

Evaluación del niño con fallo de medro

Alfonso Barrio Merino y Carmen Calvo Romero

Definición

A pesar del amplio uso de términos como fallo de medro, crecimiento insuficiente, retardo de crecimiento, etc. no existe una definición unánime. Desde el punto de vista fisiológico, el fallo de medro puede identificarse con la incapacidad para sostener una velocidad de crecimiento normal, tanto en peso como en talla, en niños menores de 3 años de edad. En niños mayores de esta edad la reducción en la velocidad de crecimiento suele denominarse fallo de crecimiento o maduración sexual retardada.

Desde un punto de vista práctico, usando las gráficas de crecimiento propias de cada país, existen tres definiciones aceptadas de fallo de medro (Zenel, 1997):

1. Un niño menor de 2 años de edad cuyo peso está por debajo de los percentiles 3 ó 5 para la edad, en más de una ocasión.
2. Un niño menor de 2 años de edad cuyo peso es inferior al 80% del peso ideal para la edad.
3. Un niño menor de 2 años de edad cuyo peso cae dos percentiles, a lo largo del tiempo, en una gráfica de crecimiento estandarizada.

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que el crecimiento es continuo y que un único registro de peso y talla es insuficiente para poder catalogar a un niño. Se ha objetivado que el 5% de los lactantes a término sanos suben o bajan un percentil desde el nacimiento hasta

las 6 semanas de edad; desde esta edad y hasta el año, otro 5% cruzarán dos percentiles e incluso un 1% cruzarán tres (Wright, 2000). En otras series, como la recogida por la AAP, estos porcentajes llegan hasta el 20% y 23%, respectivamente. Además, el crecimiento más que continuo es escalonado, de forma que más del 20% de los niños sanos pueden presentar periodos de falta de crecimiento de hasta 3 meses de duración.

Las excepciones a los criterios diagnósticos anteriores serían: niños con estatura corta de origen genético, retrasos de crecimiento intrauterino, prematuros, niños con sobrepeso cuya velocidad de crecimiento en talla aumenta mientras la ganancia ponderal disminuye y niños constitucionalmente delgados.

Su incidencia es muy variable dependiendo de la definición aceptada y de la población estudiada. En algunas zonas rurales afecta al 10% de los niños. En Estados Unidos, el 1-5% de los ingresos hospitalarios y el 10% de los niños vistos en centros de medicina primaria presentan fallo de medro. Cuando se considera una población indigente, este porcentaje se eleva al 15-25% de ingresos de niños menores de 2 años.

Etiología y fisiopatología

El control del crecimiento no es homogéneo a lo largo de la vida y estas diferencias deben conocerse para interpretar las alteraciones en el mismo. En la vida fetal, los niveles de hormona de crecimiento (GH) son elevados,

aunque su influencia en el crecimiento fetal es limitada. Este hecho se interpreta como secundario a la inmadurez de los receptores para GH presentes en el cartilago fetal, con respuesta inadecuada al estímulo de GH y sus mediadores. Otra posibilidad sería una GH fetal funcionalmente inactiva. Por tanto, el control hormonal del crecimiento intrauterino parece estar mediado fundamentalmente por la insulina y los factores de crecimiento insulínico, con un papel dudoso para factores placentarios como lactógeno y somatomedinas. En los primeros meses tras el parto se asiste a un cambio en los mediadores hormonales del crecimiento, y a partir de los 6-12 meses de vida el control del crecimiento pasa a depender de la GH. El momento exacto en el que ocurre este cambio es desconocido; se ha observado que niños con escaso crecimiento fetal inician este cambio antes y en niños malnutridos este patrón aparece más tarde, comprometiendo la talla final. En la pubertad, el crecimiento responde a la acción conjunta de la GH y los esteroides sexuales, habiéndose demostrado una correlación positiva entre los niveles de esteroides gonadales, GH e IGF-1. Naturalmente, en todos estas etapas de crecimiento la nutrición tiene un papel fundamental, así como la homeostasis del sistema endocrino. Karlberg resumió estos conceptos en un modelo matemático de crecimiento, basado en tres componentes diferenciados: componente fetal y de la primera infancia, componente prepuberal y componente puberal. La curva de crecimiento sería el resultado del efecto sumatorio de cada uno de ellos (figura 1).

