

## ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

## Enfoque del paciente con talla baja o con trastornos del crecimiento

DRA. ANDREINA CATTANI ORTEGA  
Profesor Auxiliar de Pediatría  
Departamento de Pediatría

DRA. MARGARITA JULLIAN POPE  
Instructor de Pediatría  
Departamento de Pediatría

El retraso de crecimiento es un problema médico frecuente, ya que representa alrededor del 50% de las consultas endocrinológicas de niños y adolescentes. Sin embargo, sólo un pequeño porcentaje de éstos presenta una enfermedad al ser evaluados en el contexto familiar o de su grupo étnico.

### DEFINICIONES

Se considera que un paciente tiene talla baja cuando su relación talla/edad está dos desviaciones estándar (DS) bajo el promedio poblacional esperado para su edad y sexo, o por debajo del percentil tres. El 80% de una población de niños cuya talla está entre -2 y -3 DS corresponde a una variante normal (talla baja familiar o constitucional). En cambio, la mayoría de los que están bajo 3 DS tiene una talla baja patológica. Este retraso de crecimiento grave, con talla 3 DS bajo el promedio, se denomina enanismo.

Existe un retraso de crecimiento cuando la velocidad de crecimiento, medida durante un periodo de observación de 6 a 12 meses, está 2 DS bajo el promedio. Entre los 4-10 años, debe considerarse anormal un crecimiento menor de 4,5 cm/año.

Según el momento de aparición del retraso, éste se puede clasificar en retraso intrauterino o postnatal.

### RETRASO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

Se define como retraso de crecimiento intrauterino (RCIU) a la condición patológica caracterizada por recién nacidos con un peso o talla 2 DS bajo el promedio para su edad gestacional. En el caso de los nacidos de término, un peso < 2.500 g y talla menor de 47 cm se considera patológica.

El RCIU se debe a un grupo heterogéneo de desórdenes, que se encuentran enumerados en la Tabla 1. En un porcentaje importante de los casos no se logra precisar la etiología.

TABLA 1

### CAUSAS DE RETRASO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO

#### Causas fetales

1. Alteraciones cromosómicas y anomalías genéticas
  - Aneuploidia autosómica: Trisomías 13, 18, 21, etcétera
  - Aneuploidia cromosomas sexuales XO y variantes Turner
  - Síndromes genéticos con falla primaria del crecimiento (Silver Russel, Seckel, Hallerman-Streiff, condrodisplasias, etcétera)
2. Malformaciones congénitas
3. Injurias: radiaciones, traumatismos
4. Infecciones: TORCH (citomegalovirus-toxoplasmosis, rubéola, lúes), SIDA

#### Causas placentarias

1. Implantación anormal
2. Alteraciones vasculares: infarto, hemangiomas, envejecimiento prematuro

#### Causas maternas

1. Desnutrición grave
2. Malformaciones uterinas: fibromas, útero bífido
3. Alteraciones vasculares: hipertensión arterial, preeclampsia, diabetes mellitus descompensada
4. Ingestión de drogas: alcohol, tabaco, hidantoína, narcóticos, warfarínicos, etcétera.

TABLA 2

**CAUSAS DE RETRASO DE TALLA POSTNATAL**

Variantes normales	Talla baja familiar Talla baja constitucional
Causas ambientales	Desnutrición Deprivación psicosocial
Enfermedades sistémicas no endocrinas	Respiratorias, renales, digestivas, cardíacas, hematológicas, metabólicas, neurológicas
Enfermedades endocrinas	Déficit de hormona tiroidea Déficit de hormona de crecimiento Exceso de glucocorticoides
Genéticas	Síndrome de Turner Enfermedades constitucionales óseas

En el retraso de crecimiento intrauterino secundario a desnutrición, los órganos del feto se afectan de diferente forma, existiendo un mayor y más frecuente compromiso de algunos órganos como el hígado y timo, no así del cerebro, que se altera sólo en desnutriciones graves y prolongadas. Por lo tanto, niños con retraso intrauterino proporcionado, con compromiso de circunferencia craneana similar al de peso y talla, serían producto de un embarazo con alguna patología que actuó en forma más intensa y prolongada que en aquellos niños que presentan compromiso sólo de peso y talla.

