

«CRECIMIENTO»

Problemática de la talla baja en la adolescencia

M. A. GARGALLO FERNÁNDEZ

Los retrasos de talla adquieren una nueva dimensión cuando se alcanza la etapa puberal. Los profundos cambios psicológicos y fisiológicos que tienen lugar en este periodo, obligan a abordar los problemas de crecimiento bajo una óptica diferente

A continuación, partiendo de la fisiología del crecimiento durante la adolescencia, se pasa revista a las peculiaridades que se plantean en lo que se refiere al diagnóstico, psicopatología y terapéutica de esta problemática durante la época puberal.

FISIOLOGÍA DEL CRECIMIENTO DURANTE LA ADOLESCENCIA

Si bien el crecimiento de los niños es un fenómeno dinámico presentando variaciones incluso dentro de un mismo año, podemos considerar que, de forma general, mantiene un patrón relativamente constante durante la niñez. Se mantiene una velocidad de crecimiento más o menos uniforme y, además, las curvas de crecimiento son prácticamente superponibles en ambos sexos.

Esta situación varía radicalmente al llegar a la pubertad, tal y como podemos observar fácilmente en las gráficas de velocidad de crecimiento de Tanner y cols. (1)

o Hernández y cols. (2). Podemos comprobar en primer lugar que existe una importante aceleración de la velocidad de crecimiento relacionada con la pubertad en ambos sexos, y, en segundo lugar, que este incremento de talla varía entre ellos, con lo que dejan de ser equiparables las curvas de crecimiento de niños y niñas.

Esta diferencia de «*estirón puberal*» entre ambos sexos se debe a varias razones. Por una parte, la pubertad tiene una presentación más precoz en niñas que en niños. Además esta aceleración del crecimiento se produce en niñas en un estadio sexual más precoz que los niños (2-3 frente a 4) y, finalmente, el Pico de Velocidad de Crecimiento (PVC) alcanzado por los varones es claramente superior al de las niñas.

Buscando un fundamento endocrino a esta profunda variación en la evolución del crecimiento longitudinal, se ha podido demostrar que existe un aumento en la secreción integrada de GH en 24 hs. (3). Este aumento de secreción diaria de GH se produce por un aumento en la amplitud de los pulsos de GH, manteniéndose constantes la frecuencia de los mismos. Existe también un aumento puberal de IGF-I (4) y de GRF (5). Es decir, se produce un aumento global de la actividad del eje somatotrofo coincidiendo con la pubertad.

Sin embargo, el mencionado eje GH-GRF-IGF-I no produce por sí solo esta aceleración del crecimiento. Tiene también una radical importancia la acción de los esteroides sexuales. La contribución de estos en el crecimiento puberal podría llegar a ser de hasta el 50 % (6).

Hasta ahora, multitud de datos de la literatura relacionan directamente el estradiol y la testosterona con el aumento de secreción de GH durante la pubertad de niñas y niños, respectivamente (7). Actualmente, sin embargo, existen datos que refuerzan la hipótesis de que gran parte de los efectos de la testosterona sobre el crecimiento serían mediados por su aromatización a estrógenos (8). De cualquiera forma, es evidente que los esteroides sexuales tienen una importancia capital en la dinámica de GH durante la pubertad, como queda demostrado en los casos de hipogonadismo en los que no se produce la aceleración de crecimiento.

DIAGNÓSTICO DEL DÉFICIT DE GH EN LA PUBERTAD

Uno de los problemas más habituales que se encuentran en la práctica clínica, lo constituye la diferenciación en la edad puberal entre el déficit de GH (DGH) y el retraso constitucional para el crecimiento y desarrollo (RCCD). En esta última circunstancia encontraremos a un niño que crece a una velocidad inferior a la correspondiente a su edad cronológica, aunque de acuerdo a su edad biológica, y con Edad ósea retrasada. Ambos factores pueden plantear dudas sobre un posible DGH.