En los niños con fallo de medro podemos considerar tres patrones:

1. Disminución de peso, talla y perímetro craneal. Este patrón refleja una anomalía básica del crecimiento y sugiere causa

genética, agresiones intraútero como infecciones o tóxicos (alcohol) y errores congénitos del metabolismo. La disminución concomitante del crecimiento cerebral justifica los defectos neurológicos presentes en estos niños.

2. Perímetro cefálico normal, peso casi normal y talla desproporcionadamente pequeña. Alteración preferente del crecimiento lineal asociado a endocrinopatías y trastornos óseos y de cartílagos de crecimiento.
3. Disminución del peso con perímetro cefálico y talla normales. Sugiere malnutrición y requiere una completa investigación de la ingesta de nutrientes, digestión, absorción y gasto.

La ausencia de ganancia ponderal o la pérdida aguda de peso produce una disminución del peso para la talla, situación conocida como *wasting* (delgado, consumido) que refleja un proceso ocurrido en un periodo reciente, puede desarrollarse rápidamente y también ser revertido con rapidez. Cuando la situación se cronifica acaba afectándose la talla, que se reduce para la edad, conociéndose como *stunting* (bajo, atrófico) (figura 2). Según datos de UNICEF, a nivel mundial el 40% de niños menores de 5 años presentan esta alteración en el crecimiento, y se ha demostrado que son más los factores ambientales que los genéticos (raciales) los que influyen en esta situación. Se ha demostrado que estos niños presentan posteriormente alteraciones cognitivas, disminución en la capacidad para trabajar, aumento de morbilidad y mortalidad y de riesgo obstétrico.

En condiciones normales, los nutrientes consumidos deben ser digeridos, absorbidos y utilizados para satisfacer las demandas metabólicas. La energía no utilizada en los procesos