El retraso de crecimiento puede ser un hecho aislado o bien formar parte de un síndrome específico (Seckel, Hallerman-Streif, Silver, etcétera), en cuyo caso los estigmas genéticos o las malformaciones orientan al diagnóstico. Las infecciones por rubéola y citomegalovirus también comprometen el crecimiento, además de producir diversas malformaciones.

El pronóstico de la talla final en los retrasos de crecimiento intrauterino es incierto, ya que depende de la etiología y de la intensidad y momento de la gestación en que ésta actuó.

**RETTRASO DE TALLA POSTNATAL**

Las principales causas de retraso en este periodo se encuentran enumeradas en la Tabla 2 y en la Figura 1. Dentro de los retrasos de crecimiento postnatal con segmentos corporales proporcionados están las variantes normales, las enfermedades sistémicas no endocrinas

nas y las alteraciones hormonales, siendo las dos primeras los cuadros más frecuentes. A continuación analizaremos brevemente las principales etiologías.

**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 en los dos primeros años de vida, continuando posteriormente su crecimiento con velocidad normal por un canal situado por debajo de -2 DS, paralelamente a la curva normal. La talla y la edad ósea se atrasan proporcionalmente entre 2 y 4 años. El inicio puberal es más tardío que el de sus pares, logrando una talla final normal y de acuerdo a su carga genética. Puede o no existir el antecedente de retardo del desarrollo puberal en los padres u otros familiares cercanos. Habitualmente no requieren tratamiento, puesto que el pronóstico de talla es normal, a menos que presenten conflictos emocionales importantes por su talla baja y que no respondan a la terapia psicológica.

**Retraso de talla familiar**

Es probablemente la causa más común de talla baja. Estos niños son pequeños porque su carga genética así lo determina. Su talla de nacimiento es normal o baja, desaceleran su crecimiento en los primeros años de vida, para continuar posteriormente con velocidad normal baja, creciendo por un canal entre 2 DS y 3 DS por debajo de la mediana. La edad ósea es concordante con la edad cronológica y sobrepasa la edad de talla, definida como la edad a la cual el promedio de los niños normales alcanza la talla del sujeto en estudio. La pubertad se inicia a la edad habitual y la talla final es baja, pero concordante con la carga genética familiar. Toda la evaluación de laboratorio es normal.

**TABLA 3  
CUADRO RESUMEN SOBRE  
CARACTERÍSTICAS DE  
VARIANTES NORMALES**

	TALLA BAJA	
	Familiar	Constitucional
Antecedentes familiares talla baja	(+)	(-)
retardo inicio puberal	(-)	(+)
Talla de nacimiento	Normal o baja	Normal
Velocidad de crecimiento		
0 a 2 años	Lenta	Lenta
> 2 años	Normal	Normal
Relación de segmentos	Normal	Normal
Edad ósea	EO = EC	EO = ET < EC
Edad inicio puberal	Normal	Retardada
Talla final	Baja	Normal

EO: Edad ósea  
EC: Edad cronológica  
ET: Edad talla (edad a la cual el promedio de los niños normales alcanza la talla del sujeto en estudio).

No se ha encontrado tratamiento que modifique su talla final. En la Tabla 3 se analizan las características de los retrasos constitucional y familiar.

### Deprivación psicosocial

Este cuadro fue inicialmente descrito en niños internados en hogares institucionales u orfanatos, que presentaban un grave retardo de crecimiento a pesar de tener un aporte nutricional adecuado y ninguna causa orgánica pesquisable. Su evaluación endocrina demostró ausencia de reserva hipofisiaria para hGH y ACTH y niveles bajos de somatomedinas (Sm), situación que se revertía al trasladarlos a un ambiente acogedor. Se ha planteado la existencia de un mecanismo psicoendocrino, que involucra corteza, hipotálamo e hipófisis.

