

DEFINICIÓN

Desde el punto de vista fisiológico el fallo de medro se identifica con la incapacidad para sostener una velocidad de crecimiento normal, tanto en peso como en talla, en niños menores de 3 años de edad (para algunos autores el límite de edad sería 2 años). En niños mayores de 3 años la reducción en la velocidad de crecimiento suele denominarse como fallo de crecimiento o maduración sexual retardada.

De forma más concreta existen varias definiciones aceptadas de fallo de medro:

1. Niño menor de 2 años de edad con peso por debajo de los percentiles 3 ó 5 para la edad, en más de una ocasión.
2. Niño menor de 2 años de edad con peso inferior al 80% del peso ideal para la edad.
3. Niño menor de 2 años de edad cuyo peso cae dos percentiles, a lo largo del tiempo, en una gráfica de crecimiento estandarizada.
4. Ganancia de peso menor de lo esperado para la edad.
 - 26-31 g/día entre 0 y 3 meses.
 - 17-18 g/día entre 3 y 6 meses.
 - 12-13 g/día entre 6 y 9 meses.
 - 9-13 g/día entre 9 y 12 meses.
 - 7-9 g/día entre 1 y 3 años.

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que el crecimiento no es continuo de forma que más del 20% de los niños sanos pueden presentar periodos de falta de crecimiento de hasta 3 meses de duración. Por lo tanto 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.

Una situación aún no resuelta se refiere al tiempo que debe permanecer el niño en una de las situaciones descritas en las definiciones para considerarlo como verdadero fallo de medro en lugar de una variante de la normalidad; muchos autores sugieren que deben considerarse al menos 2 ó 3 meses, si bien no existe consenso. La observación de la trayectoria del crecimiento a lo largo del tiempo junto con la proporcionalidad entre peso, talla y perímetro cefálico ayuda a encuadrar a los niños en una de las siguientes categorías:

1. Niño con somatometría normal al nacimiento que posteriormente presenta desaceleración en el peso, seguido semanas o meses más tarde por desaceleración en la estatura y, por último, del perímetro cefálico. Corresponde al término “stunting” (atrófico) y es característico de una nutrición inadecuada.
2. La disminución proporcionada de peso y talla, “wasting” (consumido, delgado) también refleja una ingesta inadecuada de nutrientes, pero también puede ser el resultado final de enfermedades genéticas y endocrinológicas.
3. Somatometría normal al nacimiento con desaceleración simultánea de peso y talla después de los 2 años, pero manteniendo una velocidad de crecimiento normal, sugiere talla corta genética (familiar) o retraso constitucional de crecimiento.
4. Disminución de la talla de manera desproporcionada al peso es característico de enfermedades endocrinológicas.
5. Desaceleración del crecimiento de la cabeza antes de la desaceleración del peso o la talla, sugestivo de trastorno neurológico.
6. La disminución del perímetro cefálico de manera desproporcionada al peso y a la talla (micro-

cefalia) desde RN o muy precozmente sugiere infecciones intrauterinas (TORCH), exposición a teratógenos, y síndromes congénitos.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia del fallo de medro 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 los ingresos de niños menores de 2 años.

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. La importancia del problema radica en que posteriormente estos niños presentarán alteraciones cognitivas, disminución en la capacidad para trabajar, aumento de morbilidad y mortalidad, y de riesgo obstétrico.

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, la inmadurez de los receptores para la hormona del crecimiento hace que la influencia de la GH en el crecimiento fetal sea limitada; por tanto, el control hormonal del crecimiento intrauterino parece estar mediado fundamentalmente por la insulina y los factores de crecimiento insulínico. 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. 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. En todas estas etapas de crecimiento la homeostasis del sistema endocrino junto con la nutrición tiene un papel fundamental. En condiciones normales, los nutrientes consumidos deben ser digeridos, absorbidos y utilizados para satisfacer las demandas

metabólicas. La energía no utilizada en los procesos vitales servirá para el crecimiento esquelético, ganancia ponderal y más tarde para la fertilidad. Desde la perspectiva etiológica, cualquier alteración orgánica o funcional en estos procesos disminuirá la disponibilidad de nutrientes y podrá alterar el crecimiento normal (Tabla I).

