS
2. DESORDENES EN LA SINTESIS DE HEMOGLOBINA
3. DEFECTOS ENZIMATICOS DE LOS GLOBULOS ROJOS

#### G. DESORDENES EN EL METABOLISMO MINERAL

1. ENF. DE WILSON
2. SINDROME DE MALA ABSORCION DEL MAGNESIO
3. DEFECTOS EN EL METABOLISMO DEL HIERRO
  - a) HEMOSIDEROSIS PULMONAR
  - b) ANEMIA SIDEROBLASTICA

#### H. DESORDENES INMUNOLOGICOS

1. DESORDENES EN LAS PROTEINAS PLASMATICAS
2. DESORDENES DE LOS GLOBULOS BLANCOS

#### I. MISCELANEA LEISH NYHAN, ACRODERMATITIS, LIPOPROTEINEMIAS, CONSTITUCIONAL ( ENFERMEDADES INSTRINSECAS DE LOS HUESOS

VI.

VII.

#### DEFECTOS CROMOSOMICOS ASOCIADOS CON TALLA BAJA

#### A. AUTOSOMICOS

1. SINDROME DE DOWN
2. SINDROME DE CRI-DU-CHAT

3. TRISOMIA 18
  4. TRISOMIA 13
  5. SÍNDROME DE OJO DE GATO
  6. TRISOMIA C
  7. SÍNDROME DE LOS BRAZOS CORTOS DEL CROMOSOMA 4
  8. SÍNDROME DE DELECCIÓN DE LOS BRAZOS LARGOS DEL CROMOSOMA 18
  9. MONOSOMIA 21 PARCIAL O COMPLETA ( ANTIMONGOLISMO)
- B. CROMOSOMAS SEXUALES**
1. SÍNDROME DE TURNER
  2. PENTA X ( XXXXX)
  3. AUSENCIA, INCOMPETENCIA O DELECCIÓN DE LOS CROMOSOMAS X O Y
    - a) SÍNDROME DE CARACTERÍSTICAS DE TURNER
    - b) SÍNDROME SIN CARACTERÍSTICAS DE TURNER
- VIII. ENFERMEDADES SISTEMICAS CRONICAS, DEFECTOS CONGENITOS Y MALIGNOS**
- A. INFECCIONES CRÓNICAS O INFESTACIONES
  - B. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL
  - C. ENFERMEDAD HEPÁTICA
  - D. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR
  - E. ENFERMEDAD HEMATOLÓGICA
  - F. ENFERMEDAD DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
  - G. ENFERMEDAD PULMONAR.
  - H. ENFERMEDAD RENAL
  - I. DESNUTRICION
    1. DEFICIENCIA DE VITAMINAS
    2. FALTA DE APORTE CALORICO
    3. MALABSORCIÓN INTESTINAL
  - J. MALIGNAS
  - K. ENFERMEDAD DE LA OBLITERACION
- IX. ENANISMO PSICOSOCIAL ( DEPRIVACION MATERNA )**
- X. MISCELANEA .**

**TALLA BAJA : SE DEFINE COMO , AQUELLA QUE ESTA A TRES DESVIACIONES ESTÁNDAR POR DEBAJO DEL PROMEDIO.**

#### **4. FISIOPATOLOGIA DE LAS CAUSAS DE TALLA BAJA MAS FRECUENTES**

##### **4.1 RETARDO CONSTITUCIONAL DEL CRECIMIENTO Y ADOLESCENCIA**

**ESTE TIPO DE TALLA BAJA, ES UNA VARIANTE DE LA EVOLUCIÓN NORMAL , ES LA MÁS FRECUENTE ENCONTRADA, EN LOS PACIENTES VISTOS PARA EVALUACIÓN POR TALLA BAJA, EN ESTADÍSTICAS DE LOS EE.UU. SON GENERALMENTE DEL SEXO MASCULINO ,QUIENES ACUDEN INTERESADOS ACERCA DE SU CRECIMIENTO DURANTE LA ADOLESCENCIA.**

**NACEN CON TALLA Y PESO ADECUADOS PARA SU EDAD GESTACIONAL, USUALMENTE TIENEN UN CRECIMIENTO LENTO DURANTE LOS 3 PRIMEROS AÑOS DE LA VIDA, LA EDAD ÓSEA , GENERALMENTE ESTÁ RETARDADA NO MÁS DE 3 AÑOS. EL BROTE DE LA PUBERTAD ESTA RETARDADO, HAY ANTECEDENTES FAMILIARES DE CRECIMIENTO SEMEJANTE. SE CONFUNDE EL PATRON DE CRECIMIENTO CON PACIENTES CON DÉFICIT DE HORMONA DE CRECIMIENTO, SI NO SE TIENEN DATOS FAMILIARES , POR LA FACIES INMADURA Y LA DISTRIBUCIÓN DE GRASA.**

**EL DESARROLLO DENTAL ESTÁ MODERADAMENTE RETARDADO, LA EDAD ÓSEA ES IGUAL O MENOR QUE LA TALLA PARA SU EDAD. ES MENOS RETARDADA QUE EN LOS NIÑOS CON DÉFICIT DE HORMONA DE CRECIMIENTO Y MÁS RETARDADA QUE EN LOS NIÑOS CON TALLA BAJA PRIMORDIAL. ( 11-17 )**

**4.2 TALLA BAJA PRIMORDIAL ES MUCHO MENOS FRECUENTE QUE LA TALLA BAJA CONSTITUCIONAL DEL CRECIMIENTO Y ADOLESCENCIA, LOS PACIENTES -**

DE ESTE GRUPO, TIENEN TALLA BAJA, PARA LOS ANTECEDENTES RACIALES Y ÉTNICOS, PERO NO PARA LA FAMILIA. EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO EN LA ADOLESCENCIA SON IDENTICOS, QUE LOS DE LA POBLACION GENERAL .