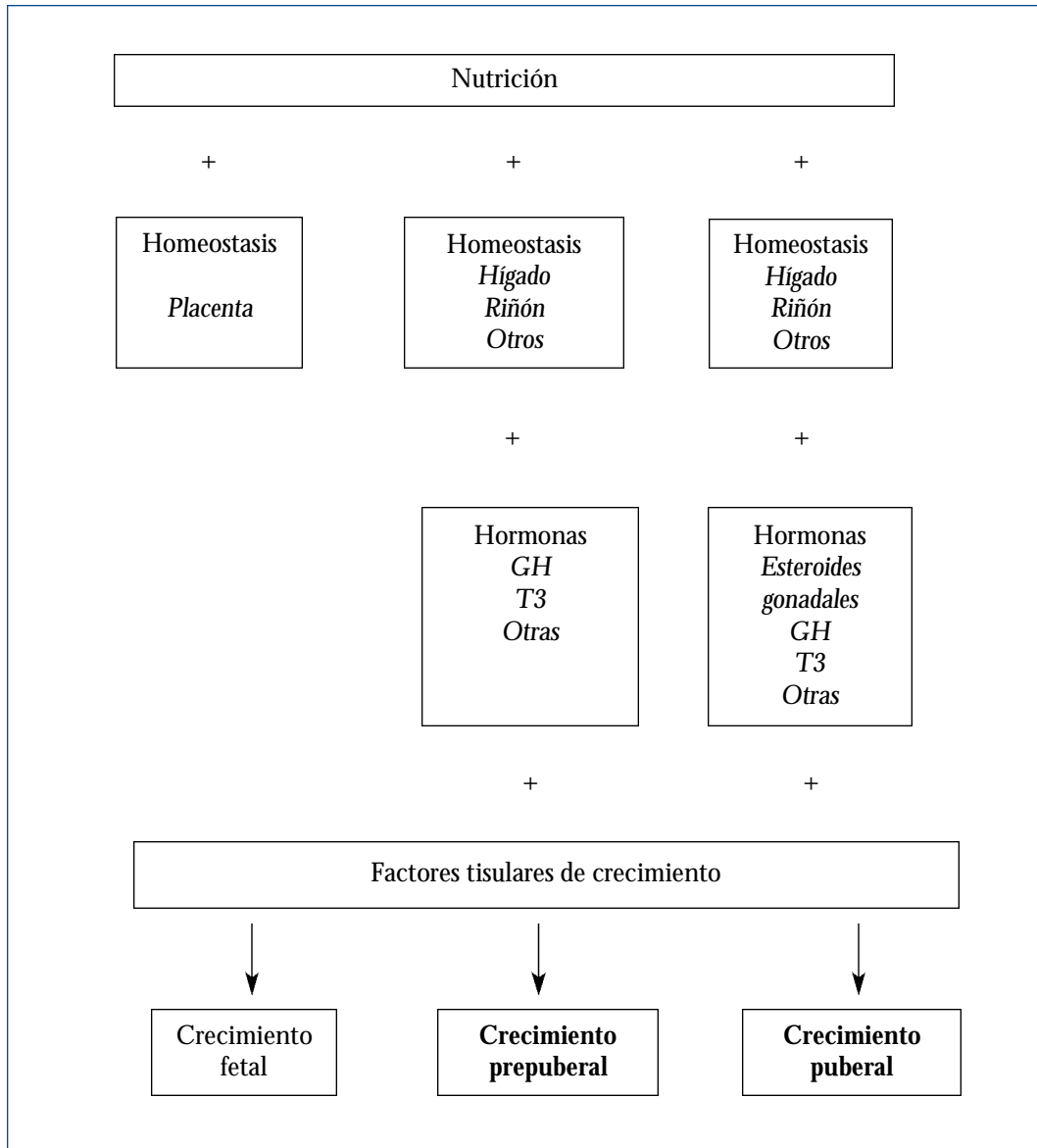


Figura 1. Modelo de componentes diferenciados de crecimiento de Karlberg.

vitales servirá para el crecimiento esquelético, ganancia ponderal y más tarde para la fertilidad. Desde esta perspectiva, cualquier alteración orgánica o funcional en estos procesos disminuirá la disponibilidad de nutrien-

tes y podrá alterar el crecimiento normal (tabla I).

La insuficiencia placentaria y las infecciones intraútero son responsables de retardo de crecimiento intrauterino, dando lugar a recién

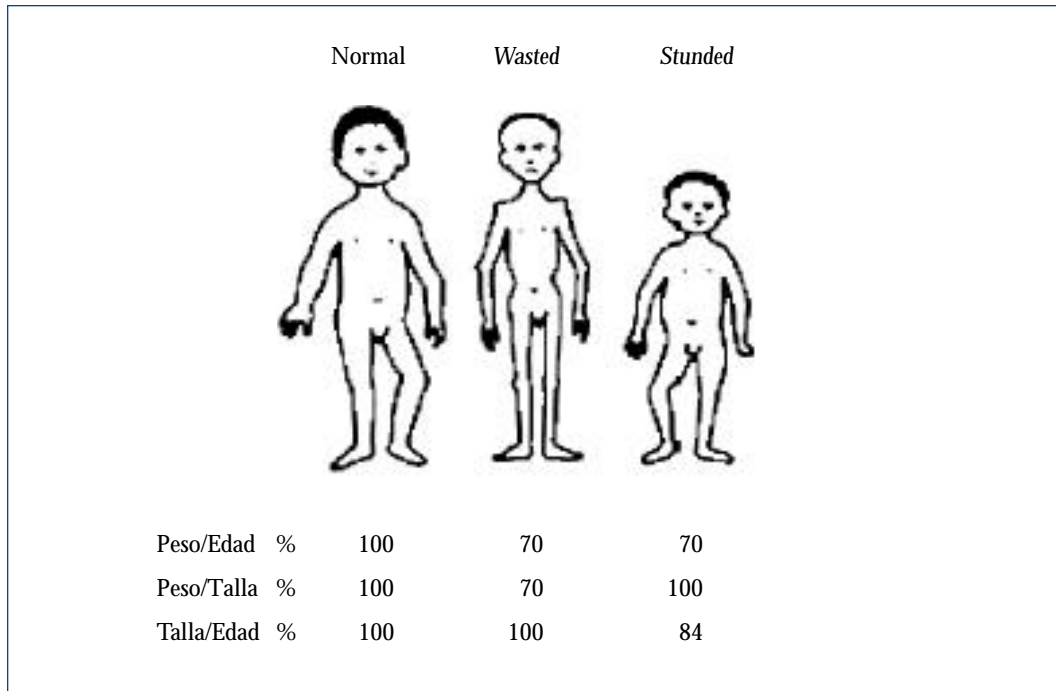


Figura 2. Comparación de un niño de 1 año de edad en situaciones de normalidad, *wasted* (consumido) y *stunted* (atrófico). Tomado de Waterlow JC: Nutrition and growth. En: Protein energy malnutrition, London, 1992, Edward Arnold, 187-211.

nacidos pequeños para la edad gestacional (*stunting*).

