



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

**“ETIOLOGÍA DE TALLA BAJA EN PACIENTES DE 5 A 15 AÑOS  
ATENDIDOS EN CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL  
GENERAL DEL NORTE DE GUAYAQUIL LOS CEIBOS EN EL  
PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE JULIO DEL 2018 A JULIO  
DEL 2019”**

**AUTORAS:**

**CAMPOVERDE LOOR MISHHELL TATIANA  
CARANGUI MOREIRA MARISOL LIZBETH**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de:  
MÉDICO**

**TUTOR:**

**DR. GÁLVEZ VERA CARLOS DANIEL**

**Guayaquil, Ecuador**

**03 de mayo del 2020**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Campoverde Loor Mishell Tatiana** y **Carangui Moreira Marisol Lizbeth**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

**TUTOR**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Gálvez Vera Carlos Daniel**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.**

**Guayaquil, a los 03 días del mes de mayo del año 2020**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Nosotras

**Campoverde Loor Mishell Tatiana**

**Carangui Moreira Marisol Lizbeth**

**DECLARAMOS QUE:**

El Trabajo de Titulación: **ETIOLOGÍA DE TALLA BAJA EN PACIENTES DE 5 A 15 AÑOS ATENDIDOS EN CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL DEL NORTE DE GUAYAQUIL LOS CEIBOS EN EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE JULIO DEL 2018 A JULIO DEL 2019** previo a la obtención del título de **MÉDICO**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 03 días del mes de mayo del año 2020**

**LAS AUTORAS**

f.   
Campoverde Loor Mishell Tatiana

f.   
Carangui Moreira Marisol Lizbeth



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**AUTORIZACIÓN**

Nosotras:

**Campoverde Loor Mishell Tatiana**

**Carangui Moreira Marisol Lizbeth**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **ETIOLOGÍA DE TALLA BAJA EN PACIENTES DE 5 A 15 AÑOS ATENDIDOS EN CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL DEL NORTE DE GUAYAQUIL LOS CEIBOS EN EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE JULIO DEL 2018 A JULIO DEL 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 03 días del mes de mayo del año 2020**

**LAS AUTORAS**

f. \_\_\_\_\_

**Campoverde Loor Mishell Tatiana**

f. \_\_\_\_\_

**Carangui Moreira Marisol Lizbeth**

## REPORTE URKUND



### Urkund Analysis Result

**Analysed Document:** TESIS FINAL. CAMPOVERDE LOOR- CARANGUI MOREIRA.docx  
(D67224394)  
**Submitted:** 4/2/2020 12:19:00 AM  
**Submitted By:** mish\_tat@hotmail.com  
**Significance:** 0 %

Sources included in the report:

Instances where selected sources appear:

0

Mishell Tatiana Campoverde Loor

Marisol Lizbeth Carangui Moreira

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios por ser la luz que ilumina nuestras vidas y nuestro guía en este largo camino hacia el éxito profesional.

A la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, a la Facultad de Ciencias Médicas, donde nos forjamos al largo de nuestra carrera universitaria.

A mi compañera de tesis, con quien se logró formar un gran equipo de trabajo y así poder culminar con éxito.

A nuestros maestros quienes con mucha paciencia nos impartieron los conocimientos necesarios y fundamentales para desarrollarnos como profesionales.

A nuestros padres, quienes nunca dudaron de nosotras y nos apoyaron incondicionalmente en nuestro crecimiento profesional.

## **DEDICATORIA**

A Dios, por nunca abandonarme y ser la luz en mi camino en todo momento.

A la memoria de mi amada abuela Bellita cuyos consejos me impulsaron a salir adelante manteniendo mi promesa de mejorar día a día.

A mis padres, Elena y Fredy, a mi hermano Jordy, mis pilares fundamentales que me motivaron a crecer y nunca detenerme en la búsqueda de mis sueños y objetivos.

A toda mi familia quienes siempre tuvieron fe en mí, y me alentaron durante este arduo camino a lo largo de los años.

A mis amigos cercanos que fueron parte fundamental en el desarrollo y formación como profesional.

Mishell Tatiana Campoverde Loor

## **DEDICATORIA**

A Dios por ser mi guía y ayudarme a cumplir todas mis metas

A mis padres, mis hermanos por su amor incondicional, por su paciencia y por apoyarme en todo momento. A mis perros por su fidelidad y compañía.

A mis abuelitos maternos que ya no están, pero que siempre creyeron firmemente en mí.

A mis amigas de toda la vida, y a las que conocí en la universidad, que han estado ahí dándome ánimos y ayudándome a mejorar cada día.

A todos aquellos que se cruzaron a lo largo de mi carrera y formaron parte de mi desarrollo profesional.

Marisol Lizbeth Carangui Moreira



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**  
**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Zúñiga Vera Andrés Eduardo**

**DOCENTE**

f. \_\_\_\_\_

**Dra. Soria Segarra Carmen Gabriela**

**DOCENTE**

## ÍNDICE DE CONTENIDO

RESUMEN.....	XII
ABSTRACT.....	XIII
CAPÍTULO I.....	2
1.1. INTRODUCCIÓN.....	2
1.2. PROBLEMA A INVESTIGAR.....	3
1.3. JUSTIFICACIÓN.....	4
1.4. OBJETIVOS.....	5
1.4.1. OBJETIVO GENERAL.....	5
1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	5
1.5. HIPÓTESIS.....	5
CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO.....	6
2.1. GENERALIDADES.....	6
2.1.1 DEFINICIÓN.....	6
2.1.2 EPIDEMIOLOGÍA.....	6
2.2. ETIOLOGÍA.....	7
2.3.2 TALLA BAJA IDIOPÁTICA.....	8
2.3.2 TALLA BAJA PATOLÓGICA.....	9
2.3. FISIOPATOLOGÍA.....	22
2.4. DIAGNÓSTICO.....	24
2.5. TRATAMIENTO.....	28
CAPÍTULO III DISEÑO METODOLÓGICO.....	30
3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	30
3.2. LUGAR DE INVESTIGACIÓN.....	30
3.3. POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	30
3.4. RECURSOS MATERIALES Y HUMANOS.....	30
3.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	31
3.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	31
3.7. OPERALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	31
3.8. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN.....	34
CAPÍTULO IV RESULTADOS.....	35
CAPÍTULO V DISCUSIÓN.....	49
CAPÍTULO VI CONCLUSIONES.....	52
CAPITULO VII RECOMENDACIONES.....	53
CAPÍTULO VIII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	54

## **INDICE DE TABLAS**

Tabla 1. Causas de talla baja .....	7
Tabla 2. Velocidad de crecimiento .....	24
Tabla 3. Síndrome clínico asociado a estatura baja .....	26
Tabla 4. Pruebas de laboratorio sugeridas para niños con estatura baja. ....	27
Tabla 5 . Prevalencia de estatura baja.....	35
Tabla 6. Frecuencia de estatura baja según edad.....	36
Tabla 7. Frecuencia de estatura baja según género.....	37
Tabla 8. Distribución de las causas de talla baja según su género.....	38
Tabla 9. Frecuencia de estatura baja en la provincia del Guayas.....	39
Tabla 10. Frecuencia de casos de estatura baja según desviación estándar...	41
Tabla 11. Distribución de las causas de estatura baja según desviación estándar en referencia a la curva de crecimiento. ....	42
Tabla 12. Maduración ósea acorde a edad cronológica. ....	43
Tabla 13. Causas de estatura baja. ....	44
Tabla 14 . Relación cruzada entre etiología y maduración ósea. ....	47

## **INDICE DE GRAFICOS**

Gráfico 1. Curva de crecimiento.....	22
Gráfico 2.Prevalencia de estatura baja .....	35
Gráfico 3. Frecuencia de estatura baja según edad. ....	36
Gráfico 4. Frecuencia de estatura baja según género .....	37
Gráfico 5. Distribución de las causas de talla baja según su género .....	38
Gráfico 6. Frecuencia de estatura baja en la provincia del Guayas. ....	40
Gráfico 7. Distribución de casos de estatura baja según desviación estándar.	41
Gráfico 8. Distribución de las causas de estatura baja según desviación estándar en referencia a la curva de crecimiento. ....	42
Gráfico 9. Maduración ósea acorde a edad cronológica.....	43
Gráfico 10. Causas de estatura baja.....	45
Gráfico 11. Relación cruzada entre etiología y maduración ósea.....	48

## RESUMEN

La Talla baja es un motivo de consulta endocrinológica pediátrica habitual en la población, y tiene múltiples causas de origen, siendo la causa idiopática la más numerosa. **Objetivo:** El presente estudio tiene como objetivo establecer la etiología de talla baja en pacientes de 5 a 15 años de edad. **Materiales y métodos:** Para la presente investigación, se realizó un estudio observacional y transversal. Se inicia con una población total de 892 pacientes de 5 a 15 años, que acudieron al servicio de endocrinología pediátrica en el HGNGC durante julio del 2018 a julio del 2019, de los cuales 643 cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, para el análisis y gráficos de datos se utilizó el programa EpiInfo (7.2.3.1) y SPSS. **Resultados:** Fueron incluidos 355 pacientes (muestra aleatoria) de los cuales el 70% es decir 249 presentaron talla baja y la causa más frecuente es Talla Baja Familiar (TBF) con 56 personas, seguida del déficit de Hormona de crecimiento GH y asociación de talla baja familiar más Retardo Constitucional de Crecimiento y Desarrollo con la misma frecuencia es decir 34 casos. **Conclusión:** La etiología más frecuente en nuestro estudio fue Talla Baja Familiar (TBF) con un 22,5% de los casos.

**Palabras Clave:** Estatura Baja, etiología, Variantes de crecimiento

## ABSTRACT

Short stature is a common pediatric endocrinological consultation reason in the population, and has multiple causes of origin, the most numerous being the idiopathic cause. **Objective:** The present study aims to establish the etiology of short stature in patients from 5 to 15 years of age. **Materials and methods:** For the present investigation, an observational and cross-sectional study was carried out. It begins with a total population of 892 patients from 5 to 15 years old, who attended the pediatric endocrinology service at the HGNGC during July 2018 to July 2019, of whom 643 met the inclusion and exclusion criteria, for the analysis and data graphics, the EpiInfo program (7.2.3.1) and SPSS were used. **Results:** 355 patients (random sample) were included, of whom 70%, that is, 249, presented short stature and the most frequent cause was Family Short stature (TBF) with 56 people, followed by GH growth hormone deficiency and height association. family leave plus Constitutional Growth and Development Delay with the same frequency, that is, 34 cases. **Conclusion:** The most frequent etiology in our study was Family Short Size (TBF) with 22.5% of cases.

**Key Words:** Short stature, etiology, growth variants.

# CAPÍTULO I

## 1.1. INTRODUCCIÓN

El crecimiento y desarrollo del ser humano es un proceso complejo el cual determina su evolución progresiva hacia una maduración completa, tanto morfológica, psicológica y reproductiva, llegando así, a su máxima capacidad funcional humana. El crecimiento está sujeto a influencias genéticas, ambientales, nutricionales y hormonales, que se inician desde el vientre materno hasta la pubertad donde se alcanza el pico de crecimiento, por lo tanto, la alteración de cualquiera de estos factores puede resultar en la modificación del potencial de crecimiento produciendo estatura baja.(1)

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el retraso del crecimiento se asocia con el enlentecimiento del progreso ya sea físico o de intelecto del niño, e incrementa el riesgo de padecer enfermedades crónicas como diabetes (1–3). La estatura baja, se define como la longitud menor a 2 derivaciones estándar (DE) o menor al percentil 3, para la edad y sexo a la correspondiente población. Por consiguiente mientras mayor sea la desviación estándar de la talla, mayor es la probabilidad que la causa sea patológica (4–6).

El adecuado crecimiento correspondiente a la edad del niño es un indicador de un buen estado de salud, mientras que la disminución de desarrollo representa probablemente una manifestación de enfermedades ya sean adquiridas o congénitas, por lo que es esencial realizar una correcta valoración, para así llevar a cabo un oportuno y correcto diagnóstico y manejo del paciente.(2,4).

Una gran variedad de las condiciones congénitas o adquiridas, como la deficiencia de la hormona del crecimiento (GHD), los síndromes, las displasias esqueléticas, pueden ser una causa de falla del crecimiento en los países industrializados. Mientras tanto, en los países en desarrollo, el principal problema

es la desnutrición y entorno afectivo- psicosocial inadecuado, según estudios realizados en Costa Rica, Panamá, Guatemala, Honduras, Bolivia y México(7), sin embargo, se deben considerar otras causas(6).

El servicio de pediatría se llena con más frecuencia por motivo de talla baja en la infancia, identificándose precozmente posibles alteraciones del crecimiento. En mayo del 2019 el hospital del IESS Ceibos inauguró la primera clínica de Talla Baja del IESS, donde crearon un protocolo de diagnóstico para lograr un adecuado tamizaje y tratamiento(8)

## **1.2. PROBLEMA A INVESTIGAR**

La talla baja es un problema que aqueja a gran parte de la población mundial, se estima que su prevalencia oscila entre 2 a 5%, con distintas entidades clínicas entre las más frecuente las variantes normales de crecimiento que incluyen talla baja familiar y retardo de crecimiento constitucional y desarrollo o RCCD, los casos identificados a tiempo junto con la causa correspondiente que la ocasionan pueden beneficiarse de los tratamientos disponibles en la actualidad(6).

La encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT-EC), en el 2012 señaló que la prevalencia de talla baja en la población escolar (5 a 11 años) de la provincia del Guayas era del 12%, mientras que en los adolescentes (12-19 años) era del 22%(9).

Actualmente en el Ecuador se estima que 10 de cada 100 niños presentan trastornos de crecimiento y estos no se logran diagnosticar de manera oportuna, lo cual; repercutirá en el desarrollo posterior del paciente en varios aspectos (físicos, psicológicos, productividad, etc.)(8,10).

### **FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Cuál es principal causa de talla baja en pacientes entre 5 a 15 años?

### 1.3. JUSTIFICACIÓN

Los datos de algunos estudios en Suramérica indican q las variantes normales de crecimiento son las causas más frecuentes de talla baja, en el Ecuador si bien hay pocos estudios realizados sobre su prevalencia, ninguno hace referencia a la etiología en sí, siendo esta problemática uno de los motivos de consulta más frecuentes en endocrinología pediátrica por parte de los padres de niños con estatura baja.

Aunque hay una gran variedad de causas de retraso del crecimiento, muchas de ellas son remediables (ej. Hipotiroidismo, desnutrición, enfermedad celiaca, entre otros), si se las detectan y tratan de manera temprana pueden llegar a tener una altura en el rango normal. Además, a largo plazo, se ha asociado con alteraciones físicas, psicológicas, cognitivas, sociales y emocionales, por este motivo se vio la necesidad de efectuar esta investigación, para tener datos actualizados y así actuar de la mejor manera sobre dicha problemática.

Este estudio busca fomentar a que se realice un tamizaje eficaz en los pacientes que acuden a consulta por talla baja; aunque la mayoría de los casos atendidos pueden ser de carácter normal hay que tener en cuenta otras causas de alteración de crecimiento, su correcta y precoz valoración permitiría un mejor abordaje clínico terapéutico.

## **1.4. OBJETIVOS**

### **1.4.1.OBJETIVO GENERAL**

Establecer la etiología de talla baja en pacientes de 5 a 15 años atendidos en consulta externa del Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos en el periodo comprendido entre julio del 2018 a julio del 2019

### **1.4.2.OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Identificar a los pacientes de 5 a 15 años que presentaron talla baja y el cantón de residencia en el período determinado.
2. Determinar las principales causas de talla baja de los pacientes que acudieron al HGNGC.
3. Clasificar a los pacientes de acuerdo con la desviación estándar considerados como talla baja de acuerdo con las curvas de crecimiento.
4. Determinar la influencia de la edad ósea con la estatura baja.
5. Diferenciar las variantes normales de crecimiento con las variantes patológicas de talla baja.

## **1.5. HIPÓTESIS**

La talla familiar es la causa más frecuente de estatura baja.

## **CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO**

### **2.1. GENERALIDADES**

#### **2.1.1 DEFINICIÓN**

La altura baja es definida como la altura menor a 2 desviaciones estándar (DE) o inferior al percentil 2-3, respecto a la media de las curvas de referencia de crecimiento para la edad, sexo y población. La altura baja extrema o severa correspondería a  $< 3$  DE(3,6,7,11).