Además de las causas orgánicas, muchos son los factores psicosociales de riesgo para el crecimiento. Obviamente, la pobreza y la limitación en el acceso a los nutrientes son 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 a la falta de nutrientes se suma 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). Estos factores psicosociales son responsables del 85% de los casos de fallo de medro, según algunas publicaciones, aunque cada día se duda más de la idoneidad de separar el fallo de medro en orgánico y social.

Dentro de las formas no orgánicas se consideran:

1. Trastornos alimentarios posttraumáticos: secundarios a atragantamientos, traumatismos orofaríngeos ligados a técnicas diagnósticas o terapéuticas.
2. Anorexias infantiles.
 - *Clasificación psicósomática (Kreislner et al):*
 - A. Primarias:
 - Complicación de un periodo de inapetencia transitorio en el postparto inmediato a veces perpetuado por una madre ansiosa que trata de forzar la alimentación. Aparecen desde los primeros días o semanas.
 - Anorexia neonatal activa y de inercia: aparente voluntad de no comer en un niño muy pequeño; pronóstico severo.

TABLA I. Causas de fallo de medro, según su mecanismo fisiopatológico.
Ingesta inadecuada de nutrientes

- Técnica de alimentación inadecuada
- Alteración relación cuidador-niño
- Pobreza, dificultades económicas
- Ingesta inadecuada de nutrientes (exceso de *soft drinks*, zumos, preparación inadecuada de la fórmula, negligencia, comida basura)
- Inadecuado conocimiento por parte de padres y cuidadores acerca de la dieta del lactante
- Hipogalactia materna, lactación insuficiente
- Reflujo gastroesofágico severo
- Problemas psicosociales
- Disfunción madre-hijo
- Problemas mecánicos (paladar hendido, obstrucción nasal, hipertrofia adenoidea, lesiones dentales)
- Anomalía en la succión o deglución

Disminución apetito. Incapacidad para ingerir grandes cantidades

- Problemas psicosociales-apatía
- Hipo o hipertonia, debilidad muscular
- Enfermedad cardiopulmonar
- Anorexia secundaria a infección crónica o inmunodeficiencia
- Parálisis cerebral
- Tumores del SNC, hidrocefalia
- S. genéticos
- Anemia
- Estreñimiento crónico
- Trastornos gastrointestinales (dolor postprandial en RGE, obstrucción gastrointestinal)
- Anomalías craneofaciales (labio leporino, fisura palatina, micrognatia)

Alteraciones en la absorción o aumento de pérdidas

- Malabsorción (intolerancia a la lactosa, fibrosis quística, enfermedad celíaca, cardiopatía, malrotación, enfermedad inflamatoria intestinal, alergia a PLV, parásitos)
- Cirrosis, AVBEH
- Vómitos severos (gastroenteritis prolongada, HT intracraneal, insuficiencia suprarrenal, fármacos)
- Obstrucción intestinal (estenosis pilórica, hernia, malrotación, invaginación)
- Diarrea infecciosa
- Enterocolitis necrotizante, síndrome de intestino corto

Requerimientos aumentados de nutrientes o utilización ineficaz

- Hipertiroidismo
- Cáncer
- Enfermedad inflamatoria crónica intestinal
- Artritis reumatoide juvenil y otras enfermedades crónicas
- Enfermedades sistémicas crónicas o recurrentes (TBC, infección urinaria, toxoplasmosis)
- Metabolopatías (hipercalcemia, enfermedades de depósito, errores innatos del metabolismo)
- Insuficiencia respiratoria crónica (fibrosis quística, displasia broncopulmonar)
- Cardiopatía congénita o adquirida

Tomado de Kirkland RT. *Etiology and evaluation of failure to thrive (undernutrition) in children younger than two years.* [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2009 [acceso 11 de febrero de 2009]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

B. Anorexia común precoz. Se inicia en el segundo trimestre con la introducción de nuevos alimentos y favorecida por cambios en la vida cotidiana de los niños, enfermedades, viajes, vacunaciones, etc.