Por añadidura, podemos encontrar disminución de la secreción espontánea o estimulada de GH (9); al parecer consecuencia de una disminución en la secreción de GRF sin modificaciones de los niveles de Somatostatina (10). Al objeto de descartar

un auténtico DGH se debe de administrar una «primación» con esteroides antes de realizar estos test. En niños se administra Enantato de Testosterona 100 mg. IM 3 días antes de la prueba, y en niñas 100 ug. de Etinilestradiol las tres noches previas a la prueba (11). Si tras la «primación» se normalizan los valores de GH podemos suponer que se trata de un RCCD (12).

También los valores de IGF-I pueden encontrarse disminuidos, y, en menor medida, los de IGFBR-3 (13), debido a su variabilidad según estadio puberal. Los valores de IGF-I estarán sin embargo de acuerdo con la edad ósea del niño. No obstante, valores de IGF-I inferiores a 1 UI/ml en el comienzo de la pubertad o a 1.5 U/ml en la mitad, son claramente anormales (14).

En lo que se refiere a los sistemas de valoración de Edad Ósea (EO) y predicción de talla final (PTF), recientemente se han contrastado los diferentes métodos de niños con RCCD (15). Según este trabajo, el cálculo de la EO según el método de Greulich-Pyle ofrecía edades menos avanzadas que las que resultaban con el sistema Tanner Whitehouse 2-RUS. En lo que respecta al cálculo de talla final la Talla Diana (TD) y el Bayle-Pineau (BP) sobreestimaban la verdadera talla alcanzada y el Tanner Whitehouse Mark I y Mark II (TW-MI y TW-MII) y el Roche-Wainer-Thissen (RWT) la subestimaban; el de menor error era el RWT. En el caso de las niñas, los resultados de los diferentes métodos eran más precisos, con una tendencia del BP, TW-MII y TW-MI a subestimar la talla final y del RWT y la TD a sobreestimarla; ningún método era claramente superior a los demás.

Es importante tener en cuenta estos datos a la hora de realizar una predicción de talla sobre la que fundamentar una decisión terapéutica.

REPERCUSIONES PSICOLÓGICAS

Teniendo en cuenta que vivimos en lo que muchos denominan la cultura de la imagen, fácilmente podemos comprender las importantes repercusiones psicosociales que puede tener en un niño el padecer un transtorno tan llamativo externamente como es una Talla Baja.

Estas repercusiones son muy variables. En general, los estudios realizados han encontrado en estos niños una baja autoestima (16) y alteraciones en el comportamiento (17) con ansiedad, depresión, rechazo del tratamiento, deficiente imagen personal con dificultades en las relaciones con los demás y consiguiente tendencia al aislamiento.

La capacidad intelectual, según la mayoría de los estudios no está comprometida, si bien su rendimiento escolar suele ser inferior a la media. Esto puede deberse a la procedencia social de estos niños, habitualmente más desfavorecidos que los grupos de niños altos, y no a la simple diferencia de talla.

En la adolescencia estos trastornos psíquicos adquieren una gran importancia, manifestándose por primera vez o exacerbándose si existían previamente. Esto se debe a varios factores:

1. En la pubertad se producen grandes cambios neuroendocrinos y anatómicos que provocan una intensa atención del adolescente por su cuerpo.
2. La pubertad es el momento crucial de relaciones de grupo y de descubrimiento del otro sexo.
3. Es un periodo en el que surge la responsabilidad de enfrentarse a nuevos retos y decisiones personales, educativas, familiares, etc. que pueden provocar mayor angustia.

Tal es la importancia de la pubertad en esta psicopatología asociada al retraso de talla, que algunos estudios realizados en niños bajos en edad exclusivamente prepuber (18) no encontraban ningún tipo de anomalía en comparación a los de talla normal.

Hay que tener en cuenta que los adolescentes con talla baja, además de la baja estatura, pueden asociar rasgos infantiles de inmadurez sexual si presentan un RCCD. Esta circunstancia acentúa aún más el contraste con otros chicos de su edad y puede ser mucho peor tolerada que la propia talla baja.