#### **2.1.2 EPIDEMIOLOGÍA**

La estatura baja es el motivo de consulta más frecuente en el área de pediatría, tiene una prevalencia a nivel mundial de 2 a 5%(6). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que afecta a 162 millones de niños menores de 5 años y afirma que en los últimos años, ha ido disminuyendo considerablemente (3,6,12).

En América del Sur debido a las estrategias contra la malnutrición (1980-2000) se vio reflejado esta tendencia, al reducirse de 25,1% a 9,3%, específicamente en el Ecuador desde 1984 al 2012, la prevalencia en niños menores de 5 años ha mostrado una disminución modesta del 40,2 al 25,3%(9), en Brasil también bajo del 37,1 (1974) al 7,1% (2007) y en Perú de 22,9 (2005) pasó en el 2010 a 17,9% (12).

Según la encuesta nacional de salud y nutrición (2012), en nuestro país la prevalencia de retraso en talla en la población escolar (5 a 11 años) es del 15%, mientras que en los adolescentes (12-19 años) es del 19%, siendo la provincia de Chimborazo y Bolívar las más afectadas con más del 35% cada una(9).

Se estima que 1 de cada 10 pacientes con talla baja entre -2 y -3 desviaciones estándar es por causa patológica (13), es decir el 80% corresponde a variantes de la normalidad ya sea talla baja familiar o retraso del crecimiento y desarrollo(14).

## 2.2. ETIOLOGÍA

La Sociedad Europea de Endocrinología Pediátrica (ESPE), divide las causas en 3 categorías: idiopática, anomalías primarias y secundarias (Tabla 1)

**Tabla 1. Causas de talla baja (7)**

PRIMARIAS <i>(alteración intrínsecas del cartilago de crecimiento)</i>			
<b>1. Síndromes definidos</b> - Sd. Turner - Sd. Noonan - Sd. Down - Sd. de Digeorge - Sd. Cornelia de Lange - Sd. de Silver-Russell	<b>2. Pequeño para la edad gestacional sin crecimiento compensatorio.</b>	<b>3. Displasias esqueléticas</b> - Acondroplasia - Hipocondroplasia - Discondrosteosis - Osteogénesis imperfecta - Mucopolisacaridosis	<b>4. Displasias con defectos de la mineralización</b> - Raquitismo
SECUNDARIAS <i>(alteración de la fisiología del cartilago de crecimiento)</i>			
<b>1. Desnutrición</b>	<b>2. Enfermedades sistémicas:</b> - Cardiopatía - Enfermedad pulmonar crónica - Enfermedad hepática - Enfermedad intestinal (malabsorción, enf. inflamatoria intestinal) - Sd. intestino corto - Enfermedad renal crónica - Anemia crónica	<b>3. Desórdenes del eje GH/IGF-1 y resistencia a GH</b>	<b>6. Psicosocial:</b> - Deprivación emocional - Anorexia nerviosa - Depresión
		<b>4. Endocrinopatías</b> - Sd. Cushing - Hipotiroidismo - Diabetes mellitus sin control metabólico	<b>7. Iatrogénicas:</b> - Glucocorticoides (local o sistémico) - Radio/Quimioterapia
		<b>5. Enfermedades metabólicas:</b> - Metabolismo Ca/P - Errores innatos del metabolismo (carbohidratos, lípidos, proteínas)	
IDIOPÁTICA			

**Fuente:** Revista Médica Clínica Condes: Etiología de talla baja según European Society for Paediatric Endocrinology

### 2.3.2 TALLA BAJA IDIOPÁTICA

La talla de una persona se encuentra mayor a 2 desviaciones estándar para lo que le corresponde de acuerdo a su sexo, edad y población, que no muestran alteración patológica de ninguna índole. Estos pacientes poseen su talla y peso adecuada al nacer, sin carencias o déficit de la hormona de crecimiento(1,6).

#### BAJA ESTATURA FAMILIAR

Se conoce como talla baja familiar cuando existe una talla que se encuentra bajo el percentil 3, presentando parámetros normales, es decir crecimiento y desarrollo con velocidad normal, edad ósea acorde a la edad cronológica y la estatura en relación a la talla de los padres adecuada, este último es un parámetro importante y siempre las proporciones del cuerpo de los padres deben ser medidas, pues se podría presentar displasia esquelética si los padres tienen estatura baja severa.(7,11)

En la TBF, no hay una verdadera relación entre la talla al nacer y la talla final, es decir, aunque haya un cuidado prenatal adecuado y el recién nacido tenga la talla adecuada al nacimiento, cuando llegue a los 2 a 3 años va a disminuir su velocidad de crecimiento, adoptando así el canal de crecimiento correspondiente a sus antecedentes genéticos, esa estatura tendrá mejor relación con la talla final. Estos casos se sugiere control con endocrinología pediátrica cada 6 meses y verificar la edad ósea anualmente.(7)

#### RETRASO CONSTITUCIONAL DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO

También conocido como RCCD, es cuando existe un ritmo de maduración lenta, al nacer existen parámetros normales, sin embargo, en alguna etapa de la infancia cae la velocidad de crecimiento, la edad ósea también se encuentra alterada  $>2$  DE y la pubertad en estos niños es de inicio tardío (15)

Está asociado a la presencia en la familia ya sea de padre, madre, tíos(as) u otros familiares, que han tenido retraso en la presencia de caracteres sexuales, presencia tardía de menarquia. Por lo general luego de los 12 y 13 años en niña

y niño respectivamente, empieza el crecimiento puberal y desarrollo de caracteres sexuales, asimismo habrá una ralentización de crecimiento en esta etapa y la presencia de una edad ósea no correspondiente a la edad cronológica, pero sí continua el desarrollo de pubertad va a aumentar la maduración ósea y se incrementa el crecimiento, es decir que de acuerdo a la genética del niño podría tener una talla resultante que sea la adecuada, sin embargo hay que ser cuidadoso con el pronóstico de la talla puesto que esto no ocurre siempre ya que en muchos casos será todo lo contrario y la talla final va a ser inferior a la que se espera.(11,15).

### ASOCIACIÓN DE TBF Y RCCD

Es muy frecuente esta situación, se caracteriza por ritmo de maduración lenta, edad ósea retrasada, la pubertad es de inicio tardío, además presenta antecedentes familiares de estatura baja. La proyección de su talla final es baja pero acorde con la talla familiar

#### 2.3.2 TALLA BAJA PATOLÓGICA

### PRIMARIAS

#### SÍNDROMES DEFINIDOS

##### SÍNDROME DE TURNER

Se define como un trastorno cromosómico caracterizado principalmente con talla baja, disgenesia gonadal, monosomía del cromosoma X, decrecimiento del ángulo cubital, implantación inadecuada del cabello y pterigium colli (3,10-13). Todo niño con estatura corta debe considerarse en el diagnóstico diferencial el Síndrome de Turner, sobre todo si se acompaña de soplo cardíaco. Esta talla baja se asocia a la haploinsuficiencia de una región del cromosoma X o Y, donde se asienta el gen responsable del crecimiento y de otros hallazgos esqueléticos, aunque posiblemente genes del brazo corto del cromosoma X también influyen al retraso de crecimiento. La baja estatura persiste hasta la edad adulta, el

tratamiento consiste en la administración de hormona de crecimiento recombinante(16,17).

### SÍNDROME DE NOONAN

El síndrome de Noonan es una enfermedad de herencia autosómica dominante y expresividad muy variable se caracteriza por talla baja, cardiopatía, dismorfia facial y alteraciones esqueléticas. La talla en la niñez se sitúa en percentiles bajos con respecto a la normalidad, haciéndose más evidente en la adolescencia por la falta del estirón puberal de crecimiento. Como la edad ósea va a estar retrasada, el crecimiento puede persistir hasta los 20 años.(18)

En USA está aprobado el uso de la hormona de crecimiento humana recombinante en estos pacientes, ya que ha dado resultados favorables, en cuanto al mejoramiento de la estatura.(18,19)

### SÍNDROME DE DOWN (TRISOMÍA 21)

Es una patología frecuentemente diagnosticada desde el período prenatal. Estos niños por lo general siempre presentan talla baja sin embargo presentan una mayor precocidad en el inicio de estirón puberal, a los 11 y 9 años en niños y niñas respectivamente, así mismo es frecuente el sobrepeso u obesidad en su adolescencia (6,20). También son característicos sus rasgos dismórficos como epicanto prominente, hipotonía muscular y/o, macroglosia (7).

Está asociado con diversas patologías, ya sea cardíaco (50%), digestivo, enfermedades de vías respiratorias altas e infecciones del conducto auditivo. Presentan déficit de la disminución de la hormona de crecimiento, pero para poder usar esta hormona hay que tomar en cuenta las características del síndrome y sus comorbilidades.(6)

### SÍNDROME DE DIGEORGE

En el síndrome de Di George se produce por la delección del cromosoma 22q11.2. Se caracteriza por malformaciones cardíacas, talla baja, rasgos dismórficos

faciales, hipoplasia timo, fisura palatina, hipocalcemia por hipoparatiroidismo primario y disfunción tiroidea(21).

El crecimiento o la talla en estos pacientes se ve afectada en los primeros dos años de vida probablemente en relación al bajo peso al nacer y a problemas de deglución más significativos en esta etapa(22). El tratamiento consiste en suplementación con calcio-vitamina D o trasplante de células madre hematopoyéticas o de tejido tímico cultivado(21,22)

### SÍNDROME DE SILVER RUSSELL

Este síndrome está caracterizado por el retraso de crecimiento intrauterino y postnatal (1). En el síndrome de Silver Russell la talla baja es desproporcionada, existe asimetría corporal, lo cual se manifiesta al nacimiento como una talla menor a la esperada, y este patrón se conserva en el desarrollo, por debajo de 2 desviaciones estándar.(23)

Tiene rasgos heterogéneos tanto en el aspecto clínico como genético por lo que su diagnóstico se vuelve complicado. En la parte genética se han visto alteraciones en los cromosomas 7 y 11. Respecto al tratamiento, se han realizado ensayos terapéuticos con GH, con pobres resultados.(24)

### SÍNDROME DE CORNELIA DE LANGE

Este trastorno es de tipo hereditario que está caracterizado por presentar un fenotipo facial distintivo, trastorno de succión-deglución, anomalías en extremidades superiores y retraso psicomotor y del crecimiento. En un estudio realizado se demuestra que el 89% de 180 pacientes tuvieron peso y talla al nacer con  $P < 50$ . La talla cae por debajo del P 5 para los 6 meses de edad, y permanece así hasta la pubertad, que se produce a una edad normal, pero sin estirón de crecimiento. La talla adulta media en los varones es de 155 cm y en las mujeres de 131. (25,26)

Adicionalmente se les diagnostica hipotiroidismo central, deficiencia de la hormona de crecimiento y deficiencia de hormona luteotrópica y folículo estimulante(25).

### **PEQUEÑO PARA LA EDAD GESTACIONAL**

La presencia de valores menor a 2 desviaciones estándar en talla o peso al nacer con respecto a la adecuada de la población a la que el individuo pertenece es la principal característica de esta patología. Diferentes causas ambientales así como la presencia malformaciones genéticas del feto pueden ser factores determinantes de una talla disminuida antes de nacer(27).

Cerca del 90% de los pequeños para edad gestacional va a lograr un crecimiento normal a lo largo de su desarrollo, esto significa que en la edad de 2 a 3 años la velocidad de crecimiento se encuentra aumentada, y durante la infancia y pubertad se mantendrá el tamaño adecuado, y es en la edad adulta donde existirá una talla inadecuada con respecto a su genética. Se necesita indispensablemente una evaluación a los pacientes que no tengan debido desarrollo hasta los 6 meses de nacimiento y quienes están más predispuestos a recibir hormona de crecimiento son los niños que a los 2 años de edad se encuentren bajo de -2DE. (1,27)

### **DISPLASIAS ESQUELÉTICAS**

Las displasias esqueléticas asociadas con baja estatura son causadas por defectos en el desarrollo de cartílago/hueso. Algunos se detectan en el screening prenatal mediante ecografía obstétrica, mientras que otros se presentan durante la infancia con baja estatura. Estos trastornos deben sospecharse en un niño que presenta baja estatura y deformidades óseas, fracturas recurrentes o hallazgos anormales en las radiografías (Ej., arqueamiento o acortamiento de los huesos largos o defectos vertebrales)(28).

## ACONDROPLASIA

Displasia ósea más frecuente, es una condición autosómica dominante causada por mutaciones en el gen (G1138A y G1138C) del receptor 3 del factor de crecimiento de fibroblastos (FGFR3), alterando la osteogénesis endocondral, es decir, causa la disminución en la proliferación y crecimiento de las células cartilaginosas lo que conlleva a un menor crecimiento longitudinal de los huesos (29–32).

Se caracteriza por baja estatura desproporcionada con acortamiento rizomérico de extremidades superiores e inferiores, braquidactilia, hiperlordosis lumbar, cifoscoliosis, macrocefalia con prominencia frontal e hipoplasia del tercio medio facial(29–31). Puede haber retrasado en el desarrollo motor temprano, pero el nivel cognitivo es normal. La altura en el adulto es de  $131\pm 5.6$  cm (hombres) y  $124\pm 5.9$  cm (mujeres)(31).

Los hallazgos radiológicos incluyen una pelvis cuadrada con muesca sacrociática estrecha, acortamiento de los huesos largos y radio lucidez femoral proximal. El tratamiento es multidisciplinario, consiste en maximizar la capacidad funcional, monitorear, prevenir y tratar las complicaciones(30,31).

## HIPOCONDROPLASIA

Esta condición autosómica dominante es causada por mutaciones de FGFR3 (4p16.3)(32–38). La presentación clínica es más leve que la acondroplasia, baja estatura con características más proporcionales, braquidactilia, genu varum, lordosis leve y macrocefalia (menos del 5% de los casos). El 10% de las personas con hipocondroplasia presentan retraso mental leve y/o convulsiones, y la mitad de los niños afectados tienen problemas de aprendizaje.(32–34,38)

La talla adulta se sitúa entre 132-147 cm (33). Los niños generalmente se presentan como niños en edad escolar con una velocidad de crecimiento

disminuida que conduce a una baja estatura y desproporción de las extremidades, al inicio dados los antecedentes familiares, se puede confundir, con talla baja familiar en su forma extrema (33,34).

Los hallazgos radiológicos típicos de la hipocondroplasia incluyen estrechamiento de las distancias interpediculares lumbares, un acortamiento de los huesos largos y cuello femoral corto y ancho(33,35–37).

### OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

También llamada enfermedad de los huesos de cristal es una entidad hereditaria poco frecuente (incidencia 1 caso por cada 15.000 personas)(39). Esta condición está asociado con la disminución de la densidad mineral ósea, causando fragilidad y deformidad ósea(39–46).

En los últimos 10 años, se han identificado defectos en al menos 17 genes como responsables de la osteogénesis imperfecta, con transmisión dominante o recesiva, siendo la causa más común (85%) las mutaciones en los dos genes que codifican el colágeno tipo I, *COL1A1* y *COL1A2*, que condicionan fragilidad ósea y otras alteraciones del tejido conectivo(40,41,43–45).

Anteriormente existían 5 tipos OI determinadas por sus características genéticas, radiográficas y clínicas, pero debido a nuevos avances se lo ha clasificado según su fenotipo y características histológicas. La clínica va desde formas letales en el periodo perinatal (tipo II) hasta otras con leve afectación (tipo I - estatura normal con pocas fracturas óseas), además pueden presentar talla baja, escleras azul, dentinogénesis imperfecta, pérdida de la audición e hiperlaxitud en ligamentos(39,45). Las principales características radiográficas de OI son la osteopenia, las fracturas y las deformidades óseas(39–41,43–46).

El tratamiento con bisfosfonato tiene un efecto marcado en la vértebra en niños en crecimiento y puede conducir a una remodelación vertebral después de

fracturas por compresión. Aunque disminuye la tasa de fracturas de huesos largos, siguen siendo frecuentes(41).

### **DISCONDROSTEOSIS DE LERI-WEILL**

El 80% de los casos es debido a la mutación o delección del gen SHOX (short stature home o box) de los cromosomas sexuales (Xp22.33 e Yp11.32), dando lugar a la haploinsuficiencia del mismo. SHOX desempeña un papel crucial en la función de los condrocitos de la placa de crecimiento como regulador de la proliferación y diferenciación celular (47–50).