Muchos son los factores psicosociales de riesgo para el crecimiento. Obviamente la pobreza y la limitación en el acceso a los nutrientes son situaciones de mayor importancia, pero también diferentes creencias culturales o religiosas, técnicas de alimentación erróneas y otras que deben ser reconocidas y reconducidas para evitar la perpetuación de la malnutrición.

La falta de un ambiente adecuado para la crianza da lugar al síndrome de privación materna, en el que junto a la falta de nutrientes se ha demostrado una inhibición en la producción de hormona de crecimiento. Estas situaciones de falta de afecto se han asociado

a condiciones como edad (padres muy jóvenes), inmadurez emocional de los progenitores, circunstancias de la gestación (embarazo no deseado, ilícito, etc.), depresión, alcoholismo y otras drogas, problemas matrimoniales, enfermedad mental y estrés familiar (económico o social), aunque recientemente se pone en duda la separación clásica de fallo de medro en orgánico y social.

La causa de la anorexia y el rechazo a la ingesta cambia con la edad. En lactantes puede deberse a alteraciones de la deglución, esofagitis por reflujo y enfermedades del sistema nervioso central. En los preadolescentes frecuentemente se presentan situaciones de temor a la obesidad con limitación voluntaria de la ingesta.

TABLA I. Factores fisiológicos de crecimiento y sus alteraciones

Variable	Factores de riesgo
Ingesta de nutrientes ↓ Digestión y absorción ↓ Energía metabólica circulante ↓ Utilización de energía ↓ Procesos vitales	Malnutrición intrauterina Creencias socioculturales Expectativas inapropiadas Psicopatología de los padres Pobreza o acceso limitado a nutrientes Técnica de alimentación inadecuada Déficit de macro/micronutrientes Anorexia, rechazo de la ingesta Alteraciones en la deglución Vómitos crónicos Insuficiencia pancreática Colestasis Síndromes de malabsorción Aumento del gasto de calorías Gasto insuficiente de calorías Enfermedad del sistema nervioso central Alteraciones hormonales Exceso → Almacenamiento calórico Crecimiento esquelético Fertilidad

Las alteraciones en el gasto de calorías incluyen enfermedades con demanda calórica aumentada como enfermedades cardiopulmonares, enfermedad inflamatoria crónica intestinal, SIDA, tumores, hipertiroidismo y parálisis cerebral hipertónica. Otras veces se produce un gasto insuficiente de energía y nutrientes a nivel celular, como ocurre en las hepatopatías crónicas, nefropatías crónicas, enfermedades de depósito y errores innatos del metabolismo. Por último, la utilización adecuada de la energía requiere un complejo control endocrinológico cuyas alteraciones disminuirán la disponibilidad de calorías para el crecimiento. Ejemplos de estas situaciones

son el síndrome diencefálico, hipopituitarismo, déficit de hormona de crecimiento, disgenesia gonadal, hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal.

Valoración del paciente

Cualquiera que sea la causa del retraso en el desarrollo (orgánica o no orgánica), su instauración suele ser gradual, y en la mayoría de los casos no se percibe su comienzo. Por ello, la valoración del paciente con fallo de medro hay que iniciarla con la *historia clínica* completa, incluyendo datos sobre la dinámica familiar (pobreza, irritabilidad del niño, malos

tratos...), seguida de una *exploración física*, una encuesta nutricional y la existencia o no de *dificultades alimentarias*.

Historia clínica

Es importantísimo tener en cuenta varios hechos:

1. ¿Cuándo comenzó?
2. ¿Qué parámetro está más afectado: el peso, la talla, el perímetro cefálico?
3. Existencia de factores intercurrentes.