Toda esta problemática psíquica no se va a resolver con el simple tratamiento médico de su problema de talla. Aunque la administración de GH a aquellos casos de DGH puede mejorar la velocidad de crecimiento y el pronóstico de talla final, se precisa un prolongado tiempo de tratamiento y raramente se obtiene una talla final normal. Además existen muchos casos de RCCD en los que, en estricto criterio médico, se debe dejar evolucionar al paciente espontáneamente, con lo que esto supone de mantener al adolescente durante una serie de años sufriendo su minusvalía.

Es pues evidente que, junto a la terapéutica médica, es preciso adoptar un manejo psicológico. Este manejo se debe basar en el concepto de que a los niños con cualquier tipo de defecto físico se les debe educar en el desarrollo de unos rasgos de carácter que van a actuar como factores de protección, evitando otros que constituyen factores de vulnerabilidad (19). Entre las características generales a primar podríamos citar:

— La actitud positiva ante la vida y ante las relaciones personales, obviando consideraciones negativistas, y fomentando un estado de ánimo positivo.

— La flexibilidad ante las circunstancias, adaptándose a los cambios que la vida plantea.

— El control de los impulsos, limitando reacciones desmedidas frente a las dificultades.

— La independencia progresiva respecto a los adultos.

— La participación en grupos.

Como ocurre con cualquier otra minusvalía, los padres desempeñan en este caso un papel fundamental. Es importantísimo que los padres acepten plenamente el defecto del niño. Con frecuencia los padres experimentan sentimientos de culpa y se autoresponsabilizan, llegando a reproches mutuos. Por otra parte las dificultades de socialización del niño conducen a actitudes de sobreprotección que incrementan más el problema.

Toda esta problemática exige por parte del médico una detenida y comprensiva explicación del trastorno del niño y del perjuicio psíquico que le puede acarrear. Una vez asumido el problema como una mera circunstancia biológica de la que nadie es responsable, los padres deben de proceder, unificando criterios educativos y transmitiendo una idea de normalidad al niño (20).

En algunos casos de RCCD, a pesar de todo el apoyo psicológico, el condicionante psíquico es muy severo. En estas circunstancias se pueden emplear esteroides sexuales a bajas dosis sin que se comprometa la talla final, y con la suficiente respuesta clínica para que el paciente observe un cambio corporal.

En varones mayores de 14 años, un tratamiento de 6 meses con Enantato de Testosterona (50 mg/mes) incrementará la velocidad de crecimiento e iniciará desarrollo sexual. En niñas se puede emplear a

partir de los 12 años, Oxandrolona 0.1 mg/Kg/día o Enantato de Testosterona 30 mg/mes durante 6 meses para incremento de talla; si se busca feminización es preferible Cipionato de Estradiol 0.5 mg/mes o Etinilestradiol 5 ug/día (12).

TERAPÉUTICA

La dosis de GH a administrar durante la pubertad no ha sido suficientemente establecida. Debido al aumento fisiológico de secreción de GH durante la adolescencia, algunos autores han recomendado aumentar la dosis total de GH a administrar, llegando a doblar las dosis habituales (21). Sin embargo, debido a las acciones a nivel gonadal de la GH, se ha podido comprobar que un aumento en la dosis de GH durante la pubertad puede conducir a un incremento en la maduración ósea dosis-dependiente, sin mejoría en la talla final (22). Este aumento de dosis de GH podría ser, por tanto, contraproducente al disminuir el período de crecimiento puberal.

Al objeto de obviar la limitación temporal que para el crecimiento supone el desarrollo puberal, diversos grupos han ensayado la asociación de GH con análogos superactivos de GnRH (α -GnRH) para frenar la secreción esteroidea gonadal. Los resultados preliminares son satisfactorios (23, 24, 25), obteniendo una mejoría en el pronóstico de talla; si bien precisan de una mayor confirmación.

Junto al retraso de crecimiento, la pubertad es el momento de plantearse el diagnóstico y tratamiento de un posible hipogonadismo. Un niño en edad puberal con talla baja, edad ósea retrasada y clínicamente prepuberal, independientemente de que tenga o no un DGH, puede tener un simple RCCD o presentar un hipogonadismo hipogonadotrófico asociado.