La clínica se caracteriza por baja estatura, acortamiento mesomérico de las extremidades, antebrazos cortos y anchos debido a la curvatura inusual del radio, deformidad bilateral de Madelung, limitación funcional de la muñeca e hipertrofia muscular(47–50). Los hallazgos radiológicos revelan acortamiento y arqueamiento del radio, forma triangular de la epífisis distal radial, en las extremidades inferiores, hay acortamiento en la tibia y el peroné(47,49).

La estatura en el adulto se sitúa entre 137 y 152 cm(49); el tratamiento con hormona del crecimiento es eficaz para aumentar el crecimiento lineal (7-10 cm) en pacientes con deficiencia aislada de SHOX(47).

### **DISPLASIAS COIN DEFECTOS DE LA MINERALIZACIÓN**

#### **RAQUITISMO**

El raquitismo es una enfermedad ósea en la que se produce mineralización ósea defectuosa con afectación principal del cartílago de crecimiento. Es causado principalmente por deficiencias nutricionales (vitamina D y calcio) o defectos genéticos (13%), en este último hay mutación en genes que codifican proteínas involucradas en el metabolismo o acción de la vitamina D, la producción o degradación del factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF23), el manejo de fosfato renal o la mineralización ósea(51–54).

La presentación clínica es heterogénea, pero incluye deformaciones de las extremidades (arqueadas), baja estatura, cifosis y ensanchamiento de las articulaciones(51–55). Los hallazgos radiográficos incluyen placa epifisaria ancha, márgenes de la metáfisis distal están borrosos e irregulares y sobrecrecimiento metafisario marginal que da como resultado una apariencia de bola en copa(52,53).

El tratamiento del raquitismo nutricional típico incluye suplementos de calcio y/o vitamina D(51–55). El manejo de los tipos hereditarios de raquitismo asociados con defectos en el metabolismo o activación de la vitamina D implica la administración de metabolitos de vitamina D (calcitriol 10-20 ng/kg/día BID). La suplementación oral con fosfato generalmente está indicada para el raquitismo fosfopénico independiente de FGF23, mientras que el raquitismo dependientes de FGF23 incluye una combinación de fosfato (30-80 mg/Kg/día, en 4-6 dosis) y vitamina D activada(51,53,54).

## **SECUNDARIAS**

### **ENFERMEDADES SISTÉMICAS**

Cualquier enfermedad crónica puede interferir en el crecimiento y maduración, por lo que condiciona la estatura baja final. Estos retrasos de crecimiento son proporcionados, generalmente con la edad ósea no correspondiente a la edad cronológica, velocidad de crecimiento subnormal, y relación peso y talla inadecuada. (56,57). Esto se debe al resultado del proceso de la enfermedad primaria debido al aumento de las necesidades de energía o la privación nutricional (p. Ej., Disminución de la ingesta o malabsorción). Algunas enfermedades pueden causar alteraciones secundarias de las hormonas que afectan el crecimiento (56).

La enfermedad de Crohn y la artritis idiopática juvenil, es común la baja estatura, como consecuencia de las citocinas pro inflamatorias asociadas con la actividad

de la enfermedad inflamatoria, y/o su tratamiento con dosis altas de corticoides. En las enfermedades digestivas también influye la disminución de la ingesta de alimentos y la malabsorción(58,59).

La principal causa de la falla del crecimiento en niños con enfermedad renal crónica es la alteración del metabolismo de la hormona del crecimiento y su principal mediador, el IGF-1 o factor de crecimiento similar a la insulina 1 (60), en cuanto a la fibrosis quística y las enfermedades cardíacas graves se produce principalmente por aumento de requerimiento de energía basal e ingesta deficiente de alimentos(61).

El asma se ha asociado con una desaceleración de la velocidad de la altura, que es más pronunciada con la enfermedad grave, la falla del crecimiento generalmente se debe al tratamiento con glucocorticoides(6,56).

## IATROGÉNICA

### GLUCOCORTICOIDE

Es una causa excepcional de hipocrecimiento en la infancia, dado que estos se usan para el tratamiento de múltiples enfermedades crónicas(6,62,63). La falla de crecimiento puede desarrollarse con o sin otros síntomas de exceso de glucocorticoides (síndrome de Cushing). Suprimen el crecimiento a través de varios mecanismos fisiopatológicos diferentes, incluida la interferencia con la secreción y acción endógena de la hormona del crecimiento (GH), la formación de hueso (inhibir la proliferación de los condrocitos) y colágeno en la placa de crecimiento(62,63).

Los efectos en el crecimiento están relacionados con el tipo, la dosis y la duración de la exposición a los glucocorticoides. Si se suspenden los glucocorticoides, los niños pueden experimentar cierto grado de recuperación en su crecimiento, aunque no siempre es así(6,62).

El deterioro del crecimiento es más pronunciado con corticoides de acción prolongada (ej. dexametasona) y cuando se administran diariamente en vez de un régimen de días alternos. El efecto negativo sobre el crecimiento puede ocurrir incluso con la administración prolongada de glucocorticoides inhalados durante la infancia, utilizados con frecuencia en el tratamiento crónico del asma, aunque esta suele ser poca o nula(6).

## ENDOCRINOPATÍAS

Los trastornos endocrinos primarios con efectos sobre el crecimiento (baja estatura) son poco frecuentes (5%), pero es importante identificarlos porque pueden tratarse(6). Dentro de las endocrinopatías cabe mencionar:

### SÍNDROME DE CUSHING

Puede ser por causa iatrogénico u orgánica, siendo el primero el más frecuente. Se caracteriza por la talla baja, obesidad centrípeta, cara de luna, joroba de búfalo, hirsutismo, estrías abdominales violáceas, acné, HTA, hiperglicemia(64,65).

El síndrome de Cushing endógeno (causado por la producción endógena excesiva de cortisol) es raro en los niños, las causas más comunes son el adenoma hipofisario secretor de corticotropina (ACTH) y adenoma suprarrenal(66,67).

La recolección de orina de 24 horas para cortisol libre o una prueba de supresión con dexametasona a dosis baja nos ayudan a establecer el diagnóstico. El tratamiento depende de la causa y puede incluir cirugía, radiación, quimioterapia, medicamentos reductores de cortisol o ajuste de la dosis de glucocorticoides(64–66,68,69).

## HIPOTIROIDISMO

El hipocrecimiento es una consecuencia bien reconocida del hipotiroidismo durante la infancia y puede ser la característica de presentación, además pueden presentar retraso de la edad ósea, sequedad de la piel, constipación, no tolerancia al frío, decaimiento y alteraciones en el ciclo menstrual(70,71).

El diagnóstico se da por los niveles de TSH y tiroxina(70–73). La hormona tiroidea media el crecimiento y el desarrollo del esqueleto a través de sus efectos directos, así como a través de los efectos permisivos sobre la hormona del crecimiento (modula su secreción y acción)(70,71). Muchos niños con hipotiroidismo tienen un potencial de crecimiento razonablemente normal una vez que se identifica y trata el trastorno con levotiroxina(73).

## DESÓRDENES DEL EJE GH/IGF-1

El factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1) es una hormona que funciona como el principal mediador del crecimiento somático estimulado por la hormona del crecimiento (GH), es decir el eje GH-IGF1 es una vía importante en la regulación del crecimiento lineal(63).

### *DEFICIENCIA DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO*

Por lo general resulta de la deficiencia de la hormona del crecimiento de la hormona liberadora (GHRH), también puede ser causada por traumatismos craneoencefálicos, tumores (p. Ej., craneofaringioma) que destruyen la glándula pituitaria, en cuyo caso puede haber deficiencias de múltiples hormonas producidas por la hipófisis anterior(74).

Si la deficiencia de la hormona del crecimiento es congénita y completa, el diagnóstico es relativamente fácil de confirmar, los niños afectados presentan insuficiencia de crecimiento postnatal grave, retraso en la edad ósea y concentraciones séricas muy bajas de hormona de crecimiento, IGF-1 y IGFBP-

3, además cuando el déficit es severo pueden presentar hipoglucemia, ictericia prolongada y micro pene(6,75).

El tratamiento consiste en la administración de GH a dosis sustitutivas (0,025-0,035 mg/kg/día) durante al menos todo el período de crecimiento(76,77); posteriormente, su administración puede estar indicada, aunque a dosis menores, para revertir los efectos metabólicos de la deficiencia de GH(77).

### *INSENSIBILIDAD A LA HORMONA DE CRECIMIENTO*

La insensibilidad a la hormona de crecimiento (GHI) es un grupo de trastornos hereditarios donde hay una reducción o ausencia de los efectos biológicos de la GH a pesar de la producción normal o superior a la normal. Debe sospecharse GHI en pacientes con insuficiencia de crecimiento y niveles bajos de IGF-1 e IGFBP-3, pero niveles circulantes normales o elevados de GH(78).

En su forma completa, esta condición se llama enanismo de tipo Laron (insensibilidad completa a la hormona del crecimiento). Los grados menores de resistencia a la GH pueden desempeñar un papel en un pequeño porcentaje de casos de estatura baja idiopática(78)

### **DESNUTRICIÓN**

La desnutrición tiende a conducir a una baja estatura con un patrón de crecimiento retrasado. La causa puede ser aislada (falta o suministro inadecuado de alimentos o una restricción autoimpuesta), o por un componente de una enfermedad sistémica subyacente que interfiere con la ingesta o absorción de alimentos, o aumenta las necesidades de energía(63,79). Lo característico de la desnutrición es el bajo peso para la altura.

El hipocrecimiento asociado a la desnutrición es un mecanismo adaptativo al aporte insuficiente de macronutrientes (calórico-proteica) o de micronutrientes (minerales y vitaminas) y está mediado, principalmente, por el eje GH-IGF1 (6,79)

Por lo general cuando se corrige la desnutrición, hay un crecimiento de recuperación. Sin embargo, algunos estudios señalan que una desnutrición grave durante los 2 primeros años de vida podría reducir la forma no recuperable del potencial de crecimiento y por ende la estatura final(6,74).

### **PSICOSOCIAL**

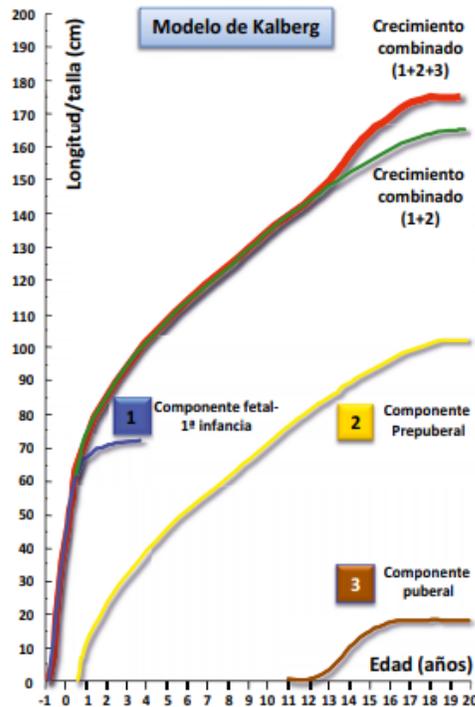
La talla baja psicosocial debe considerarse en todos los casos con inexplicable retraso del crecimiento(80). Es un trastorno caracterizado por retraso de crecimiento y/o puberal, asociado a maltrato, privación emocional o ambiente psicosocial adverso. Las manifestaciones clínicas además del hipocrecimiento están los comportamientos extraños (polifagia, polidipsia, acaparamiento de alimentos, irritabilidad, atracones y vómitos, comer en el basurero, beber del inodoro, robar alimentos), trastornos del sueño (insomnio, deambulación nocturna), retraso en el desarrollo (retraso cognitivo, del habla, o psicomotor)(80,81).

Según la edad del paciente en el momento de la presentación y los hallazgos clínicos, se han establecido 3 tipos: el tipo I se observa en menores de 3 años, no suele tener comportamientos extraños, y a menudo están tristes, suele ser frecuente en familias desorganizadas y con muchos hijos. En el tipo II, la edad de inicio es mayor a 3 años, están deprimidos, tienen comportamientos extraños, y hay historial de rechazo y/o abuso, o patología parental presente. En el tipo III, se observa en niños mayores, existe un marcado componente depresivo, no hay historial de rechazo y/o abuso(81).

El diagnóstico se confirma mediante la separación del entorno psicosocial adverso, control de la depresión. y la observación de lo siguiente: recuperación del crecimiento, mejora comportamiento y normalización de las alteraciones hormonales(81).

## 2.3. FISIOPATOLOGÍA (6,7)

Gráfico 1. Curva de crecimiento(6)



*Fuente: Revista de Pediatría integral: Gráfica de Kalberg (talla/longitud)*

La parte fundamental para poder encontrar alguna patología es el conocimiento de los factores que regulan el crecimiento del niño, así como su patrón normal de desarrollo, puesto que con el desconocimiento de estos factores principales que regulan el crecimiento, la variabilidad normal de crecimiento y la variedad de patologías existentes, no se puede valorar el crecimiento del niño como normal o patológico.

Existe una curva de crecimiento propuesta por Kalberg llamada “modelo ICP” (Fetal-Infancy, Childhood, Puberty), la cual indica que la curva de crecimiento normal está formada por los siguientes elementos:

1. Fetal hasta los 3 años
2. Pre pubertad

### 3. Pubertad

Este modelo de curva tiene como finalidad relacionar sus elementos con los componentes fisiológicos; la modificación de la presentación de alguno de estos elementos ayuda a llegar de forma precoz a un diagnóstico específico.

#### Componente de la 1era infancia

Componente fetal: depende del crecimiento favorable o en condiciones normales, de la nutrición y del espacio físico es decir del tamaño materno uterino, pero no depende del genotipo. La regulación hormonal está dada por insulina e IGFs.

Componente de la 1era infancia segundo y tercer año: El crecimiento que depende de la alimentación es gradual, luego a partir de los primeros meses se pone en manifiesto la influencia del genotipo, es decir existe aumento correlación entre talla actual y estatura diana o talla proyectada-adulta. El eje GH-IGFs poco a poco se hace cargo de la regulación hormonal del crecimiento.

#### Componente prepuberal o de la segunda infancia

En este componente el crecimiento depende del genotipo y la regulación hormonal principalmente será por el eje GH-IGFs, sin embargo, todos los ejes hormonales van a participar en la regulación del crecimiento.

#### Componente puberal

Si la pubertad inicia a una edad adecuada, aunque no corresponda a la media, tendrá una talla final no modificada, esto es principalmente por el genotipo, el eje GH-IGFs y la del efecto sinérgico de las hormonas sexuales.

## 2.4. DIAGNÓSTICO

La evaluación inicial incluye historia clínica y examen físico exhaustivo. Es necesario recopilar información relacionada con enfermedades previas o síntomas de enfermedades crónicas, uso de medicamentos, estado nutricional y desarrollo psicosocial y cognitivo, además es importante conocer la estatura de familiares de primer y segundo grado de consanguinidad (6,28).

### Medición de la altura

Para bebés y niños menores a los 2 años, el peso, la talla (infantómetro) y la circunferencia de la cabeza deben trazarse en una curva de crecimiento en cada visita, para su evaluación los centros el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) recomiendan el uso de las curvas de crecimiento de Organización Mundial de la Salud(28,74,82).

Para pacientes de dos a 20 años, se prefiere el uso de tablas de crecimiento étnicas específicas, donde estén disponibles o las tablas de crecimiento de CDC (referencia poblacional que incluye lactantes alimentados con fórmula y leche materna)(7,28,82). Se debe trazar el peso, la altura y el índice de masa corporal, cada 3-6 meses por año, para determinar con precisión la velocidad de crecimiento(7).