SON PACIENTES CON HISTORIA , DE BAJO PESO AL NACER PARA LA EDAD GESTACIONAL, SE OBSERVA LENTO CRECIMIENTO DESDE LA INFANCIA , EL PATRON DE CRECIMIENTO INDICA LA CAUSA PRENATAL . WILKINS (3) DA EL TÉRMINO DE PRIMORDIAL ( DESDE EL COMIENZO)

LAS CARACTERÍSTICAS INCLUYEN : a) PATRON DE CRECIMIENTO, QUE CORRE PARALELO POR DEBAJO DE LA TERCERA PERSENTILA . b) BROTE DE CRECIMIENTO PUBERAL PROGRESIVO Y NORMAL . c) LA EDAD ÓSEA CORRESPONDE A LA CRONOLÓGICA O ESTÁ LIGERAMENTE RETARDADA. d) LOS PACIENTES TIENEN TALLA ADULTA BAJA.

ETIOLOGIA SE ASOCIA CON INSUFICIENCIA PALCENTARIA O DESNUTRICIÓN IN UTERO, LOS PACIENTES CON ABERRACIONES CROMOSÓMICAS, TIENEN IGUAL PATRON DE CRECIMIENTO, EN ESTOS PACIENTES EL PATRON DE CRECIMIENTO ES INDUDABLEMENTE CARACTERÍSTICO, RESULTADO DE ABERRACIÓN GENÉTICA. NO EXISTEN ANTECEDENTES PRENATALES, EL NIVEL DE HORMONA DEL CRECIMIENTO ES NORMAL O ELEVADO, LOS NIÑOS TIENEN DAÑO MENTAL, QUE ES UNA CARACTERÍSTICA ACOMPAÑANTE . ( 10)

4.3 TALLA BAJA FAMILIAR ( RACIAL O GENETICA) OCURRE COMO UNA CUALIDAD FAMILIAR, DETERMINANTEMENTE GENÉTICA. AMBOS PADRES SON BAJOS DE ESTATURA, PUEDEN NO SER ANORMALES, PARA EL TRONCO FAMILIAR O RAZA .

FISIOPATOLOGIA. ESTOS PACIENTES TIENEN UNA REDUCIDA RESPUESTA METABÓLICA A LA HORMONA DEL CRECIMIENTO, SON PACIENTES PROPORCIONAL-



MENTE BAJOS, DESPUÉS DEL PRIMERO Y SEGUNDO AÑOS DE VIDA, LA VELOCIDAD DE CRECIMIENTO ES LENTA, LA MADURACIÓN ESQUELÉTICA NO ESTÁ RETARDADA. DURANTE LOS 5 Y 10 AÑOS DE VIDA LA TALLA CAÉ POR DEBAJO DE LA TERCERA PERCENTILA. LA PUBERTAD NO ESTA RETRASADA DURANTE EL BROTE DE CRECIMIENTO DE LA ADOLESCENCIA, LA TALLA PUEDE EXTENDERSE HACIA LA TERCERA PERCENTILA.

A MENUDO, SE CLASIFICAN COMO UN TIPO DE TALLA BAJA CONSTITUCIONAL, POR OTRA PARTE LA TALLA BAJA FAMILIAR, ES IGUAL A LA TALLA BAJA PRIMORDIAL Ó GENÉTICA: SE CARACTERIZA Y DIFERENCIA, POR LA HISTORIA DE ANORMALIDADES ESQUELÉTICAS Y BAJO PESO AL NACER.

#### 4.4 RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

OCURRE COMO UNA ANOMALÍA AISLADA EN DIVERSOS ESTADOS, EN LOS CUALES, LA TALLA BAJA GUARDA RELACIÓN CON MUCHAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS, A MENUDO PARTICIPA LA DESNUTRICIÓN MATERNA, INSUFICIENCIA PLACENTARIA, QUE ORIGINA DESNUTRICIÓN DEL FETO Y RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO (10-24).

#### 4.5 ENANISMO PSICOSOCIAL

SE OBSERVA EN NIÑOS CON DESORDENES AMBIENTALES, PARTICULARMENTE EN LA INTERRELACIÓN MADRE-NIJO. PUEDE ASOCIARSE, CON ALTERACIONES EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO PSICOMOTOR (26-27).

EL CRECIMIENTO CARACTERÍSTICO, PUEDE OBSERVARSE CLARAMENTE -- PARALELO AL DE LOS NIÑOS CON DEFICIENCIA DE HORMONA DEL CRECIMIENTO. LA TALLA PARA LA EDAD Y LA EDAD ÓSEA ESTAN IGUALMENTE RETARDADAS. EL DETERIORO DEL DESARROLLO PSICOMOTOR ES COMÚN, Y LOS NIÑOS A

MENUDO MANIFIESTAN DEPRESIÓN EN SU AMBIENTE,, EL CONTRASTE VIVO CON LA SALIDA DE SU AMBIENTE Y AFABLE CONDUCTA FUERA DE SU CASA ES LO QUE LO HACE CARACTERÍSTICO .