En general, se presenta en niños mayores de tres años con talla baja y crecimiento subnormal. La historia de deprivación es difícil de obtener y se debe buscar en niños insertos en ambientes familiares privados de afecto, con padres alcohólicos, drogadictos o con enfermedades psiquiátricas, observándose con mayor frecuencia en estratos sociales bajos. Los niños habitualmente presentan alteraciones del sueño (insomnio, deambulación nocturna), alteraciones en la conducta alimentaria tales como anorexia, bulimia, pica, ingestión de comida de la basura o agua del baño. Si se sospecha el diagnóstico, deben buscarse en forma dirigida evidencias del maltrato físico que suele acompañarlo. El diagnóstico habitualmente es por descarte y muchas veces la evolución clínica favorable que presentan estos pacientes cuando se hospitalizan para descartar causas orgánicas, apoya esta etiología. No siempre se demuestra una falla hipofisiaria.

El tratamiento es difícil, requiriendo la participación de un equipo multidisciplinario que incluya pediatra, psiquiatra, asistente social, nutricionista, etcétera.

### Desnutrición

A nivel mundial, la desnutrición es lejos la causa más común de retraso de crecimiento, pues dos tercios de la población mundial está subnutrida. La falta de nutrientes también puede ser provocada por

restricción voluntaria (atletas, bailarinas de ballet), por cuadros psiquiátricos (anorexia nerviosa) o por anorexia secundaria a enfermedades crónicas.

En el caso de desnutrición proteica grave (Kwashiorkor), la hGH se encuentra elevada y bajos los niveles de Sm, situación que se revierte después del aporte de nutrientes. En la desnutrición calórico-proteica se han encontrado niveles normales o bajos de hGH.

Asociado a la desnutrición calórico-proteica puede existir un déficit de micronutrientes, como vitaminas, zinc, hierro, entre otros. En relación a la carencia de zinc, no sólo se ha descrito retraso del crecimiento pondoestatural, sino también hipogonadismo. Este déficit debe sospecharse en pacientes con malabsorción, con acrodermatitis enteropática o en aquellos niños que tienen una dieta rica en fosfatos y fitatos que impiden su absorción.

### 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, con una relación peso/talla disminuida y edad ósea atrasada con respecto a la cronológica. Algunas de estas enfermedades son analizadas con mayor detalle en artículos separados. En esta sección daremos una breve visión global del problema.

**Enfermedades intestinales.** La enfermedad celíaca, otros síndromes de malabsorción y las enfermedades inflamatorias crónicas producen un grave retardo del crecimiento. Las primeras a través de pérdidas fecales y las segundas principalmente por anorexia. No siempre existe historia de diarrea, debiendo descartarse estas enfermedades en el estudio de los niños con talla baja, especialmente si se acompaña de retraso de edad ósea importante.

Otras enfermedades que pueden interferir en la absorción intestinal son parasitosis masivas, especialmente giardiasis. Las enfermedades

hepáticas crónicas, tales como cirrosis e ictericias colestásicas, también producen retraso del crecimiento.

**Enfermedades cardíacas.** Entre éstas destacan las cardiopatías congénitas cianóticas y las con cortocircuito de izquierda a derecha con hipertensión pulmonar. El mecanismo por el cual se afecta el crecimiento es probablemente multifactorial, incluyendo hipoxia tisular, aumento del gasto energético, disminución de ingesta, infecciones respiratorias frecuentes, etcétera.

**Enfermedades respiratorias.** Dentro de las enfermedades respiratorias, las con obstrucción bronquial crónica, especialmente cuando requieren de terapia corticoidal, son causa importante de frenación del crecimiento. Otra enfermedad que debe descartarse es la fibrosis quística, que compromete el crecimiento pondoestatural no sólo a través del compromiso bronquial, especialmente por bronquiectasias, sino también por la malabsorción secundaria a insuficiencia pancreática.

**Nefropatías crónicas.** Producen trastornos del crecimiento a través de diversos mecanismos:

- Defectos de concentración (diabetes insípida nefrogénica).
- Acidosis tubular renal: no hay correlación entre el grado de acidosis y la gravedad del retraso; acidosis leves o parcialmente compensadas pueden provocar intensos retrasos del crecimiento, especialmente si se acompañan de pérdidas de bases,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$ .
- Nefropatías con alteraciones del metabolismo del calcio y fósforo (diabetes fosfatásica, síndrome de Fanconi).
- Síndrome de Bartter.
- Insuficiencia renal.

Por lo tanto, en todo niño con retraso del crecimiento deben realizarse exámenes orientados a descartar dichas enfermedades.