C. Anorexia mental compleja de la primera infancia, con formas psicóticas, depresivas y fóbricas.

- *Clasificación de Chatoor o psicoevolutiva:*
 - A. Trastornos de la homeostasis: comienzo antes de los 3 meses. Son niños con dificultad para establecer tomas con regularidad y tranquilos con padres que comprenden mal, y responden peor, a las necesidades del bebé.
 - B. Trastornos por alteración del vínculo (inseguro): comienzo entre 2 y 8 meses; inter-

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

Comienzo	Posibilidades diagnósticas
<ul style="list-style-type: none"> - Antes del nacimiento - Desde el nacimiento - En algún momento de la lactancia 	<ul style="list-style-type: none"> - Malnutrición intrauterina (puede ser irrecuperable) - Patología congénita: FQ - Patología relacionada con la ingesta: EC, IPV
Parámetro afectado	Posibilidades diagnósticas
<ul style="list-style-type: none"> - PC, P y T - Talla afectada con PC y P normales - Peso afectado con T y PC normales 	<ul style="list-style-type: none"> - Indica patología intrauterina - Patología endocrina <ul style="list-style-type: none"> - Anomalías de crecimiento de hueso y cartílago - Mala nutrición de larga evolución <ul style="list-style-type: none"> - Ingesta inadecuada - Enfermedades gastrointestinales - Enfermedades crónicas de otros sistemas - Malnutrición primaria sin patología subyacente

acción padres-hijo inadecuada con padres con respuestas caótica.

C. Anorexia infantil: conflicto entre la madre (cuidador) y el hijo que comienza entre los 6 meses y los 3 años, coincidiendo con el periodo de evolución hacia la autonomía alimentaria.

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, indagando sobre síntomas que sugieran enfermedad, 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*.

Con frecuencia nos encontramos ante un niño con una actitud anómala frente a la comida y un incremento insuficiente de peso y talla para mantener los parámetros estándares sin que evidenciamos una causa etiológica clara.

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 historia clínica y una buena exploración física nos van a excluir la mayor parte de los diagnósticos.

En la tabla II recogemos datos referentes al 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 tercio 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 fibrosis quística, 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 estar orientada a identificar signos de alguna enfermedad orgánica subyacente, signos de malos tratos, deprivación y alteraciones en el desarrollo psicomotor. A este respecto, habrá que tener en cuenta la presencia de signos clínicos que evidencien la posible existencia de déficit de algún nutriente determinado, como puede ser las caries dentales, lesiones angulares labiales, palidez..., tal y como quedan reflejadas en la tabla III.

Habrà que realizar:

- Exploración por aparatos.

TABLA III. Signos clínicos que evidencian la posible existencia de déficit de algún nutriente determinado.

Signo	Deficiencia
Bocio	Yodo
Caries dental	Flúor
Craneotabes, rosario costal	Vitamina D
Debilidad muscular	Tiamina
Gingivitis peridental	Vitamina C
Lesiones angulares labiales	Niacina, riboflavina
Palidez conjuntival	Hierro

- 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 bioimpedancia.
- 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

Las pruebas complementarias no sugeridas por la valoración clínica inicial carecen de valor informativo, y sólo alrededor de 1,4% de las pruebas de laboratorio van a ser útiles para evaluar el fallo de medro. En cualquier caso, 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 justificada la realización de exploraciones complementarias.

Y 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 antiendomisio, etc.