HAY DOS TIPO DE ENANISMO PSICOSOCIAL .

**TIPO I** SE ASOCIA CLARAMENTE CON DESNUTRICIÓN, LA CUAL EN EFECTO PUEDE SER UNO DE LOS MAYORES FACTORES QUE BAÑAN AL CRECIMIENTO.

**TIPO II.** NO SE ASOCIA A DESNUTRICIÓN, PUEDE ACOMPAÑARSE DE POLIDIPSIA Y POLIFAGIA. EL TRATAMIENTO ES CORREGIR LOS FACTORES AMBIENTALES , EN OCASIONES ES NECESARIO UN LUGAR ADOPTIVO . ( 10)

#### 4.6 HIPOTIROIDISMO

ES LA ENDOCRINOPATÍA MÁS FRECUENTE ENCONTRADA CON TALLA BAJA CON EXCEPCIÓN DEL CUSHING IATROGÉNICO .

EL GRADO DE DETERIORO EN LA TALLA SE ASOCIA CON LA DEFICIENCIA CON EL TIEMPO CON EL TIEMPO DEL INICIO.

EL CRETINISMO CONGÉNITO, ESTÁ ASOCIADO A RETARDO DEL CRECIMIENTO, SI PERMANECE SIN DIAGNÓSTICO .

EL HIPOTIROIDISMO SUTIL, QUE SIGUE A TIROIDITIS LINFOCÍTICA, PUEDE INTERFERIR SOLAMENTE PARCIALMENTE CON EL CRECIMIENTO. LAS CAUSAS MÁS FRECUENTES DE HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO SON: LA APLASIA O HIPOPLASIA DE LA GLÁNDULA. EL HIPOTIROIDISMO JUVENIL IMPLICA FUNCIÓN TIROIDEA NORMAL EN LA PRIMERA INFANCIA, EL INICIO DE LA ENFERMEDAD GENERALMENTE ES INCIDENTE. RETARDO EN EL CRECIMIENTO Y ALTERACIONES EN LA PERSONALIDAD , PUEDEN SER LOS ÚNICOS SIGNOS, MÁS FRECUENTEMENTE ES SECUNDARIA A TIROIDITIS LINFOCÍTICA CRÓNICA. ERR

RES DEL METABOLISMO TIROIDES , O A HIPOFISITARISMO .

LA EDAD ÓSEA ESTÁ MARCADAMENTE RETARDADA, TIENE PROPORCIONES INFANTILES DE LOS SEGMENTOS : SUPERIOR/ SEGMENTO INFERIOR Y PER SISTE LA CONFIGURACIÓN NASO-ORBITARIA INFANTIL . LA EDAD DENTAL - CORRESPONDE A ESTA MÁS RETARDADA QUE LA TALLA PARA SU EDAD . EN EL HIPOTIRIDISMO SEVERO, HAY CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE CRETINO, EN LAS RADIOGRAFIAS DE HUESOS LARGOS SE ENCUENTRA DISESEMIA HIPOFISARIA . LA EDAD ÓSEA EN EL HIPOTIRIDISMO JUVENIL CORRESPONDE A LA EDAD POR TALLA, NO SE OBSERVA LA CONFIGURACIÓN NASO- ORBITARIA NI HAY DESPROPORCIÓN ESQUELETICA. ( 10 )

#### 4.7 HIPOFISITARISMO Y DEFICIENCIA DE HORMONA DEL CRECIMIENTO

SON CAUSAS RARAS DEL RETARDO DEL CRECIMIENTO, GENERALMENTE SON IDIOPÁTICAS O SECUNDARIAS A ENFERMEDAD DE LA GLÁNDULA PITUITARIA.

EN NIÑOS ES GENERALMENTE SECUNDARIO A TUMORES ; CRANEOFARINGEOMA, AUSENCIA CONGÉNITA DE HIPOFISIS, . INFECCIONES: TUBERCULOSIS MENÍNGEA , TOXOPLASMOSIS, INFATO VASCULAR, ANOMALIAS VASCULARES. TRAUMAS QUIRÚRGICOS, RADIACIONES Y DESNUTRICIÓN .

LA EDAD ÓSEA ESTA GENERALMENTE RETARDADA Y TÍPICAMENTE ES COMPATIBLE CON LA EDAD POR TALLA . LA EDAD DENTAL ESTA RETARDADA CON ERUPCIÓN TARDÍA DE LOS DECIDUOS Y PERMANENTES. (10,25)

#### 4.8 GENOPATIAS MAS FRECUENTES RELACIONADAS CON TALLA BAJA SINDROME DE NOONAN

NOONAN Y ENHNER EN 1963 (27) DESCRIBIERON UN FENOTIPO SIMILAR AL DE TURNER, PRESENTA TANTO EN HOMBRES COMO EN MUJERES, EL SINDROME DE NOONAN, ES PRODUCIDO POR GEN AUTOSOMICO DOMINANTE, CON CARIOTIPO 46 XX, 46 XY. SE ASOCIA A ESTE SINDROME LESIONES CARDIACAS DEL LADO DERECHO ( ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR ), ANOMALIA MENTAL O FALTA DE VISTA Y PTOSIS PALPEBRAL, ESTE SINDROME ES FAMILIAR POR NATURALEZA ( 16 )