**Tabla 2. Velocidad de crecimiento(7)**

EDAD	CM/MES	INTERVALO (CM/AÑO)
1° año	2	24-25
2° año	1	12-13
3° año	0,7	7-9
4-10 años	0,5	5-6
Prepuberal	0,3	3-4
Pubertad	0,7	7-12

**Fuente:** *Revista Médica Clínica Condes: Velocidad de crecimiento según sexo y edad*

Los niños de baja estatura por encima de estos puntos de corte (tabla 2) generalmente tienen una causa no patológica, mientras si están por debajo de los valores tienen más probabilidades de tener una causa patológica y merecen atención adicional(7)

#### Altura diana y predicción de talla adulta

La predicción de talla adulta puede estimarse proyectando la curva de crecimiento actual a la edad adulta en niños con edad ósea normal, o utilizando un atlas de edad ósea (Greulich-Pyle) en aquellos con edad ósea retrasada(7,56,82). La mayoría de los niños tendrán una altura adulta proyectada  $\pm 7$ cm en el varón y  $\pm 5$ cm en la mujer de su altura parental media. Una altura proyectada que difiere de la altura diana en más de 2DE sugiere una posible condición patológica(6,7,82). El cálculo de altura diana se puede realizar usando la ecuación de Tanner(6,82):

- Niña:  $[(\text{talla padre} - 13 \text{ cm}) + \text{talla madre}] / 2$
- Niño:  $[\text{talla padre} + (\text{talla madre} + 13 \text{ cm})] / 2$ .

#### Edad ósea

La edad ósea debe compararse con la edad cronológica para reducir el diagnóstico diferencial de baja estatura. Los métodos más usados para determinar la edad ósea son: Greulich y Pyle Atlas y el método Tanner-Whitehouse 3 (TW3), se determina el grado de osificación típicamente a partir de una radiografía de la mano y muñeca izquierda. (1,6,7,36,56,82).

La edad ósea normal apoya el diagnóstico de baja estatura familiar, sin embargo, también se observa en niñas con síndrome de Turner. Mientras que la edad ósea retrasada  $>1$ DE probablemente se debe a retraso constitucional del crecimiento y la pubertad (RCCP) o a una afección patológica (deficiencia nutricional, la

enfermedad sistémica subyacente y la deficiencia de la hormona del crecimiento)(6,7).

### Examen físico

Además de la altura, se debe tomar en cuenta el peso, talla, relación P/T y proporciones corporales, esto permite clasificar la talla baja en armónica o disarmónica(6,7,28).

Se debe buscar características dismórficas, que pueden indicar un diagnóstico sindrómico (confirmado con el cariograma), al igual que signos de enfermedad crónica o endocrinopatía(7,80,82). El bajo peso en un niño con baja estatura sugiere una enfermedad sistémica o desnutrición, mientras que el sobrepeso sugiere un trastorno endocrino(7).

**Tabla 3. Síndrome clínico asociado a estatura baja (7)**

SÍNDROME	DISMORFIAS	GEN/LOCUS	HERENCIA
<b>Cornelia de Lange</b>	Sinofris, hirsutismo, oligodactilia, narinas antevertidas, micrognatia	NIPBL, SMC1L1, SMC3	AD, RLX, Esp
<b>Digeorge</b>	Anomalías palatinas, cardiopatías conotruncales	22q11.2	Esp
<b>Down</b>	Epicanto prominente, hipotonía muscular, macroglosia	21	Esp
<b>Dubowitz</b>	Retardo mental, microcefalia, eczema, frente amplia	Desconocido	
<b>Noonan</b>	Hipertelorismo, fisuras palpebrales de orientación antimongoloide, criptorquídea, cuello alado	PTPN11, RAF1, KRAS, SOS1	AD
<b>Prader-Willi</b>	Criptorquídea, micropene, hipotonía muscular, manos y pies pequeños	15q11-q13	Esp
<b>Neurofibromatosis tipo 1</b>	Manchas café con leche, neurofibromas cutáneos, nódulos de Lisch	NF1	AD
<b>Silver-Rusell</b>	Hemihipertrofia, compromiso de peso, circunferencia craneana normal, cara pequeña triangular, clinodactilia	DUP7	Esp
<b>Leri-Weill (SHOX)</b>	Deformidad de Madelung	Xp22.3	AD
<b>Turner (45,x)</b>	Aorta bicúspide, coartación aórtica, cúbito valgo, mamilas hipoplásicas, linfedema congénito, nevos múltiples, oncodisplasia, cuello alado	X	Esp

Esp: esporádica; RLX: recesiva ligado al X; AD: autosómica dominante; AR: autosómica recesiva.

**Fuente:** *Revista Médica Clínica Condes: Síndrome clínico asociado a estatura baja*

## **Estudios complementarios**

Si la evaluación inicial sugiere un trastorno genético, endocrino o gastrointestinal, se deben realizar pruebas de laboratorio (6,7,28,80,82) **(tabla 4)**

**Tabla 4. Pruebas de laboratorio sugeridas para niños con estatura baja.(82)**

<i>TEST</i>	<i>INDICATION</i>
<b>Short stature</b>	
Complete blood count	Anemia
Comprehensive metabolic panel	Hepatic and renal diseases
Erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein	Inflammatory bowel disease
Follicle-stimulating hormone, karyotyping	Turner syndrome
Insulinlike growth factor 1*	Growth hormone deficiency
Thyroid-stimulating hormone, free thyroxine (T4)	Hypothyroidism
Tissue transglutaminase and total immunoglobulin A	Celiac disease
Urinalysis	Renal disease

**Fuente:** *Artículo de la AAFP (American Academy of Family Physicians):  
Pruebas de laboratorio sugeridas para niños con estatura baja.*

Estudio radiológico: permite diferenciar y descartar una displasia esquelético(28). se puede observar platispondilia característico en osteogénesis imperfecta, estrechez interpeduncular caudal propio de la hipocondroplasia, en condrodistrofia neonatal hay osificación de huesos púbicos retrasada y en la discondrosteosis de Leri-Weill hay deformidad de Madelung (subluxación cubital y encorvamiento radial) en ambas muñecas(7,80,82).

Resonancia magnética cerebral está indicada cuando hay sospecha de lesión craneal, deficiencia de hormona de crecimiento o hipopituitarismo, ya que la anomalía más frecuente es la hipoplasia de la adenohipófisis(7)

## 2.5. TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente con estatura baja debe ser acorde a su etiología. Hay que optimizar las condiciones generales, así como evitar o tratar enfermedades existentes del niño (7,56).

### Tratamiento hormonal

1. Hormonas tiroideas: levotiroxina 12,5-50 mcg/día en casos de hipotiroidismo(73).

2. Hormona de crecimiento y factor de crecimiento semejante a la insulina tipo I.

En España, está aprobada su uso para una variedad de afecciones que causan baja estatura, incluido el déficit de hormona de crecimiento, síndromes (Turner, Prader Willi), insuficiencia renal crónica, pequeño para la edad gestacional, deficiencia de crecimiento por alteración del gen SHOX y deficiencia primaria grave IGF-1(7,82). Dependiendo la causa, la dosis va de 0,025-0,050 mg/kg/día (SC), son generalmente bien toleradas, pero se han reportado reacciones adversas raras (ginecomastia, hipertensión intracraneal benigna, hiperglicemia)(76,77). Desde el 2003, ha sido aprobada por la FDA su uso en niños con talla baja idiopática y talla baja familiar que tengan menos de 2,25 DE (77).

3. Andrógeno anabólico: La oxandrolona (1,25 a 2,5 mg/día VO) se ha demostrado que aumenta la velocidad de altura pero tiene poco efecto sobre la altura final(82).

4. Inhibidores de la aromatasa: retrasan la maduración ósea al inhibir la producción de estrógenos, han demostrado ser menos efectivos que los andrógenos(7).

#### Tratamiento psíquico

Las intervenciones psicosociales son esenciales para apoyar el proceso de adaptación a la baja estatura, especialmente en el caso de sean pocas las probabilidades de mejorar la estatura final del niño(7,56).

## **CAPÍTULO III DISEÑO METODOLÓGICO**

### **3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN**

Para la presente investigación, se realizó un estudio observacional y transversal.

### **3.2. LUGAR DE INVESTIGACIÓN**

El estudio se llevó a cabo en la ciudad de Guayaquil, específicamente en el Hospital General Norte de Guayaquil los Ceibos, ubicado en la Av. del Bombero.

### **3.3. POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Se identificaron 892 pacientes con edades comprendidas entre 5 a 15 años, que acudieron a consulta externa del HGNGC durante julio del 2018 a julio del 2019, de los cuales 643 cumplieron los criterios de inclusión y exclusión; por medio del programa EpilInfo (7.2.3.1), se obtuvo una muestra aleatoria significativa (IC 95%) la cual corresponde a 355 pacientes.

### **3.4. RECURSOS MATERIALES Y HUMANOS**

Se procedió a realizar una amplia búsqueda en la literatura a través de internet acerca de la información disponible y actualizada sobre talla baja, etiología y orientación diagnóstica.

Para ejecutar el presente estudio se solicitó la aprobación y autorización por parte del Dr. Chantong, Subdirector de docencia, y a su vez del Dr. Solís Jefe del área de endocrinología y de la Dra. Johanna Acosta, endocrinóloga pediátrica. La base de datos con las historias clínicas fue brindada por el área de estadística del HGNG Los Ceibos.

Participantes activos del proyecto:

1. Dr. Carlos Gálvez, tutor del proyecto
2. IRM Mishell Campoverde, encargada del proyecto
3. IRM Marisol Carangui, encarga del proyecto

### 3.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes que acudieron a consulta endocrinológica con diagnóstico de talla baja.
- Pacientes que tengan entre 5 a 15 años
- Pacientes que residan en la provincia del Guayas

### 3.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que no se realizaron el estudio radiológico para la determinación de la edad ósea

### 3.7. OPERALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE DE INTERES	Definición	Resultado	Tipo de variable
Talla baja	=o menor de -2 DE o del percentil 3 de los valores de referencia (sexo y edad) en la curva de crecimiento de la OMS.	▪ SI/NO	Cualitativa Nominal Dicotómica
VARIABLES DE CARACTERIZACIÓN			

Sexo	conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos	Femenino Masculino	Cualitativa Nominal dicotómica
Edad	Según la fecha de nacimiento con respecto al día en el que acudió a la primera consulta	5 a 15 años	Numérica Discreta Politómica
Lugar de residencia en el Guayas	Zona donde habita	Guayaquil Balzar Colimes Duran Daule Naranjal Milagros El triunfo Santa Lucia	Cualitativa Nominal Politómica
Escala de Desviación estándar	Es la distancia que hay entre una medición y la mediana (promedio)	-2 -3 -4	Numérica Discreta Politómica
Variantes normales del crecimiento	Talla baja, sin evidencia de anomalías sistémicas, endocrinas,	TBF RCCD TBF+RCCD	Cualitativa Nominal Politómica

	nutricionales o cromosómicas		
Variante talla baja patológica	Talla baja, con evidencia de anomalías sistémicas, endocrinas, nutricionales o cromosómicas	Displasias Enfermedades crónicas Deficiencia de hormona de crecimiento RCIU Hipotiroidismo Síndrome de Turner Síndrome de Down Síndrome de Noonan	Cualitativa Nominal Politómica
Edad Ósea corresponde a la cronológica	La edad ósea debe estar acorde con la edad cronológica entre 6 y 12 meses o no mayor de 2 DE.	SI/NO	Cualitativa Nominal Dicotómica

### **3.8. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN**

El HGNGC proporcionó la base de datos correspondiente a pacientes entre 5 a 15 años, diagnosticados con talla baja. Por medio del Sistema AS400 se procedió a la revisión de historias clínicas, laboratorios e imágenes según fuese necesario.

Se recopiló y tabuló la información sistemáticamente según nuestras variables en un Documento de Excel, además se utilizó tanto el programa SPSS y EPIinfo para el análisis y gráficos de datos.

Para la comparación entre las variables categóricas se utilizó la prueba de  $\chi^2$ -Fisher, con sus intervalos de confianza (IC) y un nivel de significación del 95 % ( $p < 0,05$ ).

## CAPÍTULO IV RESULTADOS

Tabla 5 . Prevalencia de estatura baja. HGNGC Julio 2018 - Julio 2019

TALLA BAJA	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Cum.	Wilson 95% LCL	Wilson 95% UCL	
NO	106	29,86 %	29,86 %	25,33 %	34,81 %	
SI	249	70,14 %	100,00 %	65,19 %	74,67 %	
<b>Total</b>	<b>355</b>	<b>100,00 %</b>	<b>100,00 %</b>			

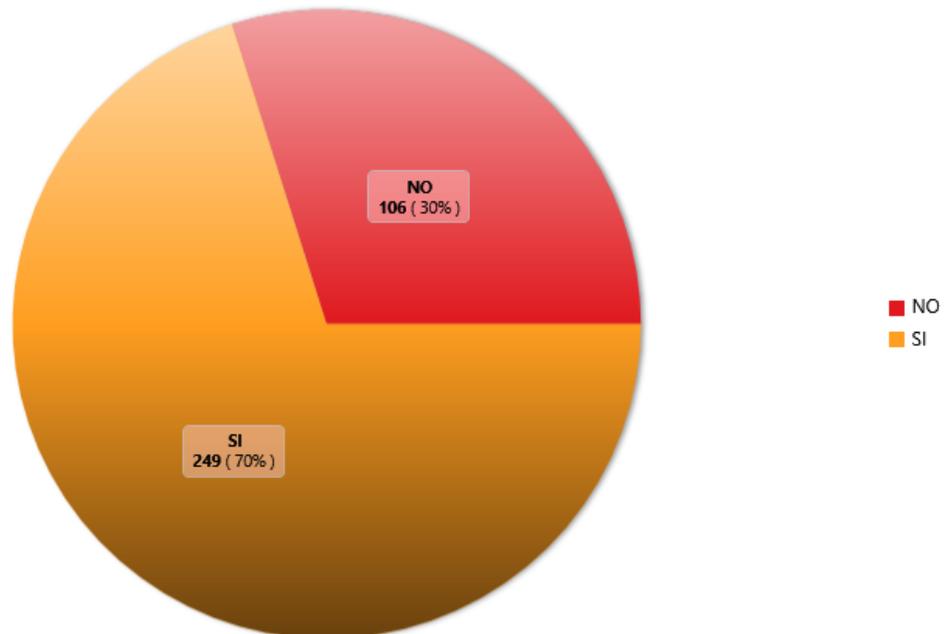


Gráfico 2. Prevalencia de estatura baja. HGNGC Julio 2018 - Julio 2019

Fuente: base de datos del HGNGC

Elaborado por: Mishell Campoverde y Marisol Carangui

### Análisis:

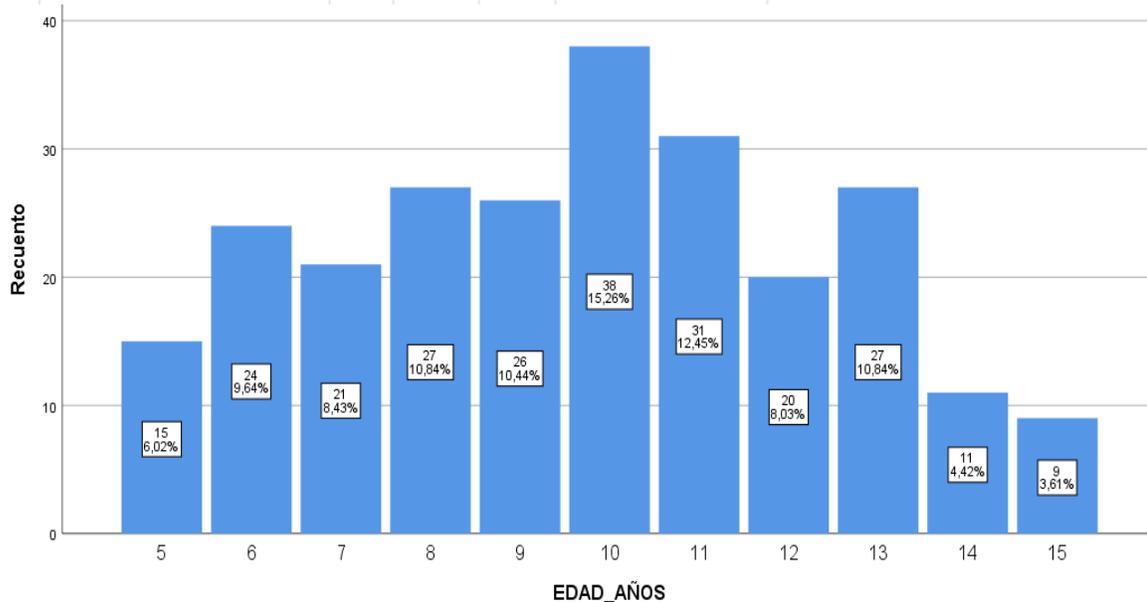
En este estudio fueron incluidos un total de 355 pacientes, los cuales en el periodo comprendido de julio 2018 a julio del 2019 acudieron a consulta endocrinológica en el Hospital General Norte los Ceibos por motivo de baja estatura, el 70% (249 casos) se comprobó que tenían una altura por debajo de 2 DE