Desafortunadamente no disponemos en el momento actual de ningún marcador analítico fiable que nos aclare el problema. Se han propuesto distintos parámetros hormonales como predictivos del inicio de pubertad en los meses siguientes, siendo el más reciente: la utilización de los niveles de Testosterona plasmática matutinos (26).

En la mayoría de los casos ninguna de estas pruebas resulta concluyente y el único medio definitivo de asegurar el diagnóstico es esperar a los 16 años en las

hembras y a los 18 en los varones, fecha en que la mayoría de las RCCD tienen que haber desarrollado la pubertad (27).

En los casos en que se confirme un hipogonadismo y se catalogue adecuadamente, se puede retrasar el comienzo del tratamiento para prolongar el tiempo de crecimiento prepuberal (24). Una vez iniciada la pubertad farmacológicamente, se producirá el «estirón puberal» del crecimiento y la aparición de caracteres sexuales secundarios.

BIBLIOGRAFIA

1. TANNER, J. M.; DAVIES, P. S. W.: *Clinical longitudinal standards for height and height velocity for North American children*. J. Pediatr. 1985; 107: 317-329.
2. HERNÁNDEZ, M.; CASTELLET, J.; NARVAIZA, J. L. y cols.: *Curvas y tablas de crecimiento*. Madrid. Editorial Garsi, 1988.
3. MARTHA, P. M. Jr.; ROGOL, A. D.; VELDHIJS, J. D. y cols.: *Alterations in the pulsatile properties of circulating growth hormone concentrations during puberty in boys*. J. Clin. Endocrinol Metab. 1989; 69: 563-570.
4. BALA, R.; LAPATKA, F.; LEUNG, A.; MCCOY, E.; MCARTHUR, R.: *Serum immunoreactive somatomedin levels in normal adults, pregnant women at term, children at various age and children with constitutionally delayed growth*. J. Clin. Endocrinol Metab. 1981; 52: 508-512.
5. ARGENTE, J.; EVAIN-BRION, D.; MUÑOZ-VILLA, A.; GARNIER, P.; HERNÁNDEZ, M.; DONNADIEU, M.: *Relationship of plasma growth hormone releasing hormone levels to pubertal changes*. J. Clin. Endocrinol Metab. 1986; 63: 680-682.
6. BROOK, C. G. D.; HINDMARSH, P. C.: *The somatotrophic axis in puberty*. Clin. Endocrinol Metab. 1992; 21: 767-782.
7. TRESGUERRES, J. A. F.: *Crecimiento y desarrollo durante la pubertad*. Rev. Clin. Esp. 1993; 192: 137-146.
8. MARTHA, P. M.; REITER, E. O.: *Pubertal growth and growth hormone secretion*. Clin. Endocrinol Metab. 1991; 20: 165-182.
9. PICO, A.; MAURI, M.; CÁMARA, R.: *Alteraciones del crecimiento en los trastornos de la pubertad*. En Moreno B. Tresguerres J. A. F. edit. Retratos del crecimiento. Fisiopatología. Madrid. Díaz de Santos 1992; p. 331-350.
10. SAGGESE, G.; CESARETTI, G.; GIANNESI, N.; BRACALONI, C.; CINQUANTA, L.; CIONI, C.: *Stimulated growth hormone (GH) secretion in children with delays in pubertal development before and after the onset of puberty: relationship with peripheral plasma GH releasing hormone and somatostatin levels*. J. Clin. Endocrinol Metab. 1992; 74: 272-278.
11. RODRÍGUEZ-ARNAO, M. D.; RODRÍGUEZ, J.; APAOLAZA, J.; GÓMEZ-PAN, A.: *Diagnóstico del déficit de hormona del crecimiento*. En Moreno B.; Tresguerres, J. A. F. edit. Retratos del crecimiento. Fisiopatología. Madrid. Díaz de Santos, 1992; pp. 351-382.
12. ROSENFELD, R. L.: *Diagnosis and management of delayed puberty*. J. Clin. Endocrinol Metab. 1990; 70: 559-562.
13. BLUM, W. E.: *Factores de crecimiento similares a la insulina y sus proteínas transportadoras*. En Ranke, M. B. edit. Diagnóstico endocrinológico funcional en niños y adolescentes. Madrid. Díaz de Santos, 1993, pp. 117-134.
14. CARA, J. F.; ROSENFELD, R. L.; FURLANETTO, R. W.: *A longitudinal study of the relationship of plasma somatomedin-C concentration to the pubertal growth spurt*. Am. J. Dis. Child. 1987; 41: 562-564.
15. BRAMSWIG, J. H.; FASE, M.; HOLTHOFF, M. L. VON LINGERKE, H. J. VON PETRYKOWSKI, W.; SCHELLONG, G.: *Adult height in boys and girls*