La conducta a seguir ante un niño con fallo de medro queda reflejada en la figura 1.

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.

Teniendo en cuenta que la inadecuada ingesta calórica es el factor que más contribuye al fallo de medro, independientemente de su origen, nuestro obje-

tivo fundamental debe ser el proporcionar los nutrientes adecuados. Podemos plantearnos el tratamiento atendiendo a cinco aspectos:

1. Asesoramiento nutricional
2. Modificación del comportamiento
3. Tratamiento de deficiencias nutricionales secundarias.
4. Tratamiento farmacológico.
5. Hospitalización, si precisa.

1. Asesoramiento nutricional

Hay que tener en cuenta los requerimientos calóricos diarios para conseguir una recuperación óptima de peso, que los podemos conocer con la siguiente fórmula:

$$\text{Requerimientos calóricos / kg / día} = 120 \text{ kcal / kg} \times (\text{peso ideal para la edad (kg)} / \text{peso actual (kg)})$$

Para ello hay que establecer un plan dietético que aporte sus necesidades: Recomendar alimentos que respeten los gustos y las costumbres; establecer normas de higiene para preparar las dietas; realizar estimaciones frecuentes de la ingesta calórica; recomendar una dieta variada y completa; respetar las costumbres culinarias de la familia; respetar los gustos de cada niño; ofrecer alimentos que “entren por los ojos” as’ como “trucos” e ideas para enriquecer los alimentos; leche siempre con cereales; aportar los cereales enriquecidos; los alimentos siempre con salsas; rebosar las carnes y los pescados; en los purés añadir cereales, cremas, huevo, leche... untar el pan con aceite o mantequilla.

No: forzar, chantajear, amenazar, delegar, distraer.

Sí: Comer en familia, evitar TV, ajustar horarios, evitar picoteo.

Si esto falla habrá que utilizar suplementos nutricionales (pudines, zumos, batidos...), pero nunca deben de reemplazar la dieta. La pauta de su empleo es la siguiente: niños de 1 a 3 años: polímeros de glucosa: 15%. Batidos y pudines: 1 kcal/ml. (máximo 200 kcal/día) y niños mayores de 3 años: polímeros de glucosa: 25%. Batidos y postres: 1,52 kcal/ml. 400-800 kcal/día

Si también esto falla se planteará la instauración de nutrición enteral (con sonda nasogástrica o con gastrostomía, sea nocturna o a lo largo de todo el día), y el último paso será la implantación de nutrición