**Tabla 6. Frecuencia de estatura baja según edad. HGNGC Julio 2018 - Julio 2019**

EDAD_AÑOS	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Cum.	Exact 95% LCL	Exact 95% LCL	
5	15	6,02 %	6,02 %	3,41 %	9,74 %	■
6	24	9,64 %	15,66 %	6,27 %	14,00 %	■
7	21	8,43 %	24,10 %	5,30 %	12,60 %	■
8	27	10,84 %	34,94 %	7,27 %	15,38 %	■
9	26	10,44 %	45,38 %	6,94 %	14,92 %	■
10	38	15,26 %	60,64 %	11,03 %	20,34 %	■
11	31	12,45 %	73,09 %	8,62 %	17,20 %	■
12	20	8,03 %	81,12 %	4,98 %	12,13 %	■
13	27	10,84 %	91,97 %	7,27 %	15,38 %	■
14	11	4,42 %	96,39 %	2,23 %	7,77 %	■
15	9	3,61 %	100,00 %	1,67 %	6,75 %	■
<b>Total</b>	<b>249</b>	<b>100,00 %</b>	<b>100,00 %</b>			■

	Obs	Medias	Var	Desviación estándar
EDAD_AÑOS	249	9,7068	7,3210	2,7057



**Gráfico 3. Frecuencia de estatura baja según edad. HGNGC Julio 2018 - Julio 2019**

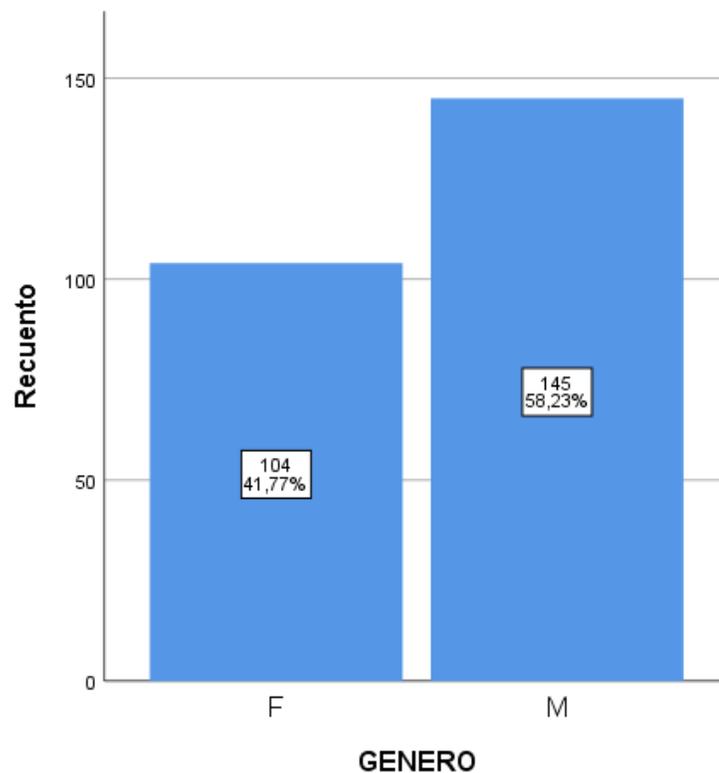
Fuente: base de datos del HGNGC  
Elaborado por: Mishell Campoverde y Marisol Carangui

### Análisis:

En nuestra población de estudio, de los 249 casos con estatura baja la edad más frecuente de motivo de consulta fue a los 10 años correspondiente al 15,26%. La edad cronológica media en pacientes con estatura baja fue de 9.7 años (( $\pm$  de =  $\pm 2.7$ )).

**Tabla 7. Frecuencia de estatura baja según género. HGNGC Julio 2018 - Julio 2019**

GENERO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Cum.	Exact 95% LCL	Exact 95% LCL	
F	104	41,77 %	41,77 %	35,57 %	48,16 %	
M	145	58,23 %	100,00 %	51,84 %	64,43 %	
<b>Total</b>	<b>249</b>	<b>100,00 %</b>	<b>100,00 %</b>			



**Gráfico 4. Frecuencia de estatura baja según género. HGNGC Julio 2018 - Julio 2019**

Fuente: base de datos del HGNGC  
Elaborado por: Mishell Campoverde y Marisol Carangui

**Análisis:**

Mayor frecuencia de estatura baja se observa en población masculina en relación a la femenina (58.23% y 41.77% respectivamente).

**Tabla 8. Distribución de las causas de talla baja según su género. HGNGC Julio 2018 - Julio 2019**

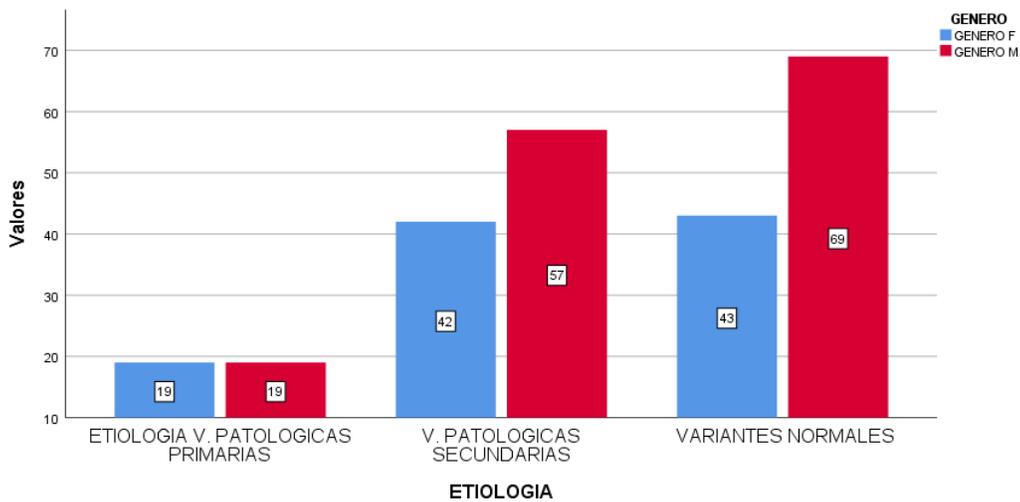
		GÉNERO		
		F	M	Total
ETIOLOGIA	V. PATOLÓGICAS PRIMARIAS	19	19	38
	V. PATOLÓGICAS SECUNDARIAS	42	57	99
	VARIANTES NORMALES	43	69	112
Total		104	145	249

	Valor	df	Significación asintótica	Significación	IC 95%	
					L.I	L.S
Chi-cuadrado de Pearson	1,601 <sup>a</sup>	2	,449	,441 <sup>b</sup>	,431	,451
Razón de verosimilitud	1,591	2	,451	,441 <sup>b</sup>	,431	,451
Prueba exacta de Fisher	1,616			,435 <sup>b</sup>	,425	,444
N de casos válidos	249					

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 15,87.  
 b. Se basa en 10000 tablas de muestras con una semilla de inicio 745618922.

**Tabla cruzada  
Recuento**



**Gráfico 5. Distribución de las causas de talla baja según su género. HGNGC Julio 2018 - Julio 2019**

Fuente: base de datos del HGNGC  
 Elaborado por: Mishell Campoverde y Marisol Carangui

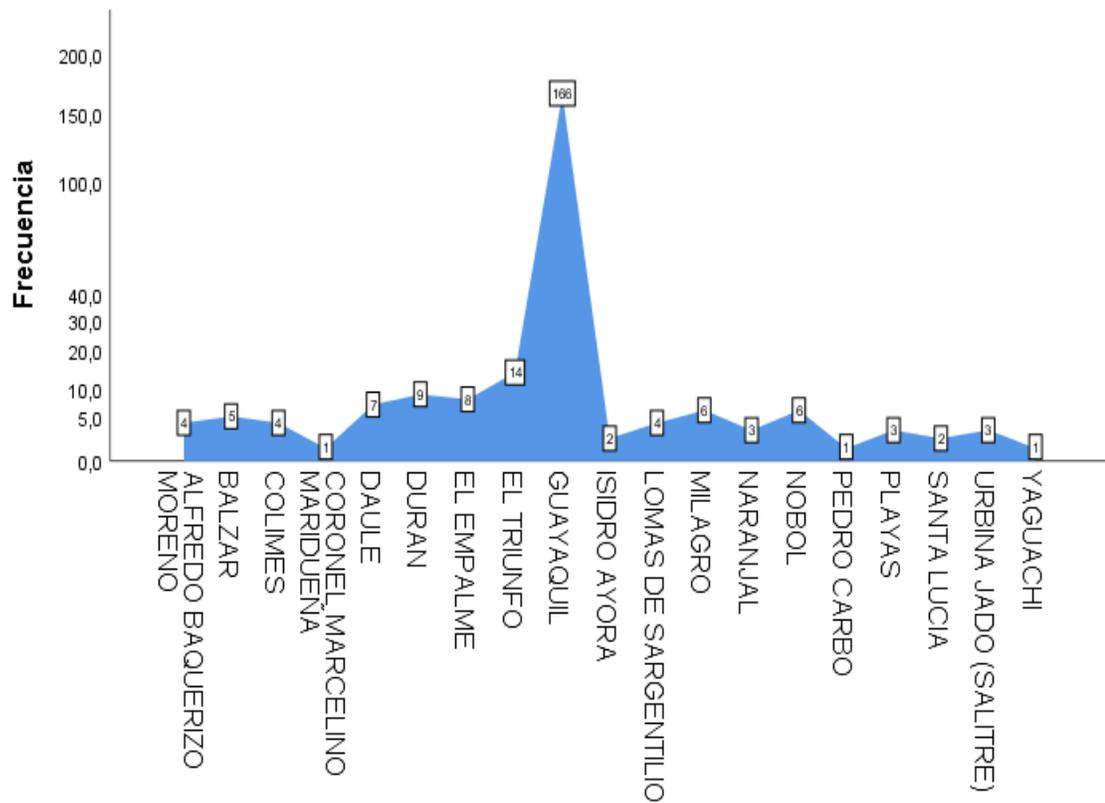
### Análisis:

De los 249 pacientes, se distribuyó en 3 grupos: En las causas patológicas primarias no hubo diferencias en el número de casos (19) según el género, mientras que en las patológicas secundarias y variantes normales se evidencia un mayor número de pacientes masculinos (57 y 69 respectivamente) con relación al femenino (42 y 43 respectivamente). Estadísticamente no significativo ( $p = >0,05$ )

**Tabla 9. Frecuencia de estatura baja en la provincia del Guayas.**

#### HGNC Julio 2018 - Julio 2019

CANTON	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Cum.	Exact 95% LCL	Exact 95% LCL	
ALFREDO BAQUERIZO MORENO	4	1,61 %	1,61 %	0,44 %	4,06 %	
BALZAR	5	2,01 %	3,61 %	0,66 %	4,62 %	
COLIMES	4	1,61 %	5,22 %	0,44 %	4,06 %	
CORONEL MARCELINO MARIDUEÑA	1	0,40 %	5,62 %	0,01 %	2,22 %	
DAULE	7	2,81 %	8,43 %	1,14 %	5,71 %	
DURAN	9	3,61 %	12,05 %	1,67 %	6,75 %	
EL EMPALME	8	3,21 %	15,26 %	1,40 %	6,23 %	
EL TRIUNFO	14	5,62 %	20,88 %	3,11 %	9,25 %	
GUAYAQUIL	166	66,67 %	87,55 %	60,44 %	72,49 %	
ISIDRO AYORA	2	0,80 %	88,35 %	0,10 %	2,87 %	
LOMAS DE SARGENTILIO	4	1,61 %	89,96 %	0,44 %	4,06 %	
MILAGRO	6	2,41 %	92,37 %	0,89 %	5,17 %	
NARANJAL	3	1,20 %	93,57 %	0,25 %	3,48 %	
NOBOL	6	2,41 %	95,98 %	0,89 %	5,17 %	
PEDRO CARBO	1	0,40 %	96,39 %	0,01 %	2,22 %	
PLAYAS	3	1,20 %	97,59 %	0,25 %	3,48 %	
SANTA LUCIA	2	0,80 %	98,39 %	0,10 %	2,87 %	
URBINA JADO (SALITRE)	3	1,20 %	99,60 %	0,25 %	3,48 %	
YAGUACHI	1	0,40 %	100,00 %	0,01 %	2,22 %	
<b>Total</b>	<b>249</b>	<b>100,00 %</b>	<b>100,00 %</b>			



**Gráfico 6. Frecuencia de estatura baja en la provincia del Guayas.**

**HGNGC Julio 2018 - Julio 2019**

Fuente: base de datos del HGNGC

Elaborado por: Mishell Campoverde y Marisol Carangui

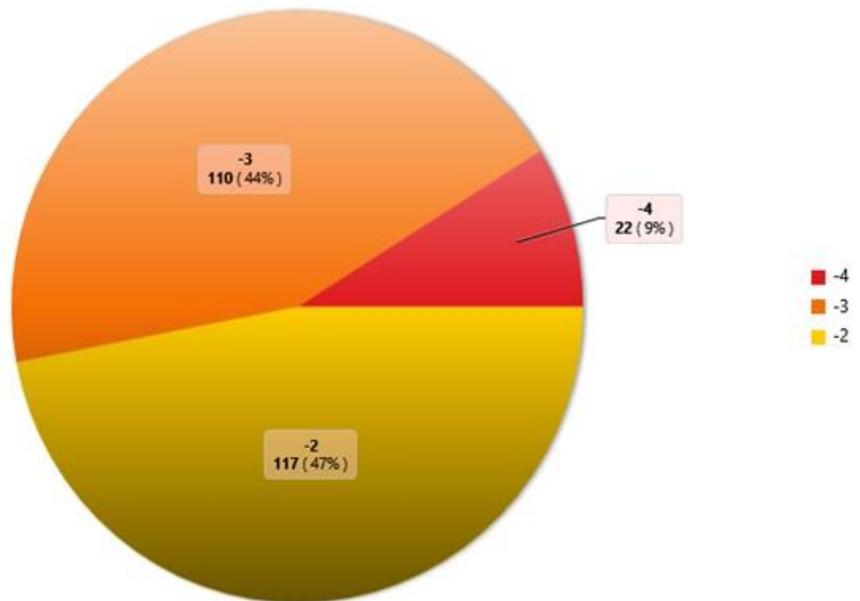
**Análisis:**

La mayor cantidad de casos residen en el cantón de Guayaquil (166 casos correspondiente al 66.67%), seguido por el triunfo con 14 casos (5,62%), así mismo se evidencia que en el resto de cantones de la provincia de guayas residen menos de 4 % de los casos por cantón.