**Infecciones crónicas.** En países subdesarrollados, las infecciones crónicas, especialmente la tuberculosis y las parasitosis, aún son una causa importante de retardo de crecimiento.

**Anemias.** Las ferroprivas, hipoplásicas (tipo Fanconi), hemolíticas (talasemia), actuarían a través de hipoxia tisular crónica. Además, el hierro participa en diversos procesos enzimáticos que inciden en forma directa en el crecimiento tisular.

#### Enfermedades constitucionales óseas

Este concepto involucra todas las enfermedades que comprometen el crecimiento y desarrollo de los huesos o cartílagos (osteochondrodismplasias, disostosis, etcétera), además de todas las alteraciones cromosómicas que producen una alteración primaria del metabolismo del calcio, fósforo (raquitismo) y de carbohidratos complejos (mucopolisacáridosis).

La mayoría de las displasias esqueléticas tienen malformaciones óseas evidentes, aunque formas moderadas pueden sospecharse sólo por alteración de la proporción de los segmentos corporales o anomalía en el metabolismo calcio-fósforo.

La relación entre los segmentos corporales varía según la enfermedad, existiendo algunas displasias que comprometen preferentemente las extremidades (acondroplasia), mientras que otras afectan tronco y extremidades (mucopolisacáridosis, displasia condroectodérmica, etcétera). Cuando se sospecha alguna de estas enfermedades, el estudio radiológico de huesos largos y columna ayuda al diagnóstico.

#### Retraso de talla de causa endocrina

Son poco frecuentes, representando entre un 5% a 20% de todos los casos de retraso de crecimiento.

**Déficit de hormona del crecimiento (hGH).** Esta enfermedad se presenta más comúnmente en varones que en niñas (4:1). Representa un grupo heterogéneo de desórdenes secundarios a defectos congénitos o adquiridos de la secreción o acción de la hGH (Tabla 4). Las formas adquiridas presentan a menudo otros déficit asociados, especialmente diabetes insípida.

La mayoría de los defectos congénitos se debe a falla hipotalámica y son esporádicos, aunque se han descrito casos autosómicos recesivos o recesivos ligados al cromosoma X. La prevalencia del déficit idiopático es incierta, ya que los valores en la literatura varían desde 1 en 30.000 a 1 en 5.000 niños. Aproximadamente el 65% de ellos tienen antecedentes de complicaciones de la gestación o perinatales.

El déficit de hGH se debe sospechar en niños con retraso de talla proporcionada, velocidad de crecimiento disminuida, con sobrepeso para la talla, con distribución troncal de la grasa, especialmente sobre pectorales y abdomen, facies característica sólo si el déficit se presenta desde los primeros meses de vida (frente amplia, abombada, macizo facial poco desarrollado, nariz cóncava, mejillas redondeadas, mentón poco desarrollado y voz aguda). Pueden tener defectos de la línea media facial, tales como labio leporino, incisivo único, úvula bifida, etcétera. Los varones habitualmente presentan micropene. La hipoglicemia se presenta frecuentemente en los déficit combinados de hGH y ACTH. El desarrollo intelectual es habitualmente normal, salvo en los casos que han presentado hipoglicemias graves en edades tempranas.

La pubertad está siempre retrasada, aun en los déficit aislados de hGH, y se inicia cuando la edad ósea alcanza los 12-13 años en el varón y 10,5 a 11 años en la mujer. La edad ósea es cercana a la edad estatural, salvo en los hipopituitarismos, en que está más retardada.

TABLA 4

#### CLASIFICACION DEL DEFICIT DE hGH

##### Falla secundaria a desorden hipotalámico

- Idiopático: panhipopituitarismo, déficit aislado de hGH
- Post infeccioso (meningitis, encefalitis)
- Histiocitosis
- Tumor hipotalámico: craneofaringeoma, hamartoma, neurofibroma
- Deprivación psicosocial

##### Falla primaria hipofisaria

- Síndromes genéticos: aplasia o hipoplasia hipofisaria, panhipopituitarismo familiar, déficit aislado de hGH
- Tumores intraselares, adenomas, craneofaringeomas
- Destrucción no tumoral: trauma, infección, irradiación del SNC

##### Resistencia periférica a hGH:

- Enanismo de Laron
- hGH biológicamente inactiva
- Desnutrición calórico-proteica.