- with untreated short stature and constitutional delay of growth and puberty: Accuracy of five different methods of height prediction.* J. Pediatr. 1990; 117: 886-91.
16. ROTNAM, D.; GENEL, M.; HINTZ, R. L.; COHEN, D. J.: *Personality development in children with growth hormone deficiency.* J. Am. Acad. Child. Psychiatry, 1977; 16: 412-26.
 17. GORDON, M.; CROUTHAMEL, C.; POST, E. M.; RICHARD, R. A.: *Psychosocial aspects of constitutional short stature: social competence, behaviour problems, self-esteem and family functioning.* J. Pediatr. 1982; 101: 477-80.
 18. VOSS, L. D.; BAILEY, B. J. R.; MULLIGAN, J.; WILKIN, T. J.; BETTS, P. R.: *Short stature and school performance. The Wessex growth study.* Acta Paediatr. Scand (Suppl). 1991; 377: 29-31.
 19. BECKMAN, P. J.: *Influence of selected child characteristics on stress in families of handicapped infants.* Am. J. Mental Deficiency, 1983; 88: 50-156.
 20. MARDOMINGO, J.: *Psicopatología de los retrasos de crecimiento en la infancia y la adolescencia.* En Moreno, B.; Tresguerres, J. A. F. edit. Retrasos del crecimiento. Fisiopatología. Madrid, Díaz de Santos, 1992, pp. 425-432.
 21. VANDERSCHUEREN-LODEWEYCKX, M.; VAN DEN BROECK, J.; WOLTER, R.; MALVAUX, P.: *Early initiation of growth hormone treatment: influence on final height.* Acta Paediatr. Scand (Suppl), 1987; 337: 4-11.
 22. STANHOPE, R.; URUENA, M.; HINDMARSH, P.; LEIPPER, A. D.; BROOK, C. G. D.: *Management of growth hormone deficiency through puberty.* Acta Paediatr. Scand (Suppl). 1991; 372: 47-52.
 23. SAGGESE, G.; CESARETTI, G.; ANDREANI, G.; CARLOTTI, C.: *Combined treatment with growth hormone and gonadotropin releasing hormone analogues in children with isolated growth hormone deficiency.* Acta Endocrinol (Copenh). 1992; 127: 307-12.
 24. TANAKA, T.; YOSHIZAWA, A.; TANAE, A.; HIBI, I.; SHIZUME, K.: *Relationships between puberty and growth at adolescence in growth-hormone-deficiency males: effect of growth hormone and of associated gonadal suppression therapy.* Horm. Res. 1990; 33: (Suppl) 4P: 102-5.
 25. HIBI, I.; TANAKA, T.; TANAE, A.; KAGAWA, J.; HASHIMOTO, N.; YOSHIZAWA, A.; SHIZUME, K.: *The influence of gonadal function and the effect of gonadal suppression treatment on final height in growth hormone (GH)-treated GH deficient children.* J. Clin. Endocrinol Metab. 1989; 69: 221-6.
 26. WU, F. C.; BROWN, D. C.; BUTLER, G. E.; STIRLING, H. F.; KELNAR, C. J.: *Early morning plasma testosterone is an accurate predictor of imminent pubertal development in prepubertal boys.* J. Clin. Endocrinol Metab. 1993; 76: 26-31.
 27. ROSENFELD, R. L.: *Puberty and its disorders in girls.* Clin. Endocrinol Metab. 1991; 20: 15-42.