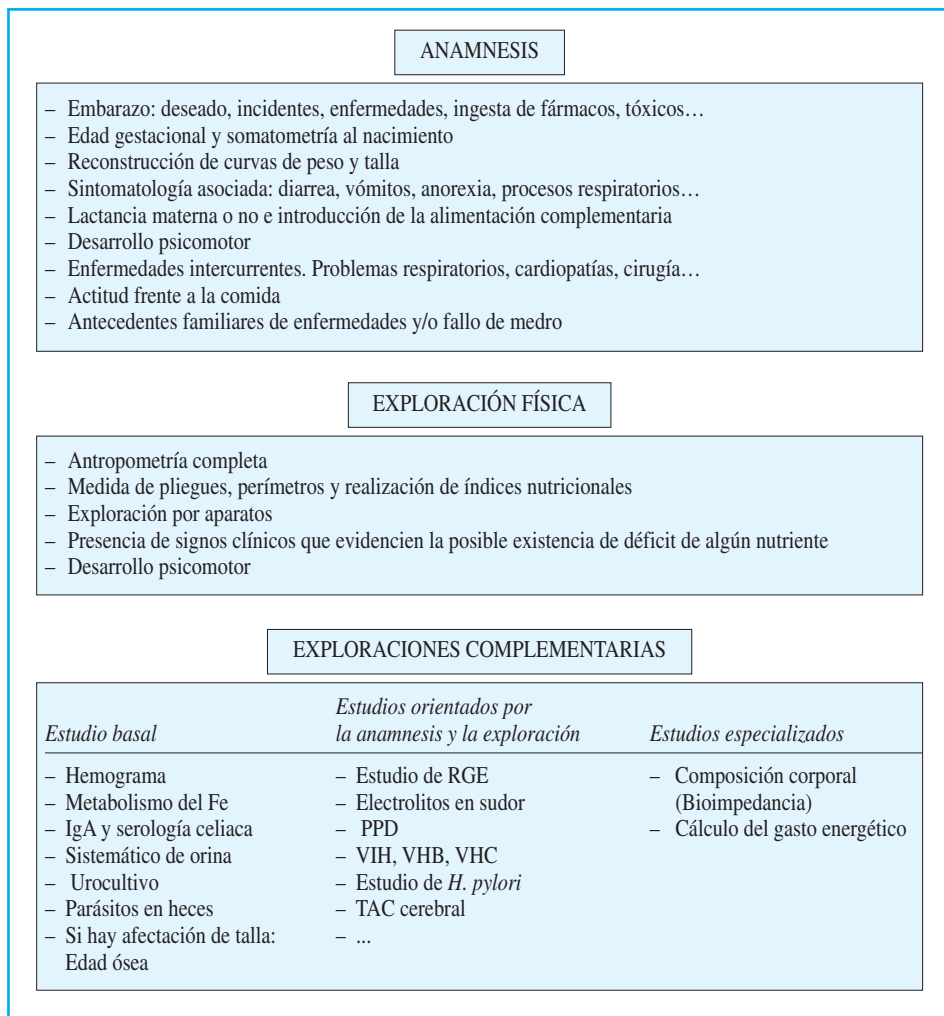


FIGURA 1. Actuación ante un niño con fallo de medro.

parenteral, no siendo frecuente llegar a esta medida terapéutica en los niños con fallo de medro.

2. Modificación del comportamiento

Comenzar con explicar a los padres o a los encargados de comedores escolares qué es el desmedro, ya que el ámbito en el que mueve el niño a la hora de realizar la ingesta es la familia, en menores de 2 años,

y la familia o el comedor escolar en el resto de las edades.

Hay que disminuir la ansiedad de los padres respecto a la alimentación de sus hijos y, asimismo, habrá que enseñarles normas de comportamiento con el niño, creando un ambiente acogedor en las comidas y, si a pesar de ello hay problemas, pedir ayuda psico-social.

3. Tratamiento de las deficiencias nutricionales secundarias

Con frecuencia estos niños tienen ferropenia debido a las dietas caprichosas y desequilibradas que muy habitualmente tienen los niños afectos de fallo de medro. En otros casos, pero mucho menos frecuentemente podemos encontrar déficit de otros oligoelementos.

La administración de suplementos vitamínicos no suele estar indicada.

4. Tratamiento farmacológico

La eficacia de los antianoréxicos no está demostrada y tan solo disponemos de algunos datos sobre la eficacia de la Ciproheptadina, pero también se conocen datos de la posibilidad de provocar efectos secundarios a medio y largo plazo. En 1974 Fomon lo utilizó en algunos casos, pero posteriormente en el 93 no justificaba esta utilización.

En los 80, Magazzu comunicó como la administración de Domperidona en niños sin patología orgánica, mejoraba su estado nutritivo, basado en que el vaciado gástrico retrasado podría serla causa del desmedro

Por último, alguna medicación utilizada en estos niños como es el Megestrol, se ha desaconsejado por falta de eficacia real y por sus posibles efectos secundarios.

5. Hospitalización

No es frecuente tener que llegar a la hospitalización, salvo en algunos casos de fallo de medro orgánico que precise la hospitalización para estudio o tratamiento de la enfermedad.