#### 4.9 SINDROME DE TURNER

ES LA CAUSA DE TALLA BAJA MAS COMUN, EN LOS FENOTIPOS FEMENINOS, COMO SE DESCRIBIO POR TURNER ( 16 ) LAS CARACTERISTICAS CLINICAS INCLUYEN: CUELLO ALARGADO, CUBITUS VALGUS, TORAX EN CARAPAZON, MANOS PEQUEÑAS, CONFIGURACION NASO-ORBITARIA INMADURA, NEVOS, UNAS ANOMALAS, GRAN INCIDENCIA DE MALFORMACIONES RENALES Y CARDIOVASCULARES: ( COARTACION DE AORTA ) Y EDEMA DE PIES, MAS MARCADO DURANTE LA INFANCIA, ESTOS CARACTERES SON ASOCIADOS CON OVARIOS RUDIMENTARIOS SU CARIOTIPO ES 46,XO, CERCA DE LA MITAD DE LAS PACIENTES CON ESTE SINDROME SON MOSAICISMO, SU PATRON DE CRECIMIENTO ES IGUAL QUE EL DE LOS PACIENTES CON TALLA BAJA PRIMORDIAL, CON DESARROLLO SEXUAL RETARDADO Y OSTEOPOROSIS CARACTERISTICA.

#### 4.9 ENFERMEDADES SISTEMICAS CRONICAS ASOCIADAS CON TALLA BAJA DESNUTRICION

LA DESNUTRICIÓN CRÓNICA RETARDA EL CRECIMIENTO, POR EJEMPLO  
: LA DEFICIENCIA SEVERA DE PROTEÍNAS.

SE ENCUENTRA EL BAJO EL NIVEL DE HORMONA DE CRECIMIENTO Y SE  
OBSERVA BAJOS LOS NIVELES DE SOMATOSTATINA, ESTOS NIVELES -  
VUELVEN A LA NORMALIDAD DESPUÉS DE MEJORAR LAS CONDICIONES -  
DE DESNUTRICIÓN. SE HA OBSERVADO QUE PROBABLEMENTE HAY UN -  
DEFECTO ADQUIRIDO EN LA GENERACIÓN DE SOMATOSTATINA, ASÍ - -  
COMO LA AUSENCIA DE UN SUSTRATO ADECUADO DE CRECIMIENTO.

#### ENFERMEDADES RENALES

LA REDUCCIÓN IMPORTANTE DE LA CAPACIDAD DE CONCENTRACIÓN URIN-  
ARIA Y DESARROLLO DE HIPEROSMOLARIDAD SÉRICA, INTERFIEREN A  
MENUDO CON LA DESNUTRICIÓN, PROBOCANDO DETENCIÓN DEL CRECIMIENTO

EL DETERIORO ANATÓMICO Y FUNCIÓN RENAL, SE ACOMPAÑA IN-  
MEDIATAMENTE DE DETENCIÓN DEL CRECIMIENTO, EN LA FISIOPATOLO-  
GÍA CONCURREN DIVERSAS ALTERACIONES METABÓLICAS, SIENDO LAS MÁS  
FRECUENTES: ACIDOSIS METABÓLICA, ANEMIA, HIPERPARATIREIDISMO -  
SECUNDARIO, DEFICIENCIA DE SÍNTESIS DE 1,25 COLECALCIFEROL Y -  
DESNUTRICIÓN CRÓNICA .

#### PARASITOSIS INTESTINAL ( GIARDIASIS INTESTINAL)

ES UNA PARASITOSIS FRECUENTE EN MÉXICO, AFECTANDO MÁS AL SEXO ♀  
MASCULINO , A LAS EDADES DE LACTANTE Y PREESCOLAR ( 15). SUS MA-  
NIFESTACIONES MÁS SEVERAS, SON LOS CUADROS DE MALA ABSORCIÓN -

(7) COMO LA OBSERVADA EN ENFERMEDAD CELIACA ( 13,14,15), POR SU ADERENCIA A LA MUCOSA INTESTINAL, IMPIDIENDO EL CONTACTO CON LOS NUTRIENTES , FAVORECIENDO UNA MALA ABSORCIÓN.

#### ASMA

ESTE PADECIMIENTO CONDUCE A UN RETRASO EN EL CRECIMIENTO POR SU EVOLUCIÓN CRÓNICA . SE HA REPORTADO Y ARGUMENTADO EL RETRASO EN EL CRECIMIENTO EN NIÑOS ASMÁTICOS SECUNDARIO A TRATAMIENTO CON ESTEROIDES, POR LO CUAL EL RETRASO EN EL CRECIMIENTO SE ATRIBUYE , SIN EMBARGO, LA TALLA BAJA SE OBSERVA EN PACIENTES SIN TRATAMIENTO CON ESTEROIDES.

EL RETRASO EN EL CRECIMIENTO SE ATRIBUYE A UNA ACIDOSIS RESPIRATORIA E HIPOXEMIA, LOS FACTORES EMOCIONALES TAMBIÉN PUEDEN CONTRIBUIR.

## 5. MATERIAL Y METODO

### 5.1 MATERIAL DE ESTUDIO

SE ANALIZARÁN RETROSPECTIVAMENTE LOS EXPDIENTES CLÍNICOS Y RADIOGRÁFICOS, DE LOS PACIENTES QUE CONSULTARON POR PRIMERA VEZ AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO "FERRERIS GÓMEZ", EN UN PERÍODO DE 5 AÑOS 1978 - 1983 .