La valoración del paciente afecto de fallo en el medro, para poder llegar a un diagnóstico diferencial, abarca toda la pediatría, ya que cualquier alteración de cualquier sistema puede producir disminución del crecimiento del peso y la talla; no obstante, una buena his-

toria clínica y una buena exploración física nos van a excluir la mayor parte de los diagnósticos. En la tabla II recogemos datos referentes comienzo y los parámetros a tener en cuenta a la hora de realizar una orientación diagnóstica.

Por otra parte, la coexistencia de fallo de medro con determinados factores intercurrentes nos ayuda a decidir qué tipos de exploraciones complementarias se deben solicitar o que tipo de medidas habrá que instaurar.

Factores intercurrentes

- **Prematuridad.** No tiene por qué producir fallo de medro, pero a veces debido a alguna secuela neurológica, cardiorrespiratoria o digestiva puede llegar a un cierto grado de desnutrición. En cualquier caso, un ter-

TABLA II. Orientación diagnóstica teniendo en cuenta el comienzo y el parámetro nutricional afectado

Comienzo	Posibilidades diagnósticas
Antes del nacimiento	Malnutrición intrauterina (puede ser irrecuperable)
Desde el nacimiento	Patología congénita: FQ....
En algún momento de la lactancia	Patología relacionada con ingesta: EC, IPV
Parámetro afectado	Posibilidades diagnósticas
PC, P y T	Indica patología intrauterina
Talla afectada con PC y P normales	Patología endocrina
Peso afectado con T y PC normales	Anomalías de crecimiento de hueso y cartilago
	Mala nutrición de larga evolución
	Ingesta inadecuada
	Enfermedades gastrointestinales
	Enfermedades crónicas de otros sistemas
	Malnutrición primaria sin patología subyacente

cio de los prematuros no alcanzarán percentiles normales de peso hasta los 24 meses; la talla normal, hasta los 40 meses, y el perímetro cefálico normal, hasta los 18 meses.

- **Retraso del crecimiento intrauterino.** El pronóstico de crecimiento va a estar en relación con la causa prenatal que originó dicho retraso, pudiendo diferenciar dos tipos:
 - *Retraso de crecimiento intrauterino asimétrico:* peso desproporcionadamente menor que talla y perímetro cefálico mayor posibilidad de alcanzar desarrollo normal.
 - *Retraso de crecimiento intrauterino simétrico:* mal pronóstico respecto a su desarrollo posterior.
- **Sintomatología digestiva.** La existencia de vómitos, alteración en las deposiciones, dolores abdominales, anorexia, hemorragia digestiva..., nos obligará a descartar determinada patología gastrointestinal que pudiera ser la causa del fallo de medro: reflujo gastroesofágico, enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal, alergia alimentaria, hepatopatías, fibrosis quística, infección por *Helicobacter pylori*...
- **Infecciones recurrentes.** En caso de ser importantes, nos puede obligar a descartar la existencia de inmunodeficiencias.
- **Sintomatología respiratoria.** En estos casos es sumamente importante descartar FQ, y también pensar que en algún caso la causa del retraso de crecimiento puede ser una alergia alimentaria.
- **Síntomas neurológicos.** Muchas de las alteraciones neurológicas, y sobre todo los retrasos psicomotores graves que en la

mayoría de los casos se asocian con algún grado de malnutrición.

- **Malformaciones congénitas.** Cardiopatías, nefropatías...

Exploración física

Debe de estar orientada a identificar signos de alguna enfermedad orgánica subyacente, signos de malos tratos, de privación y alteraciones en el desarrollo psicomotor. Habrá que realizar:

- Exploración por aparatos.
- Intentar reconstruir una tabla de crecimiento, ya que un punto único carece de valor para iniciar un estudio de fallo de medro.

Y además, una serie de exploraciones especiales:

- Antropometría: peso, talla, índice de masa corporal (BMI), índice nutricional (IN), índices de Waterlow I y II, medida de los pliegues (tricipital, subescapular, bicipital, suprailíaco) y medida de perímetros (cefálico, braquial, muñeca, cintura/cadera).
- Estudio de la edad ósea y eventualmente, en niños mayores, de la densidad mineral ósea.
- Estudios de composición corporal por antropometría.
- Cálculo del gasto energético, si es posible mediante calorimetría indirecta, o bien por las fórmulas que disponemos: OMS, Schofield...