Por otra parte, en algún caso de fallo no orgánico, la hospitalización tendría como objetivo el romper el círculo vicioso tensión familiar-rechazo de la alimentación-aumento de la tensión familiar.

PRONÓSTICO

Independientemente de la causa podemos decir que el fallo de medro que ocurre antes del año de vida puede dar lugar a un trastorno conductual o psicológico posterior. Algunos autores afirman que a largo plazo puede ocurrir una pérdida desde 1,5 a 4,2 puntos del coeficiente intelectual, lo cual es suficiente

para ser considerado un problema importante a nivel poblacional

Si el fallo de medro ocurre antes de los 6 meses el riesgo de trastorno conductual o psicológico es mucho mayor, encontrando un 14-60% dificultades para aprendizaje, dificultad para lenguaje verbal y posibles trastornos de la alimentación como pueden ser la pica y la anorexia. Por otra parte, frente a autores que asocian el antecedente de fallo de medro con posteriores situaciones emocionales adversas, hay otros que no encuentran esta asociación.

Por otra parte, desde el punto de vista del desarrollo ponderoestatural debemos de ser optimistas ya que en nuestro medio el 75% de los niños con fallo de medro alcanzan percentiles normales, siendo este porcentaje menor en medios menos favorecidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corbett SS, Drewett RFTo what extent is failure to thrive in infancy associated with poorer cognitive development? A review and metaanalysis". *J Child Psychol and Psychiatr* 2004; 45: 64-154
2. Block RW, Krebs NF. Failure to thrive as a manifestation of child neglect. *Pediatrics* 2005; 116: 1234-7
3. Christian CW, Blum NJ. Nelson's Essentials of Pediatrics. 5th edition, Section V, Chapter 21, Elsevier; 2005,
4. Dalmau J. Evaluación del niño con fallo de medro. *Pediatrka* 2004; 24: 9-14.
5. Doherty CP, Reilly JJ, Paterson WF, Donaldson MDC, Weaver LT. Growth Failure and Malnutrition. En: Walker, Durie, Hamilton, WalkerSmith, Watkins (eds.) *Pediatric Gastrointestinal Disease. Pathophysiology, Diagnosis, Management.* 3th Edition. Ontario. BC Decker; 2000. p. 12-27.
6. Garcia Careaga M, Kerner JA. A gastroenterologist 's approach to failure to thrive. *Pediatric Annals* 2000; 29: 558-567.
7. Kirkland RT. Etiology and evaluation of failure to thrive (undernutrition) in children younger than two years. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2009 [acceso 11 de febrero de 2009]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
8. Mackner, Laura M. 1; Black, Maureen M. 2; Starr, Raymond H. Jr 1 Cognitive development of children in poverty with failure to thrive: a prospective study through age 6. *Journal of Child Psychology*

- & Psychiatry & Allied Disciplines. 2003; 44: 743-751.
9. Rayo AI, Ferrer C, Moreno JM, Urruzuno P, y cols. Anorexia Infantil/ Fallo de Medro. Guías de Actuación Conjunta Pediatría Primaria Especializada, 2007. Grupo GastroSur, Madrid. Disponible en: http://www.mcmpediatria.org/imagenes/secciones/Image/_USER_/Anorexia FdM_GastroSur_2007.pdf
 10. Schwartz DI. Failure to thrive: an old nemesis in the new millennium. Pediatrics in Review 2000; 21: 257-264.
 11. Vasundhara T. En: Willie R, Hyams JS. Gastroenterología Pediátrica. 2ª Ed. McGrawHill Interamericana Editores. Ed. española. 2001; p. 59-73.
 12. Wright CM. Identification and management of failure to thrive: A community perspective. Arch Dis Child 2000; 82: 5-9.
 13. Wright CM, Parkinson KN, Drewett RF. How does maternal and child feeding behaviour relate to weight gain and failure to thrive? Data from a prospective birth cohort. Pediatrics 2006; 117: 1262