**Tabla 10. Frecuencia de casos de estatura baja según desviación estándar.**

**HGNC Julio 2018 - Julio 2019**

TALLA DESVIACION ESTANDAR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Cum.	Exact 95% LCL	Exact 95% LCL	
-4	22	8,84 %	8,84 %	5,62 %	13,07 %	
-3	110	44,18 %	53,01 %	37,91 %	50,58 %	
-2	117	46,99 %	100,00 %	40,66 %	53,39 %	
<b>Total</b>	<b>249</b>	<b>100,00 %</b>	<b>100,00 %</b>			



**Gráfico 7. Distribución de casos de estatura baja según desviación estándar. HGNGC Julio 2018 - Julio 2019**

Fuente: base de datos del HGNGC  
Elaborado por: Mishell Campoverde y Marisol Carangui

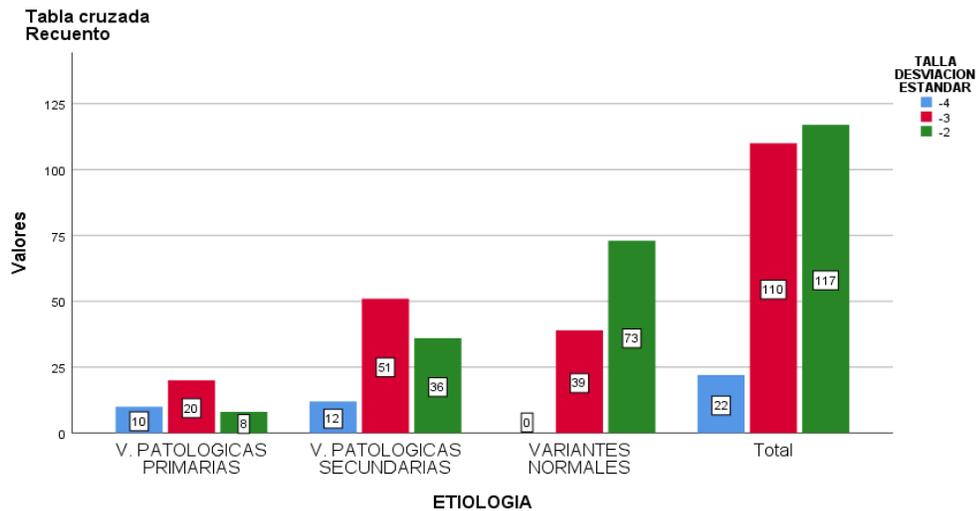
**Análisis:**

En cuanto a la distribución de casos según la desviación estándar en referencia a la curva de crecimiento de la OMS, encontramos mayor frecuencia de talla baja leve DE-2 en 117 casos (47%), seguido de talla baja severa DE-3 con 110 (44%) y en menor proporción talla baja muy severa DE-4 con 22 casos (9%).

**Tabla 11. Distribución de las causas de estatura baja según desviación estándar en referencia a la curva de crecimiento.**

**HGNC Julio 2018 - Julio 2019**

		T DESVIACION ESTANDAR			Total
		-4	-3	-2	
ETIOLOGIA	V. PATOLOGICAS PRIMARIAS	10 (54,5%)	20 (18,2%)	8 (6,8%)	38 (15,2%)
	V. PATOLOGICAS SECUNDARIAS	12 (54,5%)	51(46,4%)	36 (30,8%)	99 (39,7%)
	VARIANTES NORMALES	0	39 (35,4%)	73 (62,4%)	112 (44,9%)
<b>Total</b>		22 (100%)	110 (100%)	117 (100%)	249 (100%)



**Gráfico 8. Distribución de las causas de estatura baja según desviación estándar en referencia a la curva de crecimiento. HGNGC Julio 2018 - Julio 2019**

**Fuente:** base de datos del HGNGC  
**Elaborado por:** Mishell Campoverde y Marisol Carangui

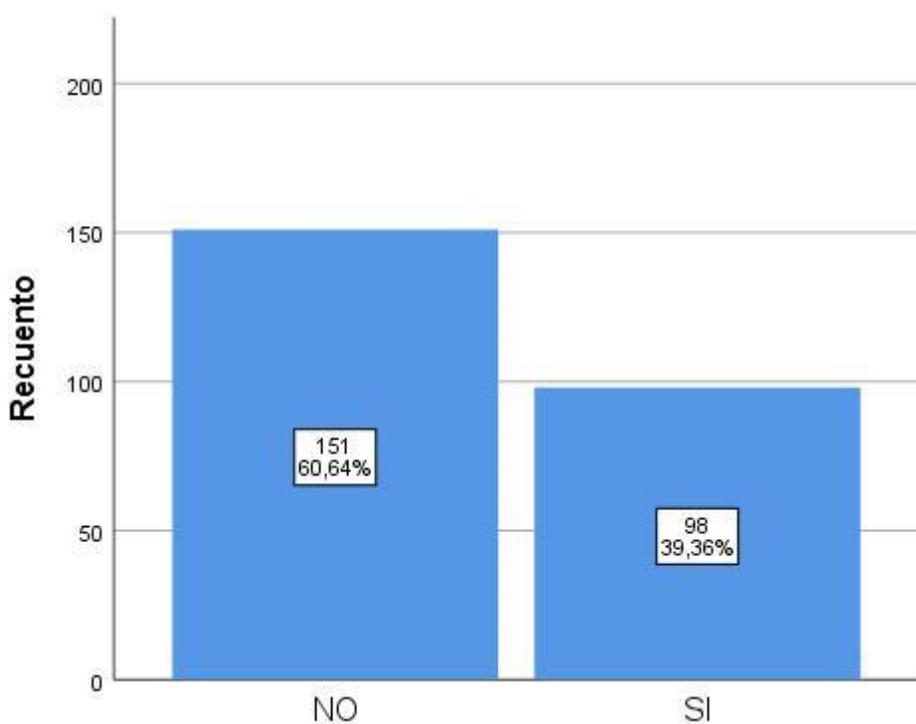
**Análisis:**

De los 249 pacientes, las variantes normales de crecimiento predominaron la DE -2 (73 casos), mientras que las variantes patológicas la mayor cantidad de casos presentaron una desviación estándar en la curva de crecimiento de -3 DE, también se evidencia que todos los casos de DE-4 son causas patológicas.

**Tabla 12. Maduración ósea acorde a edad cronológica.  
HGNGC Julio 2018 - Julio 2019**

MADURACION OSEA ACORDE O Edad ósea corresponde a la edad_cronoló	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Cum.	Exact 95% LCL	Exact 95% LCL	
NO	151	60,64 %	60,64 %	54,28 %	66,75 %	
SI	98	39,36 %	100,00 %	33,25 %	45,72 %	
<b>Total</b>	<b>249</b>	<b>100,00 %</b>	<b>100,00 %</b>			

**Edad ósea corresponde a la edad cronológica.**



**Gráfico 9. Maduración ósea acorde a edad cronológica.**

**HGNGC Julio 2018 - Julio 2019**

**Fuente: base de datos del HGNGC  
Elaborado por: Mishell Campoverde y Marisol Carangui**

**Análisis:**

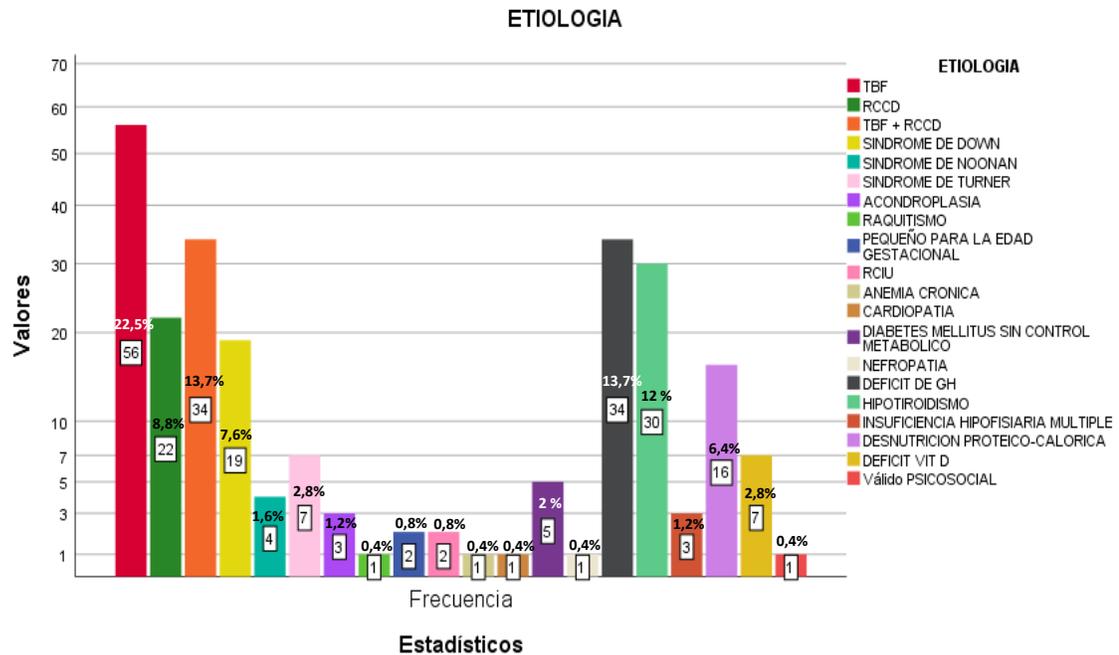
En lo que respecta al examen radiológico para determinar la edad ósea, de los 249 casos de talla baja el 60.64% (151 casos) la maduración ósea no era acorde con la edad cronológica, mientras que el 39.36% (98 casos) la edad ósea si correspondía con la cronológica.

**Tabla 13. Causas de estatura baja. HGNGC Julio 2018 - Julio 2019**

**ETIOLOGÍA**

		Frecuencia	Porcentaje	
VARIANTES	TBF	56	22.5	
NORMALES	RCCD	22	8.8	
	TBF + RCCD	34	13.7	
PRIMARIAS	SINDROMES DEFINIDOS	SINDROME DE DOWN	19	7.6
		SINDROME DE NOONAN	4	1.6
		SINDROME DE TURNER	7	2.8
	DISPLASIA ESQUELETICA	ACONDROPLASIA	3	1.2
	DISPLASIA CON DEFECTO DE MINERALIZACION	RAQUITISMO	1	.4
	PEQUEÑO PARA LA EDAD GESTACIONAL		2	,8
	RESTRICCION DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO		2	,8
	SECUNDARIAS	ENFERMEDADES SISTEMICAS	ANEMIA CRONICA	1
CARDIOPATIA			1	,4
DIABETES MELLITUS SIN CONTROL METABOLICO			5	2,0
NEFROPATIA			1	,4
ENDOCRINOPATIAS		DEFICIT DE GH	34	13.7
		HIPOTIROIDISMO	30	12.0
		INSUFICIENCIA HIPOFISIARIA MULTIPLE	3	1.2
DESNUTRICION		DESNUTRICION	16	6.4
		PROTEICO-CALORICA		
		DEFICIT VIT D	7	2,8
PSICOSOCIAL			1	,4
Total		249	100,0	

Fuente: base de datos del HGNGC  
 Elaborado por: Mishell Campoverde y Marisol Carangui



**Gráfico 10. Causas de estatura baja. HGNGC Julio 2018 - Julio 2019**

Fuente: base de datos del HGNGC  
Elaborado por: Mishell Campoverde y Marisol Carangui

**Análisis:**

La causa de estatura baja más frecuente es TBF con 56 personas (22,5%), seguida del déficit de GH y TBF+RCCD con la misma frecuencia (13.7%) es decir 34 casos; y las causas poco frecuentes se encuentran la desnutrición, diabetes mellitus, enfermedades sistémicas, displasia ósea y psicosocial con 23(9,2%), 5 (2,0%), 8 (3,2%), 4(1,6%) y 1 (0,4%) pacientes respectivamente.

De forma general se identificaron tres grupos etiológicos principales. Las variantes normales de crecimiento fue el grupo de causa más frecuente (45%), seguido de las variantes patológicas secundarias (39,8%), y por último en frecuencia tenemos a las causas patológicas primarias (15,2%).

En las variantes patológicas primarias, predomina los síndromes genéticos-definidos con 30 casos (12%), 19 corresponde a síndrome de Down, 7 casos síndrome de Turner (2,81) y síndrome de Noonan con 4 casos (1,6%).

En las causas patológicas secundarias tenemos que las enfermedades endocrinas como causa de baja estatura estuvo presente en 67 casos (26,9%), en los cuales 34 corresponden a deficiencia de la hormona de crecimiento (13,7%), 30 (12,0%) hipotiroidismo e insuficiencia hipofisaria múltiple con 3 casos (1,2%).

**Tabla 14 . Relación cruzada entre etiología y maduración ósea.  
HGNGC Julio 2018 - Julio 2019**

			NO	SI	Total		
ETIOLOGIA	VARIANTES NORMALES	TBF	0	56	56		
		RCCD	22	0	22		
		TBF + RCCD	34	0	34		
	PRIMARIAS	SINDROMES DEFINIDOS	SINDROME DE DOWN	13	6	19	
			SINDROME DE NOONAN	1	3	4	
			SINDROME DE TURNER	3	4	7	
		DISPLASIAS ESQUELETICAS	ACONDROPLASIA	3	0	3	
			RAQUITISMO	1	0	1	
		DISPLASIAS CON DEFECTOS DE LA MINERALIZACION					
		PEQUEÑO PARA LA EDAD GESTACIONAL					
		RETRASO CRECIMIENTO INTRAUTERINO					
		SECUNDARIAS	DESNUTRICION	DESNUTRICION PROTEICO-CALORICA	8	8	16
				DEFICIT VITAMINA D	2	5	7
	ENFERMEDADES SISTEMICAS		ANEMIA CRONICA	0	1	1	
			CARDIOPATIA	1	0	1	
			NEFROPATIA	0	1	1	
			DM	3	2	5	
	ENDOCRINOPATIAS		DEFICIT DE GH	29	5	34	
			HIPOTIROIDISMO	26	4	30	
			INSUFICIENCIA HIPOFISIARIA MULTIPLE	3	0	3	
	PSICOSOCIAL						
			0	1	1		
	Total		151	98	249		

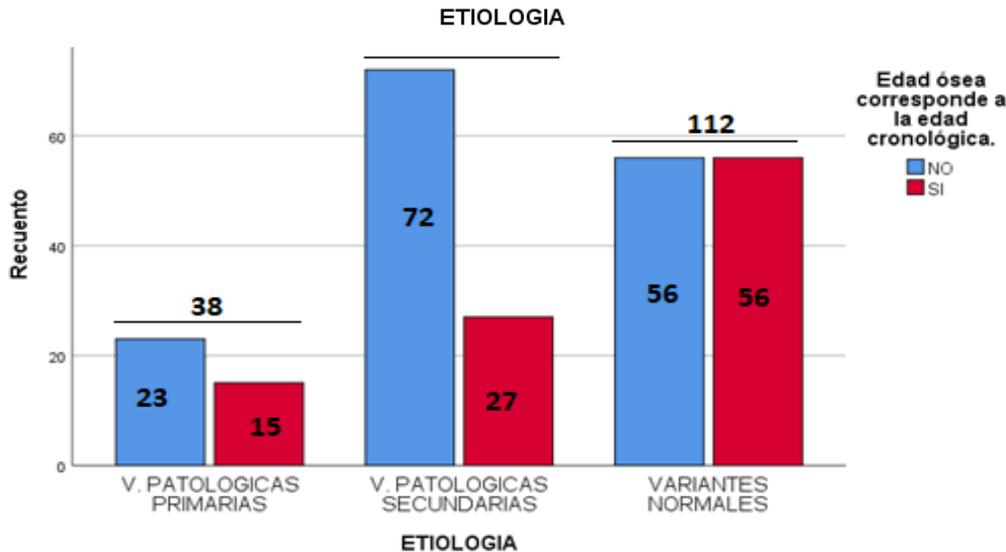
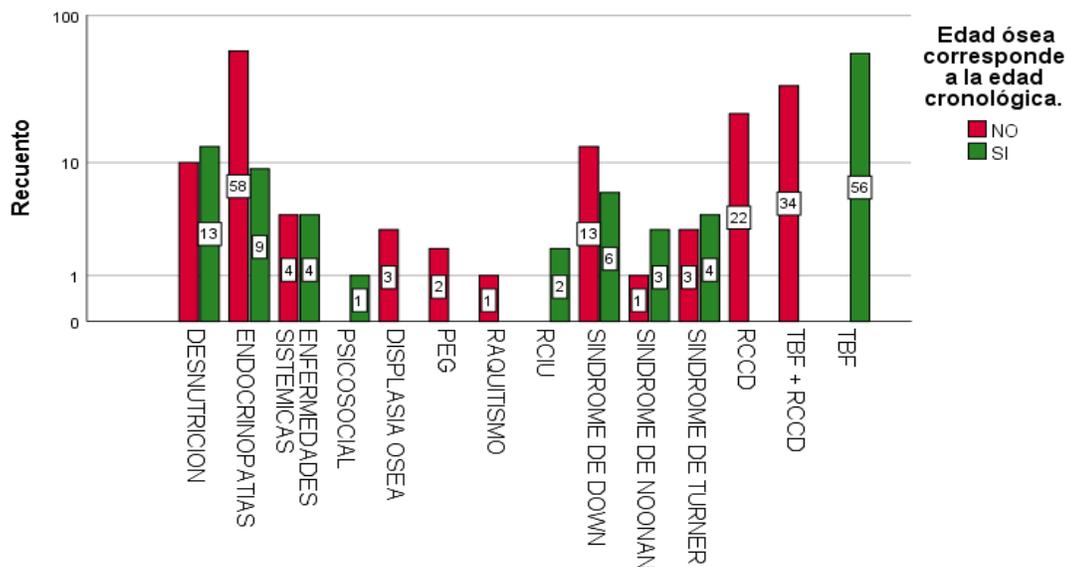
Edad ósea corresponde a la edad cronológica.