El déficit adquirido de hGH se debe sospechar en cualquier niño con velocidad de crecimiento disminuida, especialmente con una relación peso/talla normal o aumentada.

Antes de efectuar el estudio de secreción de hGH debe descartarse hipotiroidismo e investigar deprivación psicosocial, ya que ambos cuadros disminuyen la respuesta de hGH a los estímulos. El diagnóstico se confirma al obtener una respuesta deficiente de hGH,  $< 10$  ng/ml, a dos pruebas de estímulo: hipoglicemia insulínica, clonidina, L-Dopa, arginina. Los pacientes en edad peripuberal, mayores de 8 años, deben recibir, desde 48 horas antes del examen, una dosis diaria de 20  $\mu$ g de etinilestradiol, independientemente de su sexo. En todo paciente con déficit demostrado de hGH se debe evaluar el resto de su función hipofisiaria y descartar una causa orgánica, a través de estudios neuro-oftalmológico, radiográfico (TAC) o resonancia nuclear magnética. La medición de Sm ayuda a confirmar el diagnóstico, debido a que está baja cuando hay déficit de hGH, y sirve como pronóstico de respuesta a la administración de hGH exógena. El tratamiento de sustitución con hGH sintética y su seguimiento deben hacerse bajo la supervisión de un centro especializado.

**Déficit de hormonas tiroideas.** El hipotiroidismo produce un grave retardo del crecimiento y desarrollo óseo y neurológico; este último se compromete en forma generalmente irreversible si el trastorno se presenta antes de los dos años de edad y no se detecta y corrige precozmente.

La forma congénita, que tiene talla normal al nacer, es una causa frecuente de retraso de crecimiento en la infancia en los países en que no existe la pesquisa neonatal. En el hipotiroidismo adquirido, el primer signo notorio es la frenación del crecimiento, pudiendo pasar inadvertidos los otros síntomas de hipofunción, como constipación, intolerancia al frío, piel seca, etcétera. El mecanismo por el cual el hipotiroidismo frena el crecimiento es poco conocido, aunque se ha demostrado que la respuesta de la hGH a los estímulos está disminuida, los niveles de Sm están bajos y a nivel del cartílago existe una respuesta subóptima a la Sm.

Este diagnóstico se debe plantear en todo niño que tenga una velocidad de crecimiento inadecuada, con retardo de edad ósea incluso mayor que el compromiso de la talla, pudiendo o no presentar otros síntomas de hipofunción tiroidea. Si el hipotiroidismo es de larga evolución produce un retraso de talla desproporcionado, por mayor compromiso de extremidades (SS/SI mayor que lo esperado para la edad).

El diagnóstico se confirma midiendo T4 y TSH. El hallazgo de T4 baja con aumento de TSH confirma hipotiroidismo primario. La coexistencia de niveles bajos de T3 y T4 con TSH normal o baja, y una vez descartado déficit de TBG midiendo T4 libre, orienta hacia un hipotiroidismo secundario o terciario, debiendo investigarse en tal situación el resto de la función hipofisiaria y descartar causas orgánicas mediante TAC cerebral. El tratamiento es con L-tiroxina en dosis de 3,5  $\mu$ g/kg/día, debiendo ajustarse periódicamente de acuerdo a la respuesta clínica y bioquímica (T4-TSH).

**Exceso de glucocorticoides.** Puede ser debido a un tumor productor de ACTH, un tumor adrenal productor de cortisol o a terapia con dosis farmacológicas de glucocorticoides, siendo esta última la etiología más frecuente. El mecanismo por el cual el exceso de glucocorticoides altera el crecimiento es múltiple: ellos tienen una acción metabólica general, produciendo un balance nitrogenado negativo y alteración en el metabolismo calórico, disminuyen la secreción de hGH y antagonizan su acción en la periferia, además de disminuir la síntesis o secreción de Sm C hepática.

El retraso de talla habitualmente es la primera manifestación y a veces la única; posteriormente aparecen obesidad, hipertensión arterial, facies de luna, distribución de grasa troncal, atrofia muscular y de piel, etcétera.