### 5.2 TAMAÑO DE LA MUESTRA

207 PACIENTES, REFERIDOS DE OTRAS CONSULTAS CON DIAGNÓSTICO DE TALLA BAJA.

### 5.3 ATRIBUTOS DE LA MUESTRA

TODOS LOS PACIENTES CON ESTE DIAGNÓSTICO, SIN IMPORTAR EL SEXO EDAD, ESTADO NUTRICIONAL, ENDOCRINOPATÍA Y OTRAS PATOLOGÍAS CONCOMITANTES CON TALLA BAJA.

### 5.4 DATOS ANTROPOMÉTRICO.

EDAD CRONOLÓGICA, EDAD POR TALLA, EDAD ÓSEA, TALLA INICIAL, TALLA FINAL, SEGMENTOS CORPORALES, PATRÓN DE CUERVA DE CRECIMIENTO, PARA CADA SEXO ( CURVA DE TALLA PARA NIÑOS NORMALES ( MASCULINOS Y FEMENINOS) DEL DR. RAMOS GALVAN ( 5). EN LAS CUÁLES SE LLEVARA EL REGISTRO DE SUS TALLAS EN CONSULTAS POSTERIORES, PARA OBTENER PATRONES DE CRECIMIENTO DE NIÑOS, DE AMBOS SEXOS DE LAS DIFERENTES PATOLOGÍAS ENCONTRADAS.

### 5.5 DATOS CLÍNICOS ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES, TALLA DE LOS PADRES HERMANOS, PESO Y TALLA AL NACIMIENTO, DESARROLLO SEXUAL, ALTERACIONES CONGÉNITAS, ORGÁNICAS, GENÉTICAS Y ÓSEAS.

### 5.6 DATOS DE LABORATORIO Y GABINETE

POR ORDEN DE IMPORTANCIA : PERFIL TIROIDES, CURVA DE HORMONA DE CRECIMIENTO, BIOMETRÍA NEMATICA, ELECTROLITOS, EXAMEN GENERAL DE ORINA,

ORONATINA SEXUAL, CARTOTIPO EN CASO DE GENOPATIA .

RADIOGRAFIA POSTEROANTERIOR DE MANO Y MUÑECA IZQUIERDA

RADIOGRAFIA DE CRANEO.

LAS RADIOGRAFIA DE MANO SE COMPRARON CON EL ATLAS DE EDAD

OSSEA DE GREULICH Y PYLE Y CON EL MÉTODO DE TW TANNER WHITE

HOUSE .

#### 5.7 DISEÑO DEL EXPERIMENTO

TALLA BAJA SE CONSIDERÓ , COMO AQUELLA QUE ESTA A TRES DESVIA  
CIONES ESTÁNDAR POR DEBAJO DE LA MEDIA NORMAL .

A. SE COMPARARON LOS PATRONES DE CRECIMIENTO DE LAS DIVERSAS  
ETIOLOGÍAS.

B. SE INCLUIRÁN TODAS LAS CAUSAS DE TALLA BAJA EN 4 CATEGORIAS  
PRINCIPALES 1. TALLA BAJA CONSTITUCIONAL, 2 TALLA BAJA PRIMORDIAL O  
GENÉTICA, 3 TALLA BAJA PATOLÓGICA, SE CLASIFICARÁ COMO DE CAUSA IN  
DETERMINADA A LOS PACIENTES QUE NO REUNÁN LAS ANTERIORES CONDICIONES  
Y EN EL EXPEDIENTE NO SE ENCUENTREN DATOS PARA CONFIRMAR EL DIAGNOS-  
TICO.

#### 5.8 RECOLECCION DE DATOS

SE RECOGIERÓN LOS DATOS EN HOJAS TABULADAS, DE DONDE SE OBTU-  
VIERÓN LOS DATOS NECESARIOS PARA REPRESENTAR LOS RESULTADOS.



## 6. RESULTADOS Y ANALISIS

EN UN PERIODO DE 5 AÑOS ANALIZADOS, SE OBSERVÓ, QUE DE TODOS LOS NIÑOS QUE SE VEN EL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA POR PRIMERA VEZ, UN 20 % DE ÉSTO CONSULTÓ POR TALLA BAJA. EN COMPARACIÓN CON ESTADÍSTICAS DE EE-UU. SE VEN EN LA CONSULTA APROX. 10 MILLONES DE PACIENTES, DE LO CUALES 1 MILLON TIENE TALLA BAJA CLASIFICADA EN LAS DIVERSAS CATEGORIAS, LOS DEMAS CONSULTARON POR TENER TALLA BAJA, LA CUAL SE DEBEAR TO PATOLOGIA (2)

EL SEXO MASCULINO PREDOMINÓ CON UN TOTAL DE 98 NIÑOS CON (54.2 %) 83 (NIÑAS 45.8 %) TOTAL 181 PACIENTES DE AMBOS SEXOS.

LAS EDADES DE LOS PACIENTES CONSULTADOS POR TALLA BAJA FUE VARIABLE DE 1 A 17 AÑOS, OBSERVÁNDOSE QUE, LAS EDADES A QUE CONSULTAN LOS PACIENTES CON TALLA BAJA COINCIDEN CON LOS BROTES DE CRECIMIENTO NORMALES, POSIBLEMENTE POR LA PREOCUPACIÓN DE QUE NO SE OBSERVO ÉSTE CRECIMIENTO EN ESTOS NIÑOS ( PRIMEROS 5 AÑOS DE VIDA Y LA ADOLESCENCIA).