		NO	SI	Total
ETIOLOGIA	V. PATOLOGICAS PRIMARIAS	23	15	38
	V. PATOLOGICAS SECUNDARIAS	72	27	99
	VARIANTES NORMALES	56	56	112
Total		151	98	249

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Sig. Monte Carlo (bilateral) Significación	Sig. Monte Carlo (bilateral) IC 95% LI	LS
Chi-cuadrado de Pearson	11,373 <sup>a</sup>	2	,003	,003 <sup>b</sup>	,002	,005
Razón de verosimilitud	11,554	2	,003	,003 <sup>b</sup>	,002	,005
Prueba exacta de Fisher	11,439			,003 <sup>b</sup>	,002	,004
N de casos válidos	249					

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 14,96.

b. Se basa en 10000 tablas de muestras con una semilla de inicio 745618922.



**Gráfico 11. Relación cruzada entre etiología y maduración ósea.**

Fuente: base de datos del HGNGC  
 Elaborado por: Mishell Campoverde y Marisol Carangui

**Análisis:**

Se evidencia edad ósea retrasada en todos los casos de RCCD, TBF+RCCD, displasia ósea, pequeño para la edad gestacional y raquitismo. De igual manera en las personas con TBF, RCIU y psicosocial la edad ósea está acorde a la edad cronológica. En las demás causas, el ritmo de maduración ósea no es determinante, es decir, la edad ósea con respecto a la cronológica se puede encontrar normal o retrasada. De forma general las variantes patológicas predominan el retraso de la edad ósea con respecto a la edad cronológica. Estos resultados son estadísticamente significativos (p=0,05).

## CAPÍTULO V DISCUSIÓN

Varios estudios indican que la talla baja, es el motivo más frecuente de consulta pediátrica (6,79). De los pacientes analizados se obtuvo que el 70% (249 pacientes) realmente tenían estatura baja, es decir una altura por debajo de 2DE (desviación estándar) en referencia a las curvas de crecimiento de la OMS según edad y sexo. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición-2012(9), señala que la provincia del Guayas tuvo una prevalencia del 17% en una población de 5 a 19 años, nuestros hallazgos son diferentes y esto puede ser debido a que las características de nuestra población de estudio es diferente a la de ese análisis.

En los estudios de Pozo Román J. (2017 ) e Ibáñez y Marcos (2015), destacaron que el 80% de las causas de talla baja son por variantes de la normalidad, siendo la talla baja familiar y el retraso constitucional del desarrollo las principales(6,83), relacionando con el presente estudio, si bien es cierto la causa de estatura baja más frecuente fue TBF con 56 personas (22,5%),seguida del déficit de GH y TBF+RCCD con el misma frecuencia (13,7%) es decir 34 casos, no lo es con la frecuencia en general de las variantes de lo normal ya que fue del 45%, no tan elevada como lo indica los autores.

A través de nuestro estudio logramos identificar que la edad con mayor frecuencia de motivo de consulta estatura baja fue a los 10 años correspondiente al 15,26% de todos los pacientes, la edad cronológica media fue de 9.7 años ( $\pm 2.7$  DE); no alejado de nuestra realidad, en un artículo del Instituto de Investigaciones Materno Infantil- Chile, realizado por Mericq y Linares en el año 2015, indican que la mayoría de pacientes atendidos son aquellos que llegada la adolescencia no presentan estirón puberal es decir a los 13 años en la niña y 14 años en el niño(7),

recién ahí se ven preocupados, buscando la causa y tratamiento de la misma, siendo muchas veces ya irreversible.

El mismo estudio mencionado anteriormente indica que el sexo masculino predomina con talla baja (7), lo que se encontró acorde a nuestro estudio donde la mayor frecuencia de estatura baja se observa en población masculina en relación a la femenina (58.23% y 41.77% respectivamente), aunque no es estadísticamente significativo ( $p = >0,05$ ).

En cuanto al lugar de residencia dentro de la provincia del Guayas, nuestros resultados nos permiten afirmar lo evidente que la mayor cantidad de casos residen en el cantón de Guayaquil (166 casos correspondiente al 66.67%), seguido por el triunfo con 14 casos (5,62%) y en el resto de los cantones residen menos de 4 % de los casos por cantón. Esto puede ser principalmente por el nivel socioeconómico o por su complicado acceso, la distancia es un factor limitante.

Un estudio realizado en México por Altamirano et al.(84), en el año 2014 indican que la distribución de casos de talla baja de acuerdo a la desviación estándar es más frecuente entre -2.0 y -2.5 DE (talla baja leve), correspondiente a posibilidad de enfermedad entre 40 a 60%, seguido de talla baja severa o DE entre -2.5 y -3.0 que es la posibilidad de enfermedad (80-100%), y finalmente talla baja muy severa (DE  $>-4$ ), la menos frecuente e indica enfermedad en 100% de los casos; ese análisis coinciden con nuestro estudio en el cual del total de casos con estatura baja encontramos mayormente presencia de talla baja leve DE-2 en 117 casos (47%) especialmente de las variantes normales ( $n=73=62\%$ ), seguido de talla baja severa DE-3 con 110 (44%) que caracteriza a las causas patológicas (primarias  $n=20=18,18\%$ ; secundarias  $n=51=46,36\%$ ) y en menor proporción

talla baja muy severa DE-4 con 22 casos (9%) correspondiente en su totalidad a las variantes patológicas.

En el 2013, Aguirre et al.(1), realizaron un estudio donde indica que la edad ósea debe estar acorde con la edad cronológica entre 6 y 12 meses o no mayor de 2 DE. La no concordancia entre estos parámetros puede orientar hacia las causas que estén ocasionando talla baja, en lo que respecta nuestro estudio se determinó la edad ósea por medio del examen radiológico, de los 249 casos de talla baja el 60,64% (151 casos) la maduración ósea retrasada, mientras que el 39,36% (98 casos) la edad ósea si correspondía con la cronológica. De manera general en las variantes normales no se evidencia predominio hacia la edad ósea normal o retrasada, mientras que en las causas patológicas el 69,3% encontramos que la maduración ósea no está acorde a la edad cronológica esta asociación es estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

En el artículo de Aguirre et al.(1) ,afirma primero que la edad ósea está retrasada en las patologías de causas secundarias, en nuestros resultados se evidenció que el 70% de los casos de causas secundarias tuvieron retraso de la maduración ósea, segundo muchos de los casos de talla baja idiopática, y en aquellas causas primarias la edad ósea puede estar normal o ligeramente retrasada lo cual se asemeja parcialmente ya que todos los casos de RCCD, TBF+RCCD, displasia ósea, pequeño para la edad gestacional y raquitismo tienen edad ósea retrasada, mientras que en el 100% de TBF y RCIU está ausente el retraso óseo. En los síndromes, la edad ósea con respecto a la cronológica se encontró normal o retrasada. También afirma que la edad ósea acorde a la cronológica excluye la deficiencia de GH, esto no se contrasta con nuestros resultados ya que se evidencia que hay 5 casos con déficit de GH donde la edad ósea no estuvo alterada (15%).

## CAPÍTULO VI CONCLUSIONES

Con relación a la hipótesis planteada, “la talla familiar es la causa más frecuente de estatura baja” es aceptada ya que en este estudio se evidencia que de los casos totales (355) la causa más frecuente es talla baja familiar (TBF) con 56 casos es decir 22,5%, seguido de TBF+RCCD y déficit de GH con la misma frecuencia 13,7%.

El 70% (249) de los niños que acudieron a la consulta se confirmó talla baja con mayor predominancia del sexo masculino (58,23%); mientras que el 30% restante llegó derivado con un diagnóstico incorrecto de retraso de crecimiento.

Se determinó que la edad cronológica media en pacientes con estatura baja que acuden por primera vez a la consulta fue de 9.7 años ( $\pm$  de  $\pm$  2.7) y la mayoría residen en la ciudad de Guayaquil.

En cuanto a la desviación estándar según el sexo y edad de las curvas de crecimiento de la OMS se puede afirmar que la DE-2 (leve) fue la más frecuente (47%), siendo el 62% variantes normales, seguido está talla baja severa DE-3 con el 44%, en el cual las causas patológicas son el 64,54% y por último talla baja muy severa DE-4 con 22 casos, su 100% corresponde a causa patológica.

La edad ósea no se encontraba acorde con la edad cronológica del paciente (60.64%) en la mayoría de las causas de talla baja, su alteración ayuda a la orientación diagnóstica, no obstante, la edad ósea normal no descarta patología.

En las variantes normales la edad ósea acorde a la edad cronológica se encuentra en el 50% de los casos, y predomina DE-2 talla baja leve, mientras que en las variantes patológicas es más frecuente la edad ósea retrasada y la talla baja severa -3DE. En ambas prevalece el sexo masculino, aunque no es estadísticamente significativo ( $p > 0,005$ )

## CAPITULO VII RECOMENDACIONES

Se sugiere a la Red Pública Integral de Salud (MSP, IESS, ISSFA, ISSPOL) en conjunto con el Instituto Nacional de Estadística y Censos realicen estudios periódicamente a nivel nacional, para evaluar la prevalencia y etiología de la talla baja en los distintos grupos etarios de la población ecuatoriana. Es necesario generar información actualizada con relación a esta problemática.

Se recomienda a los padres e inclusive a los médicos en general no subestimar la talla de los niños ya que es uno de los indicadores de la salud, pudiendo alterarse antes de manifestar la patología base.

Los médicos deben realizar un correcto registro de la causa de talla baja, con el uso de CIE 10, seleccionar el código específico para dicha patología, esto facilitaría al momento de establecer y comparar frecuencia entre las enfermedades, y así se evidenciaría si hay cambios a lo largo del tiempo, con lo que se tendría un mayor panorama de la situación.

## CAPÍTULO VIII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aguirre MA, Reyes Y, Ramírez M, Lara M, Briceño Y, Paoli M. Enfoque Diagnóstico Inicial del Paciente con Talla Baja. 2013;12.
2. Sevilla M, Alija M, Nerea A. Diagnóstico de talla baja en consulta de endocrinología pediátrica de un hospital provincial secundario. Rev Esp Endocrinol Pediátrica. diciembre de 2018;5(2):9–17.
3. Villarroel M. Talla baja en Atención Primaria: abordaje inicial [Internet]. Escuela de Medicina-Pontificia Universidad Católica de Chile. 2018 [citado el 28 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://medicina.uc.cl/publicacion/talla-baja-atencion-primaria/>
4. Guía de Práctica Clínica. Abordaje Diagnóstico y Seguimiento del Paciente Pediátrico con Talla Baja. GPC Catálogo maestro de guías de práctica clínica: 2019;1–29.
5. Gomez A. Controversias en el tratamiento con hormona de crecimiento en la talla baja idiopática. Rev Esp Endocrinol Pediátrica. mayo de 2018;1(9):59–63.
6. J. Pozo Román. Crecimiento normal y talla baja. Pediatría Integral. 2015;XIX(6):411–22.
7. Verónica Mericq G, Jeannette Linares M, Joel Riquelme R. Talla baja: enfoque diagnóstico y bases terapéuticas. Rev Médica Clínica Las Condes. septiembre de 2015;24(5):847–56.
8. La talla baja se soluciona con un tratamiento. El Telégrafo [Internet]. el 8 de mayo de 2019 [citado el 28 de marzo de 2020]; Disponible en: <https://eltelegrafo.com.ec/noticias/sociedad/6/ninos-talla-baja-tratamiento>
9. Freire W, Ramirez MJ, Belmont P, Mandieta MJ, Silva K, Romero N, et al. RESUMEN EJECUTIVO. TOMO I. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del Ecuador. [Internet]. Ecuador: Ministerio de Salud Pública/Instituto Nacional de Estadística y Censos; 2013 p. 233–47. (ENSANUT-ECU 2011-2013). Disponible en: [https://www.paho.org/ecu/index.php?option=com\\_docman&view=download&category\\_slug=documentos-2014&alias=452-encuesta-nacional-de-salud-y-nutricion&Itemid=599](https://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=documentos-2014&alias=452-encuesta-nacional-de-salud-y-nutricion&Itemid=599)
10. Hospital Los Ceibos inaugura la primera Clínica de Talla Baja del IESS [Internet]. [citado el 28 de marzo de 2020]. Disponible en:

<https://www.edicionmedica.ec/secciones/gestion/hospital-los-ceibos-inaugura-la-primera-clinica-de-talla-baja-del-iess-94058>

11. Cassorla G. F, Gaete V. X, Román R. R. Talla baja en pediatría. Rev Chil Pediatría. mayo de 2016;71(3):223–7.
12. Metas mundiales de nutrición 2025: Documento normativo sobre retraso del crecimiento [Internet]. Organización Mundial de la Salud; 2017. Disponible en: [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/255735/WHO\\_NMH\\_NHD\\_14.3\\_spa.pdf?ua=1](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/255735/WHO_NMH_NHD_14.3_spa.pdf?ua=1)
13. Sevilla M, Alija MJ, Nerea A. Diagnóstico de talla baja en consulta de endocrinología pediátrica de un hospital provincial secundario. Rev Esp Endocrinol Pediátrica [Internet]. diciembre de 2014 [citado el 28 de marzo de 2020];(5). Disponible en: <http://doi.org/10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2014.May.213>
14. Braun LR, Marino R. Disorders of Growth and Stature. Pediatr Rev. julio de 2017;38(7):293–304.
15. Hayes Dorado Juan Pablo HD. RETRASO CONSTITUCIONAL DEL CRECIMIENTO Y LA PUBERTAD [Internet]. [citado el 20 de marzo de 2020]. Disponible en: <http://www.scielo.org.bo/pdf/rbp/v50n1/a07.pdf>
16. ENRIQUE GALAN GOMEZ. SINDROME DE TURNER. AEPED. 2017;44–8.
17. Alpera R, Lopez JP. síndrome de turner. En: SINDROME DE TURNER [Internet]. 12a ed. España: Sociedad española de Endocrinología Pediátrica; [citado el 20 de marzo de 2020]. p. 1–23. Disponible en: <https://www.seep.es/images/site/publicaciones/oficialesSEEP/consenso/cap12.pdf>
18. Carcavilla A, Lopez JP, Ezquieta B. Tratamiento con hormona de crecimiento en el síndrome de Noonan. Rev Esp Endocrinol Pediátrica. junio de 2018;5(1):1–17.
19. Ballesta M, Guillen Navarro E. síndrome\_de\_noonan.pdf. Hosp Univ Virgen Arrixaca Murcia. 2015;56–63.
20. Rubio González T, Norbert Vázquez L, García González D de la C. Evaluación del crecimiento y desarrollo de pacientes con síndrome Down en Santiago de Cuba. MEDISAN. enero de 2018;22(1):19–26.
21. Sebastián Lázaro D, Brun Gasca C, Fornieles Deu A. Voz y habla de los niños con síndrome de delección de 22q11. Rev Neurol. 2019;68(03):99.
22. Casano P, Sanchez A, Estevez K, Ripoll N. Descripción de la historia natural del hipoparatiroidismo y otras alteraciones endocrinas en pacientes con delección