Encuesta dietética

Es fundamental el conocimiento de la cantidad ingerida de nutrientes y compararla con

los requerimientos aconsejados, pudiendo realizarlo con distintos métodos: *registro diario alimentario* (la madre o el niño van anotando cada uno de los alimentos consumidos, cantidad de ellos e incluso marcas comerciales. En algunos casos se puede requerir pesar con exactitud cada ración, o concretar el tamaño de la ración mediante fotografía de raciones, o bien, *recuerdo de la ingesta realizada con anterioridad* (encuesta de 24 horas, encuesta de frecuencia de consumo), o el *registro de consumo alimentario de 3 días no consecutivos y que incluya un festivo*, valorando posteriormente: kilocalorías, macronutrientes (HC, lípidos, colesterol, proteínas y fibra) y micronutrientes (minerales y vitaminas).

Exploraciones complementarias

Como ya hemos expuesto anteriormente en la falta de medro, la historia clínica suele conducir al diagnóstico; por ello, sólo tras la evaluación del paciente está justificado la realización de exploraciones complementarias, pero casi siempre es obligada la determinación del estado hematológico con un sistemático de sangre, una bioquímica completa, con determinación del estado proteico con la cifra de albúmina sérica, un estudio sistemático de orina y un urocultivo. Por otra parte, con el paciente ya orientado hacia una posible etiología se solicitarán exploraciones específicas, como pueden ser: sangre oculta en heces, tuberculina, estudio de inmunoglobulinas, *Helicobacter pylori*, electrolitos en sudor, anticuerpos anti gliadina y antiendomiso, etc.

Tratamiento

En los casos de niños con fallo de medro de origen orgánico, el tratamiento deberá ir dirigido a la enfermedad que lo ha provocado.

En los casos de origen no orgánico, el tratamiento es más difícil y a veces requiere la intervención de un equipo multidisciplinario con especialistas en nutrición, psicólogos y gastroenterólogos pediátricos, intentando entre todos mejorar el estado nutritivo del niño mediante:

- Monitorización del crecimiento del niño antes y después de iniciado el tratamiento.
- Administración de una cantidad suficiente de calorías y nutrientes.
- Tratamiento específico de deficiencias.
- Apoyo psicológico al niño y la familia.
- Apoyo económico.
- Tratamiento de posibles complicaciones.

Bibliografía

1. Doherty CP, Reilly JJ, Paterson WF, Donaldson MDC, Weaver LT. Growth Failure and Malnutrition. En: Walker, Durie, Hamilton, Walker-Smith, Watkins (eds.) Pediatric Gastrointestinal Disease. Pathophysiology, Diagnosis, Management. 3th Edition. Ontario. BC Decker, 2000; 12-27.
2. Failure to Thrive, Malnutrition and Anorexia. En: American Academic of Pediatric (ed.) Pediatric Nutrition Handbook. 4th Edition. Elk Grove Village, IL: Abbot Laboratories, Ross Products, 1998; 325-336.
3. Garcia Careaga M, Kerner JA. A gastroenterologist's approach to failure to thrive. *Pediatric Annals* 2000;29 (9):558-567.
4. Griffiths AM. En: Gastroenterología Pediátrica Práctica: Walker-Smith JA, Hamilton JR, Allan Walker W (eds.) 2ª Ed. Ed. Ergon S.A., 1996; Cap. 8, 91-104.
5. Karlberg JA. A Biologically-oriented mathematical model (ICO) for human growth. *Acta Paediatr Scand* 1989; Suppl. 350:70-94.

- 6. Schwartz DI. Failure to thrive: an old nemesis in the new millennium. *Pediatrics in Review* 2000; 21(8):257-264.
- 7. Vasundhara T. En: Willie R, Hyams JS. *Gastroenterología Pediátrica*. 2ª Ed. Ed. McGraw-Hill Interamericana Editores. Ed. española. 2001; Cap. 5, 59-73.
- 8. Wright CM. Identification and management of failure to thrive: A community perspective. *Arch Dis Child* 2000; 82:5-9.
- 9. Zenel JA. Failure to thrive: A general pediatrician's perspective. *Pediatrics in Review* 1997;18(11):371-378.

NOTAS