VER FIG. 10. (24)

ENDOCRINOPATIAS OCUPARON EL PRIMER LUGAR DE CAUSAS DE TALLA BAJA. 9.9 % DE TODOS LOS PACIENTES TENIA HIPOTIROIDISMO, 4.9% DEFICIENCIA DE - HORMONA DEL CRECIMIENTO, 3.3 % PANHIPOPITUITARISMO, 1% DIABETES INSIPIDA VER CUADRO FIG. 12.

EL HIPOTIROIDISMO FUE MÁS FRECUENTE EN EL SEXO FEMENINO CON UN TOTAL DE 18 NIÑAS ( 15.6 %) , 5 NIÑOS ( 5.1 %) CON UNA RELACIÓN DE SEXO 3:1 EN FAVOR DEL SEXO FEMENINO. CON UN DÉFICIT DE TALLA DE 14.5 % EN LOS NIÑOS Y DE UN 18.5 % EN LAS NIÑAS. EN LA LITERATURA REVISADA NO HUBO CORRELACIÓN DE ÉSTOS DATOS ENCONTRADOS.

**PANHIPOPITUITARISMO** Los niños tiene un deficit de talla de un 22.8 % y las niñas 15.9 % con respecto a la talla de niños normales. Deficiencia de hormona del crecimiento se encontro un deficit de talla en los niños de 21.5 % y en las niñas 19.8 % con respecto a niños normales.

**NOONAN** Se encontro un deficit de talla en los niños 12% y en las niñas un 23.2 %. Observandose un deficit de talla en las niñas con -- Síndrome de Noonan, lo que concuerda con lo analizado (46) observan sobre un mayor deterioro en estas pacientes despues de la pubertad en lo que respecta a su crecimiento.

**TURNER** Tienen un deficit en su talla de un 17.2 % en comparación con la talla de niñas normales. (GUISAR J.J.)

Fig. 13

**ENFERMEDADES SISTEMICAS** La desnutrición es la causa más frecuentemente encontrada como causa de talla baja en nuestros pacientes, con un total de 11 pacientes (6 %) del total de pacientes.

El deficit de talla encontrado en estos pacientes : en niños - 11.6 % y en niñas 15.5 % con respecto a la talla de niños normales. TABLAS DEL DR. RAFAEL RAMOS GALVAN ( 5.)

**PARASITOSIS POR GIARDIA LAMBLIA** . Se encontro que 24 pacientes de ambos sexos tienen esta parasitosis ( 13 % ) del total con un total de 16 niños y 8 niñas, en cuanto a estos resultados hay otro analisis de este padecimiento .(15) La parasitosis por Giardia Lamblia causa un cuadro severo de mala absorción intestinal, similar al de enfermedad celíaca, la fisiopatología consiste en impedir la absorción de los nutrientes por adherencia de estos parásitos a la

MUOCHA INTESTINAL, LO CUAL CONLLEVA A UNA DESNUTRICIÓN Y ALTERA  
CIÓN DEL CRECIMIENTO.

ASMA SE ANALIZÓ UN TOTAL DE 11 PACIENTES ( 6 % ) EL DEFICIT  
DE TALLA OBSERVADO EN ESTOS PACIENTES ES DE UN 6.9 % EN NIÑOS Y -  
8.6 % EN NIÑAS.

EN CONCLUSIÓN LOS PACIENTES MÁS AFECTADOS EN SU TALLA CON ENFER-  
MIDAD ENDOCRINA, SON LOS HIPOTIROIDEOS : SEXO FEMENINO, POR LA MAYOR  
FRECUENCIA EN RELACIÓN A OTRAS ENDOCRINOPATÍAS.

LOS PACIENTES CON GENOPATIAS MOONAN Y CROMOSOMOPATÍA TURNER COMPARA-  
DOS, EN RELACIÓN A SEXO SE VE MÁS AFECTADA LA TALLA DE LAS NIÑAS CON MOO-  
NAN, QUE LAS NIÑAS CON TURNER.

LA TALLA DE LOS NIÑOS CON DESNUTRICIÓN, ASMAS Y PARASITOSIS NO ESTA AFEC-  
TADA TAN IMPORTANTEMENTE COMO EN PACIENTES ENDOCRINOLÓGICOS.

DE LA CLASIFICACIÓN POR CATEGORIAS : 55 PACIENTES SE CLASIFICARON  
COMO DE CAUSA PATOLÓGICA ( 30 % ) DEL TOTAL. 46 PACIENTES ( 25 % ) COMO  
DE CAUSA CONSTITUCIONAL, DE CAUSA GENETICA 30 PACIENTES ( 16,5 % )  
Y DE CAUSA FAMILIAR 6 PACIENTES ( 3,3 % ) .

EL NÚMERO DE PACIENTES CLASIFICADOS EN LAS DIFERENTES CATEGORIAS, NO  
CORRESPONDE A LOS OBSERVADO EN OTRAS PARTES DEL MUNDO ( 8 Y 11 ) , PO-  
SIBLEMENTE PORQUE EL GRUPO ANALIZADO SEA MUY PEQUEÑO O PORQUE EN NUESTRA  
POBLACIÓN, LA TALLA BAJA NO SE TOMA EN CUENTA, COMO EL PRIMER SIGNO DE -  
ENFERMEDAD INSIDIOSA, Y SOLO SE DETECTA LA TALLA BAJA CUANDO LA PATOLO-  
GIA CONSOCIADA ES OBVIA .