Debe descartarse en todo niño obeso con mal ritmo de crecimiento, puesto que el obeso exógeno habitualmente es más grande que lo esperado para la carga genética. El diagnóstico del síndrome de Cushing endógeno se confirma midiendo cortisol libre urinario en orina

de 24 horas (valor normal  $< 80$  mg/24 h), cortisol plasmático de las 23 h  $>$  de 10  $\mu$ g/dl y falta de supresión a la dexametasona.

La frenación del crecimiento asociado a la administración exógena habitualmente ocurre con dosis iguales o mayores a 15-20 mg/m<sup>2</sup> superficie corporal de cortisol o equivalentes. Hay que recordar que la forma de administración influye en el efecto: en general, el crecimiento se afecta menos en niños que reciben dosis únicas diarias o en días alternos.

**Disgenesia gonadal o síndrome de Turner.** Se presenta según estadísticas de Estados Unidos en 1 por 1.300 nacidos. Alrededor de un 60% de los pacientes tienen la forma clásica de disgenesia gonadal 45 XO y todas las características somáticas típicas (nevus pigmentados, cuello corto y ancho, implantación baja del pelo, orejas prominentes, deformaciones torácicas, aréolas separadas, coartación aórtica, cúbito valgo, clinodactilia, malformaciones renales, etcétera). El resto corresponde a distintos tipos de mosaicos, isocromosomas u otras anomalías, cuya única manifestación puede ser el retraso de talla, motivo por el cual debe realizarse cariotipo en toda niña con retraso de talla en la cual no exista otra causa aparente.

El retardo de crecimiento de las disgenesias se caracteriza por talla de nacimiento normal o normal baja, con un canal de crecimiento que se aleja de la curva normal a medida que avanza en edad, además de no presentar el estirón puberal. La edad ósea es habitualmente concordante con la edad cronológica. Los niveles de Sm y hGH generalmente son normales. Aparentemente estos pacientes se beneficiarían con el uso de hGH sintética y/o anabólicos como la oxandrolona.

## ESTUDIO DEL NIÑO CON TALLA BAJA

La Figura 1 muestra un algoritmo que resume el método de estudio. La historia clínica debe estar orientada a investigar:

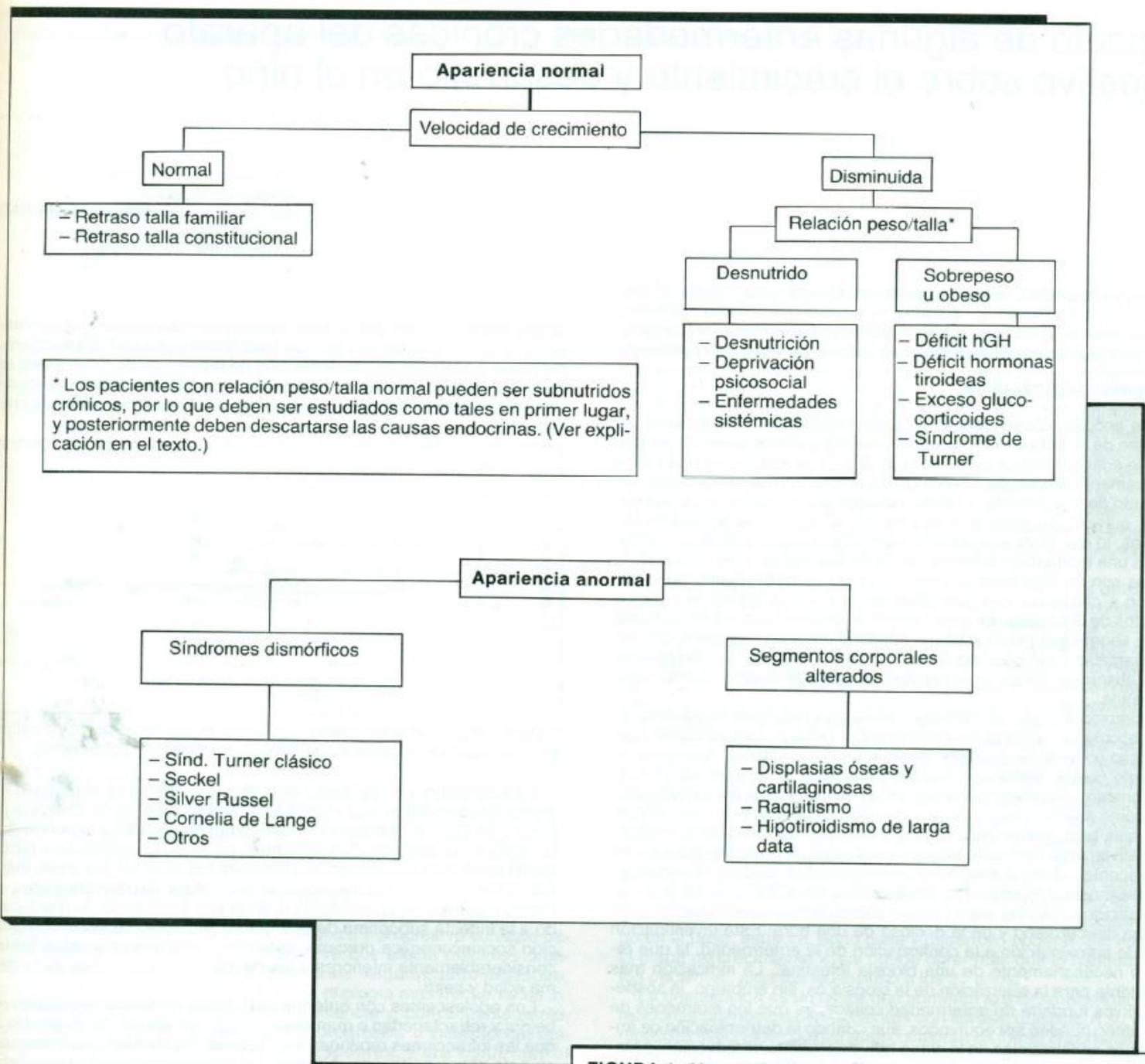
- Patologías del embarazo, ingestión de drogas en este periodo, estado nutricional materno, tipo de parto.
- Antecedentes de peso y talla de nacimiento y patología perinatal.
- Historia nutricional y morbida del paciente, desarrollo psicomotor.
- Ingestión de medicamentos.
- Edad de aparición del retardo de crecimiento: en lo posible confeccionar una curva de crecimiento retrospectiva para detectar el inicio de la desaceleración.
- Antecedentes familiares: talla de ambos padres y hermanos e investigar sus respectivas edades de inicio puberal. Patologías familiares: retraso de talla, alteraciones óseas, enfermedades genéticas o endocrinas. Diagnóstico del ambiente psicosocial de la familia.

En el examen físico se debe:

- Efectuar una evaluación antropométrica (peso, talla, circunferencia craneana, SS/SI, envergadura).
- Buscar estigmas genéticos o facies características.
- Buscar evidencias de disfunción endocrina (hipotiroidismo, hipercortisolismo, déficit de GH), realizar examen de fondo de ojo.
- Determinar grado de desarrollo puberal según el método de Tanner.
- Estimar la carga genética.

Para los retrasos de talla graves (bajo 3 DS) o bien con velocidad de crecimiento bajo 2 DS, la evaluación de laboratorio se orientará de acuerdo a sospecha clínica:

- Sangre: hematócrito, nitrógeno ureico, creatinina, gases venosos, Na, K, Cl, calcio, fósforo, fosfataza alcalina, albúmina, caroteno o Dxilosa, T4 y TSH.
- Orina: orina completa, pH urinario en ayunas, capacidad de concentración urinaria.
- Radiografía de carpo, para edad ósea, y de silla turca.
- Si es niña, cromatina y eventualmente cariotipo.



**FIGURA 1. Algoritmo del estudio de los trastornos de crecimiento.**

**REFERENCIAS ESCOGIDAS**

1. Mahoney CP. Evaluating the child with short stature. *Pediatr Clin N Am*, 1987; 34(4):825-849.
2. Raiti S. Short stature: Evaluation and treatment. *Pediatric Annals*, 1980; 9(4): 135-141.
3. Reiter ED, Kaplan SL. Abnormalities of growth. En: Rudolph AM: *Pediatrics*, 17th edition, Apleton Century Crafts Norwalk, 1982.
4. Wilson DM, Rosenfeld FG. Treatment of short stature and delayed adolescence. *Pediatr Clin N Am*, 1987; 34(4):865-879.