- 22q11.2. Rev Esp Endocrinol Pediátrica [Internet]. julio de 2016 [citado el 20 de marzo de 2020];7(1). Disponible en: <http://doi.org/10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2016.Jul.366>
23. Chueca MJ, Berrade S, Oyarzábal M. Talla baja y enfermedades raras. An Sist Sanit Navar. 2017;31:31–53.
  24. Galaz-Montoya CI, García-Delgado C, Cervantes-Peredo A, García-Morales L, Morán-Barroso VF. Perfil clínico de una cohorte de pacientes con síndrome de Silver-Russell atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez de 1998 a 2012. Bol Méd Hosp Infant México. julio de 2017;71(4):218–26.
  25. Gil M, Ribate M, Ramos F. *sindrome\_de\_cornelia\_de\_lange.pdf*. 2018;1–12.
  26. Mora V, Mendoza V, Contreras G. Síndrome de Cornelia de Lange y deficiencias hormonales pituitáricas múltiples, una asociación inusual. Caso clínico. Arch Argent Pediatr. el 1 de junio de 2017;115(03):170–4.
  27. Boguszewski MC, Merico V, Bergada I, Damiani D, Belgorosky A, González P, et al. Consenso Latinoamericano: niños pequeños para la edad gestacional. Rev Chil Pediatría. diciembre de 2015;83(6):620–34.
  28. Lapunzina P. Aspectos clínicos y genéticos en tallas bajas disarmónicas. Rev Esp Endocrinol Pediátrica. 2015;6(1):9–12.
  29. Bouali H, Latrech H. Achondroplasia: Current Options and Future Perspective. Pediatr Endocrinol Rev PER. junio de 2015;12(4):388–95.
  30. Pauli RM. Achondroplasia: a comprehensive clinical review. Orphanet J Rare Dis. el 3 de enero de 2019;14(1):1.
  31. Pauli RM, Legare JM. Achondroplasia. En: GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 2018 [citado el 19 de marzo de 2020]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1152/>
  32. Wit JM, Oostdijk W, Losekoot M, van Duyvenvoorde HA, Ruivenkamp CAL, Kant SG. MECHANISMS IN ENDOCRINOLOGY: Novel genetic causes of short stature. Eur J Endocrinol. abril de 2016;174(4):R145–73.
  33. Perales JI, Pina B, Congost S, Vara M, Lalaguna P, Odriozola M. Hipocondroplasia debida a mutación en el gen FGFR3. A propósito de un caso. Rev Esp Endocrinol Pediátrica. noviembre de 2015;6(2):83–8.
  34. Krakow D. FGFR3 Disorders: Thanatophoric Dysplasia, Achondroplasia, and Hypochondroplasia. En: Obstetric Imaging: Fetal Diagnosis and Care [Internet]. 2a

- ed. 2017. p. 264–7. Disponible en: [https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=RwMvDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA264&dq=Hypochondroplasia&ots=hDN0JhHmY4&sig=fpMXy8Tqr0t5\\_IP3RBhyuMUxVWw#v=onepage&q=Hypochondroplasia&f=false](https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=RwMvDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA264&dq=Hypochondroplasia&ots=hDN0JhHmY4&sig=fpMXy8Tqr0t5_IP3RBhyuMUxVWw#v=onepage&q=Hypochondroplasia&f=false)
35. Saito T, Nagasaki K, Nishimura G, Wada M, Nyuzuki H, Takagi M, et al. Criteria for radiologic diagnosis of hypochondroplasia in neonates. *Pediatr Radiol.* el 1 de abril de 2016;46(4):513–8.
  36. Ramos Mejía R, Aza-Carmona M, Del Pino M, Heath KE, Fano V, Obregon MG. Clinical and Radiologic Evaluation of an Individual with Hypochondroplasia and a Novel FGFR3 Mutation. *J Pediatr Genet.* marzo de 2020;9(1):48–52.
  37. Alman B. Chapter 13 - Genetic Diagnosis of Skeletal Dysplasias. En: Weiss RE, Refetoff S, editores. *Genetic Diagnosis of Endocrine Disorders* [Internet]. San Diego: Academic Press; 2010 [citado el 20 de marzo de 2020]. p. 149–54. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780123744302000134>
  38. Ahn SM, Kim YH, Baek JW, Bae EJ, Lee HJ. A diagnosis of hypochondroplasia by next generation sequencing. *J Genet Med.* el 30 de junio de 2016;13(1):46–50.
  39. Telechana P, Rivera O, Coronel E, Jimenez F. Osteogénesis imperfecta: revisión de la literatura actual. *Rev Ecuat Pediatr.* 2019;20(1):4–9.
  40. Serrano R, Cammarata-Scalisi F, Briceño Y, Hernández G. OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA, PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE TERAPIAS EMERGENTES. *Soc Venez Endocrinol Metab.* 2018;16:51–8.
  41. Palomo T, Vilaça T, Lazaretti-Castro M. Osteogenesis imperfecta: diagnosis and treatment. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* diciembre de 2017;24(6):381–8.
  42. Solano A, Jaramillo D, Moreira K, Jácome K. Osteogenesis imperfecta. *RECIAMUC.* el 30 de mayo de 2019;3(1):3–21.
  43. Moreta H, Revelo E, Borja P, Vela M. Osteogenesis imperfecta. *RECIMUNDO.* el 20 de abril de 2019;3(2):915–33.
  44. Marini JC, Forlino A, Bächinger HP, Bishop NJ, Byers PH, Paepe AD, et al. Osteogenesis imperfecta. *Nat Rev Dis Primer.* el 18 de agosto de 2017;3(1):1–19.
  45. Marini JC, Cabral WA. Osteogenesis Imperfecta. En: Thakker RV, Whyte MP, Eisman JA, Igarashi T, editores. *Genetics of Bone Biology and Skeletal Disease (Second Edition)* [Internet]. Academic Press; 2018 [citado el 20 de marzo de 2020]. p. 397–420. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978012804182600023X>

46. Forlino A, Marini JC. Osteogenesis imperfecta. *The Lancet*. el 16 de abril de 2016;387(10028):1657–71.
47. Binder G, Rappold GA. SHOX Deficiency Disorders. En: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJ, Stephens K, et al., editores. *GeneReviews®* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 2018 [citado el 20 de marzo de 2020]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1215/>
48. Aires S, Gomes C, Cálix MJ, Campos J, Simões F. Léri-Weill dyschondrosteosis: importance of physical examination. *Sci Medica*. 2016;26(1):10.
49. Al Kaissi A, Shboul M, Kenis V, Grill F, Ganger R, Kircher SG. Leri-Weill Dyschondrosteosis Syndrome: Analysis via 3DCT Scan. *Medicines*. junio de 2019;6(2):60.
50. Guerrero-Lugo N, Romero-Barzola MY, Sierra-Santos L, Guerrero-Lugo N, Romero-Barzola MY, Sierra-Santos L. Alteración del gen SHOX: una causa frecuente de retraso constitucional del crecimiento y desarrollo. *Rev Clínica Med Fam*. 2018;11(3):172–5.
51. Carpenter TO, Shaw NJ, Portale AA, Ward LM, Abrams SA, Pettifor JM. Rickets. *Nat Rev Dis Primer*. 2017;3(1):1–20.
52. Barilari C, Exeni R, Santiago A, Álvarez K, Ciancaglini C, Vázquez A. Raquitismo hipofosfatémico hereditario con hipercalciuria. *Rev Nefrol Diálisis Traspl*. el 24 de abril de 2017;35(3):168–72.
53. Chamorro L, Duarte M. Raquitismo carencial: a propósito de un caso. *Pediatría Asunción*. 2018;45(2):155–64.
54. Ramon-Krauel M. Raquitismo de causa genética. *Rev Esp Endocrinol Pediátrica*. mayo de 2018;9:48–53.
55. Al Rekhawi HA, Ayyad AA, Abu Naser SS. Rickets Expert System Diagnoses and Treatment. *Int J Eng Inf Syst IJEAIS*. 2017;1(4):149–59.
56. Morera HM, Hermida AEG, Hernández JLI, Bernia GCA, Fernández IM, Dorado AR. Talla baja en niños y adolescentes: causas, diagnóstico y tratamiento. *MediSur*. 2015;6(3):83–90.
57. Quinteiro García C, Castro-Feijóo L, Loidi Fernández de Trocóniz L, Barreiro Conde J, Domínguez Puente F, Pombo M. Análisis genético de la talla baja. *An Pediatría Engl Ed*. 2014;60:9–14.

58. Sanderson IR. Growth problems in children with IBD. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2014;11(10):601–10.
59. Galindo Zavala R, Núñez Cuadros E, Martín Pedraz L, Díaz-Cordovés Rego G, Sierra Salinas C, Urda Cardona A. Baja densidad mineral ósea en artritis idiopática juvenil: prevalencia y factores relacionados. *An Pediatría.* octubre de 2017;87(4):218–25.
60. Ceballos Osorio ML, Cano Schuffeneger F. Eje somatotrópico y marcadores moleculares del metabolismo mineral en niños en diálisis peritoneal crónica. *Rev Chil Pediatría [Internet].* el 19 de septiembre de 2016 [citado el 28 de marzo de 2020]; Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0370410616301140>
61. Le Roya C, Springmülle D, Lariosb G, Claveriab C. Talla baja en niños con defectos cardíacos congénitos sometidos a cirugía cardíaca. *Arch Argent Pediatr [Internet].* 2019 [citado el 28 de marzo de 2020];117(3). Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2019/v117n3a10.pdf>
62. Almutairi R. Short stature in children. *Int J Med Dev Ctries.* 2018;2(1):9–15.
63. Baron J, Sävendahl L, De Luca F, Dauber A, Phillip M, Wit JM, et al. Short and tall stature: a new paradigm emerges. *Nat Rev Endocrinol.* diciembre de 2015;11(12):735–46.
64. Nieman LK. Cushing’s syndrome: update on signs, symptoms and biochemical screening. *Eur J Endocrinol.* octubre de 2015;173(4):M33-38.
65. Nieman LK. Diagnosis of Cushing’s Syndrome in the Modern Era. *Endocrinol Metab Clin.* el 1 de junio de 2018;47(2):259–73.
66. Loriaux DL. Diagnosis and Differential Diagnosis of Cushing’s Syndrome. *N Engl J Med.* el 13 de abril de 2017;376(15):1451–9.
67. Lacroix A, Feelders RA, Stratakis CA, Nieman LK. Cushing’s syndrome. *Lancet Lond Engl.* el 29 de agosto de 2015;386(9996):913–27.
68. Findling Jw, Raff H. DIAGNOSIS OF ENDOCRINE DISEASE: Differentiation of pathologic/neoplastic hypercortisolism (Cushing’s syndrome) from physiologic/non-neoplastic hypercortisolism (formerly known as pseudo-Cushing’s syndrome). *Eur J Endocrinol.* 2017;176(5):205–16.
69. Raff H, Auchus RJ, Findling JW, Nieman LK. Urine free cortisol in the diagnosis of Cushing’s syndrome: is it worth doing and, if so, how? *J Clin Endocrinol Metab.* febrero de 2015;100(2):395–7.

70. Saranac L, Stamenkovic H, Stankovic T, Markovic I, Zivanovic S, Djuric Z. Growth in Children with Thyroid Dysfunction. *Curr Top Hypothyroidism Focus Dev* [Internet]. 2013 [citado el 21 de marzo de 2020]; Disponible en: <https://www.intechopen.com/books/current-topics-in-hypothyroidism-with-focus-on-development/growth-in-children-with-thyroid-dysfunction>
71. Gutch M, Kumar S, Mohd Razi S, Gupta A, Kumar S, Kumar Gupta K, et al. Prevalence of short stature in juvenile hypothyroidism and the impact of treatment on various skeletal manifestation and growth velocity in a tertiary care center. *CHRISMED J Health Res.* 2015;2(3):251–6.
72. Jawa A, Riaz SH, Khan Assir MZ, Afreen B, Riaz A, Akram J. Causes of short stature in Pakistani children found at an Endocrine Center. *Pak J Med Sci.* 2016;32(6):1321–5.
73. Carvajal Martínez F, Marín Juliá S, Basuan J, Gómez Hernández JR, García Sáez J. Hipotiroidismo subclínico en niños y adolescentes: su importancia. *Cienc Salud.* 2018;2(2):33–40.
74. Muñoz Calvo M, Pozo Romá J. Talla baja. *ADOLESCERE.* 2014;2:29–44.
75. Pombo M, Castro-Feijoo L, Cabanas P, Barreiro J. La tentación de jugar con la talla de los niños. *Rev Esp Endocrinol Pediátrica.* 2015;5(1):9–15.
76. Asociación Española de Pediatría. Somatropina [Internet]. | Asociación Española de Pediatría. 2016 [citado el 22 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/somatropina>
77. Rojo Portolés M, Carcavilla Urquí A, Patón García-Donas M, Aragonés Gallego A. Tratamiento con hormona de crecimiento: indicaciones y aspectos prácticos para la consulta de Atención Primaria. *Form Act Pediatr Aten Prim.* 2015;8(3):127–34.
78. Domené HM, Scaglia PA, Jasper HG. Growth hormone (GH) insensitivity in patients with growth retardation. :5.
79. Tarqui Mamani C, Alvarez Dongo D, Espinoza Oriundo P. Alteraciones de la talla en niños y adolescentes peruanos. *Nutr Clin Diet Hosp.* 2017;(3):72–8.
80. Novina N, Walenkamp M-J. MANAGEMENT OF CHILDREN WITH SHORT STATURE. *Pediatr Oncall J.* 2019;16(2):35–42.
81. Sirotnak A. Psychosocial Short Stature. *Medscape* [Internet]. 2019 [citado el 21 de marzo de 2020]; Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/913843-overview>

82. Barstow C, Rerucha CM. Evaluation of Short and Tall Stature in Children. *Am Fam Physician*. el 1 de julio de 2015;92(1):43–50.
83. María Marcos, Lourdes Ibáñez. Abordaje de la talla baja. *AEPap*. 2015;85–94.
84. Altamirano-Bustamante N, Altamirano-Bustamante M, Altamirano-Valderrama-Hernández A, Montesinos-Correa H. La evaluación del crecimiento. *Acta Pediat Mex*. 2014;4(35):238-248.

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotras, Campoverde Loor Mishell Tatiana, con C.C: #2300106065 y Carangui Moreira Marisol Lizbeth, con C.C: # 0903085045 autoras del trabajo de titulación: **“Etiología de talla baja en pacientes de 5 a 15 años atendidos en consulta externa del Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos en el periodo comprendido entre julio del 2018 a julio del 2019”**, previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 03 de mayo del 2020.

f.   
Campoverde Loor Mishell Tatiana  
CC: 2300106065

f.   
Carangui Moreira Marisol Lizbeth  
CC: 0930850045

## **REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA**

### **FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN**

<b>TÍTULO Y SUBTÍTULO:</b>	"Etiología de talla baja en pacientes de 5 a 15 años atendidos en consulta externa del Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos en el periodo comprendido entre julio del 2018 a julio del 2019"		
<b>AUTOR(ES)</b>	Mishell Tatiana Campoverde Loor, Marisol Lizbeth Carangui Moreira		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Dr. Carlos Daniel Gálvez Vera		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Ciencias Médicas		
<b>CARRERA:</b>	Medicina		
<b>TÍTULO OBTENIDO:</b>	Médico		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	03 de mayo de 2020	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	61 páginas
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Talla baja, Etiología de Talla Baja, Talla Baja Familiar.		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	Estatura baja, etiología, variantes de crecimiento.		
<b>RESUMEN/ABSTRACT</b>			
<p>La Talla baja es un motivo de consulta endocrinológica pediátrica habitual en la población, y tiene múltiples causas de origen, siendo la causa idiopática la más numerosa. Objetivo: El presente estudio tiene como objetivo establecer la etiología de talla baja en pacientes de 5 a 15 años de edad. Materiales y métodos: Para la presente investigación, se realizó un estudio observacional y transversal. Se inicia con una población total de 892 pacientes de 5 a 15 años, que acudieron al servicio de endocrinología pediátrica en el HGNGC durante julio del 2018 a julio del 2019, de los cuales 643 cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, para el análisis y gráficos de datos se utilizó el programa EpiInfo (7.2.3.1) y SPSS. Resultados: Fueron incluidos 355 pacientes (muestra aleatoria) de los cuales el 70% es decir 249 presentaron talla baja y la causa más frecuente es Talla Baja Familiar (TBF) con 56 personas, seguida del déficit de Hormona de crecimiento GH y asociación de talla baja familiar más Retardo Constitucional de Crecimiento y Desarrollo con la misma frecuencia es decir 34 casos. Conclusión: La etiología más frecuente en nuestro estudio fue Talla Baja Familiar (TBF) con un 22,5% de los casos.</p>			
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593-991777764 +593-967647130	<b>E-mail:</b> marisolcarangui_95@hotmail.es mish_tat@hotmail.com	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)</b>	<b>Nombre:</b> Andrés Mauricio Ayón Genkuong		
	<b>Teléfono:</b> +593-997572784		
	<b>E-mail:</b> andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			