## 7. CONCLUSIONES

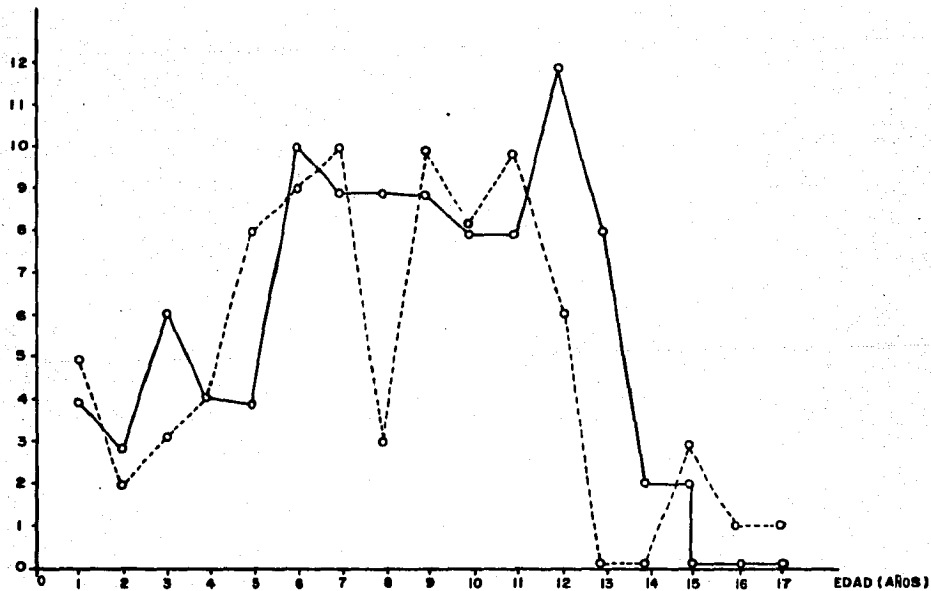
1. LA ESTATURA DE PACIENTES CON DEFICIT DE HORMONA DE CRECIMIENTO, HIPOTIRROIDISMO, PANHIPOTUITARISMO, GONOPATIA COMO NOONAN Y GONOSOPATIAS COMO TURNER, TIENEN UN DEFICIT EN SU ESTATURA QUE VA DEL 15 % AL 23 % .
2. LOS NIÑOS CON TALLA BAJA PATOLOGICA, CAUSADA POR DESETRICION, PARASITOSIS O ASMA, TIENEN UN DEFICIT EN SU TALLA MUY MENOR, SIENDO DE 7% A 12 % .
3. LA EDAD OSEA DE LOS NIÑOS CON HIPOTUITARISMO ESTA MAS AFECTADA, QUE EN CUALQUIER OTRA CAUSA DE TALLA BAJA, INCLUYENDO LA CARENCIA DE HORMONA DEL CRECIMIENTO.

## RESULTADOS

GRAFICA 10

FRECUENCIA Y DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE 181 NIÑOS QUE  
 CONSULTARON POR TALLA BAJA 1978 - 1983 ( 5 años )

Nº DE  
 NIÑOS



**ENDOCRINOPATIAS ASOCIADAS CON TALLA BAJA**

ENDOCRINOPATIA	MASC.	FEM.	TOTAL	%
HIPOTIROIDISMO	5	13	18	9.9 %
DEF. DE HORMONA DEL CRECIMIENTO	3	6	9	4.9 %
PANHIPOUITARISMO	4	2	6	3.2 %
DIABETES INSIPIDA	1	1	2	1.1 %

**Fig. 11**

**ALTERACIONES GENETICAS ASOCIADAS CON TALLA BAJA**

CARDIOPATIAS CONGENITAS	6	1	7	3.8 %
TURNER	-	6	6	3.3 %
NOONAN	4	2	6	3.3 %
DISPLASIAS OASEAS	2	3	5	2.7 %
SILVER RUSSEL	2	1	3	1.6 %
KLIPPEL FEIL	-	1	1	0.5 %
DUBOWITZ	1	-	1	0.5 %
CORNELIA DE LANGE	1	-	1	0.5 %
HALERMAN STREIFF.	-	1	1	0.5 %

**Fig. 12**

**ENFERMEDADES SISTEMICAS CRONICAS ASOCIADAS A**

**TALLA BAJA**

---

<b>ENFERMEDAD</b>	<b>MASC.</b>	<b>FEM.</b>	<b>TOTAL</b>	<b>%</b>
<b>GIARDIASIS INTESTINAL</b>	16	8	24	13.2 %
<b>ASMA</b>	8	3	11	6.0 %
<b>DESMUTRICION</b>	7	3	10	5.5 %
<b>MICROESFERO- CITOSIS HERED.</b>	1	-	1	0.5 %
<b>ANEMIA HEMOLITICA AUTINA.</b>	1	-	1	0.5 %
<b>TUBULOPATIA RENAL</b>	1	-	1	0.5 %

---

**Fig. 13.**



8. **BIBLIOGRAFIA**
1. **RAMOS GALVAN R.:**  
**PESO CORPORAL JUZGADO EN RELACION A LA TALLA ALCANZADA**  
**REV. MEXICANA DE PEDIATRIA ,PAG 209 -2LL,SEPT.,1979.**
2. **HILL DONALD E. FIBER ROBERT , ET AL.:**  
**CHRONIC DISEASE AND SHORT STATURE**  
**POSTGRADUATE MEDICINE : 62 (6) : 103-111,DEC,1977**
3. **FRASIER S DOUBLAS .:**  
**TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO EN NIÑOS**  
**CLINICAS PEDIATRICAS DE NORTE AMERICA PAG .3-16 ,1978.**
4. **GARCIA ALMANSA,PALACIOS MATEOS.:**  
**RETRASO DEL CRECIMIENTO**  
**REV.CLIN .ESP. 11-45,1969.**
5. **RAMOS GALVAN R.:**  
**SOMATOMETRIA PEDIATRICA ,UN ESTUDIO LONGITUDINAL EN NIÑOS DE**  
**LA CIUDAD DE MEXICO.**  
**ARCH. INVST.MED.(MEX) 6,SUP 1 :83,1975.**
6. **RAMOS GALVAN R.:**  
**LOS PATRONES DE NORMALES DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO EN LA**  
**ADOLESCENCIA.**  
**GACETA, MEDICA DE MEX VOL 104 (2) AGO,1972.**
7. **RAMOS GALVAN R.:**  
**EVALUACION DEL CRECIMIENTO**  
**REV,MEX. DE PEDIATRIA PAGO 4 JUL/AGST,1979.**
8. **JAMES M HORNER., ARVIV THOMSON .:**  
**GROWTH DECELERATION PATTERNS IN CHILDREN WITH CONSTITUTIONAL**  
**SHORT STATURE : AN AID TO DIAGNOSIS**  
**PEDIATRICS VOL 62 (4) OCT, 1978.**
9. **CHAVEZ A.,PEREZ HIDALGO,PITELA.:**  
**MAURACION OSEA EN DOS GRUPOS DE NIÑOS CON DIFERENTE ESTADO**  
**DE NUTRICION.**  
**SALUD PUBLICA ,MEX E. V, VOL VI (4) JUL,1964.**
10. **MAGE ,J.W. GOTLIN RW, ET AL**  
**CAUSES AND DIAGNOSIS OF SHORT STATURE**  
**AMERICAN PEDIATRIC SOCIETY,ATLANTIC CITY,N.J.,1969**
11. **MAGE ,J., GOTLIN ,R.W/ ET AL .:**  
**SLEEP -RELATED ,HUMAN GROWTH HORMONE RELEASE .:**  
**CLIN.RES 19:203,1971**
12. **LECHUGA MEDINA MA Y COLS.:**  
**TALLA BAJA Y DIABETES INSIPIDA NEPROGENICA**  
**BOL.MED.HOSP.I,NFANT . VOL XXXVI (5) SEPT ,1979**

13. CROLL A ET AL .: SHORT STATURE AS THE PRIMARY MANIFESTATION OF COELIAC DISEASE. LANCET, SATURDAY 22 NOV, 1980
14. ALMY P THOMAS.: SHORT STATURE AS THE PRIMARY MANIFESTATION OF COELIAC DISEASE. LANCET, FEB. 14, 1981
15. GUIBAR VAZQUEZ J.J.: PERFIL SOMATOMETRICO DE PACIENTES FEMENINOS CON SINDROME DE TURNER Y MASHOUNIS Y FEMENINOS CON EL SINDROME DE NOONAN. BOL.MED.HOSP. INFANT MEX VOL 40 (7) JUL , 1983
16. GAROFA NELGAR Y COLS. GIARDIASIS INTESTINAL BOL.MED.HOSP. INFANT MEX. VOL 40 (7) JUL 1983.
17. L. RIMONIN S.: SHORT STATURE, PART II. THE JOURNAL OF PEDIATRICS VOL 92(5) MAY, 1978.
18. RAITI SALVATORE .: ENDOCRINE CAUSES OF SHORT STATURE POSTGRADUATE MEDICINE VOL 62 (6) DEC, 1977
19. FERGUSON A., MURRAY A.B., Y COLS.: SHORT STATURE AND DELAYED SKELETAL MATURATION IN CHILDREN WITH ALLERGIC DISEASE. J. ALLERGY CLIN IMMUNOLOGY 69:461, 1982
20. LAMY KA., ET AL CAUSES OF SHORT STATURE THE LANCET, JAN 82, 1974
21. KELYS DREW BRAND Rod. FLIPENITZ FIMA.: GROWTH FAILURE AND GASTROINTESTINAL DISEASE PEDIATRIC GASTROENTEROLOGY , MARCH 27, 1982.
22. VEGA FRANCIS L.: TEMAS COTIDIANOS SOBRE LA ALIMENTACION Y NUTRICION EN LA INFANCIA. ED. MED. DEL HOSP. INFANT MEX 2-25, 1982.
23. GRULICH W.W., AND PULE , S1 .: RADIOGRAPHIC ATLAS OF SKELETAL DEVELOPMENT OF THE HAND AND WRIST , PRESS AND LONDON , OXFORD UNIVERSITY , PRESS, 1959
24. TENNER , WITHOUSE , MARSHALL HEALY , GOLDSTEIN ASSESSMENT OF ADULT HEIGHT ( TW2 METHOD. )