

## Comunicación breve

# Retardo del crecimiento por privación psicosocial

Dr. EDUARDO LUSIN\*

### RESUMEN

El retardo de crecimiento suele ser un problema diagnóstico. Se describe el seguimiento evolutivo de un paciente con retardo de origen emocional, durante un período de 8 años. El hallazgo de exámenes complementarios normales –excepto edad ósea atrasada– y un notable crecimiento compensatorio tras un crítico cambio en la figura materna confirmaron el diagnóstico.

La opinión es que, cuando no surge sospecha clínica de afección sistémica, genética o metabólica, es criterioso simplificar los estudios de laboratorio y, a su vez, enfocar con especial énfasis la semiología familiar del paciente, de modo que el diagnóstico no sea sólo por exclusión sino por evaluación biopsicosocial con enfoque amplio.

**Palabras clave:** retardo de crecimiento, talla baja, privación emocional.

### SUMMARY

Growth retardation tends to be an etiologic diagnosis problem. A patient with emotional etiology who has been followed up during a period of 8 years is described.

Normal complementary tests –except for bone age retardation– and a noticeable catch up as a result of a critical change in his maternal figure, confirmed the diagnosis.

We concluded that, if there are no clinical suspicion of genetic, systemic or metabolic disorder, it is imperative to simplify the laboratory tests and, at the same time, to focus specially on the family background of the patient.

Thus, the diagnosis will not be based only on the exclusion, but on bio-psycho-social aspects broadly studied.

**Key words:** growth retardation, short stature, emotional deprivation.

Arch.argent.pediatr 1999;97 (6): 396

### INTRODUCCION

El crecimiento es un proceso multifactorial, en el que inciden elementos genéticos, ambientales, nutricionales, hormonales.

El retraso de crecimiento (RC) suele ser un problema diagnóstico. Usualmente se llega al de RC no orgánico por descarte.

Representa un desafío encarar los aspectos biopsicosociales, para que el diagnóstico no sea sólo por exclusión sino por búsqueda de datos específicos con un enfoque amplio.

Se muestra la experiencia en el seguimiento de un paciente con retraso de talla, durante un período de 8 años de control clínico pediátrico.

### HISTORIA CLINICA

Niño G.G. Edad actual 11a, 6m. Primera consulta a los 3a, 3m por talla baja.

#### Antecedentes

Peso de nacimiento 3.850 g; talla 52 cm. Sin patolo-

gía perinatal conocida. Adoptado a los 4 días. Buen crecimiento y sin enfermedades hasta los 2 años; desde entonces, retraso de crecimiento y trastornos de conducta (autoagresión). Según anamnesis, alimentación normal. Vacunas actualizadas.

#### Examen físico

Peso 9.300 g; talla 76 cm (4,9 DE debajo del centilo 50). Peso/talla 93% (normal). Proporciones armónicas, sin signos de anomalías orgánicas ni fenotípicas aparentes. Aspecto apático; retardo de lenguaje (sólo palabras aisladas; no dice frases).

#### Exámenes complementarios

Edad ósea: 15 m (atrasada). Hemograma, TGO, TGP, orina, uremia, creatininemia, proteinograma, bilirrubinemia, tiempo de protrombina, hormonas tiroideas, prueba de la arginina de estimulación de la hormona de crecimiento, prueba de van de Kamer, ECG, ecocardiografía, Rx tórax y cráneo: normales.

#### Evolución

Continuó con baja velocidad de talla y peso, como así también de desarrollo social y de lenguaje, hasta los 5 a, 1m. La relación peso/talla osciló dentro de lo normal, excepto a esta edad, en que cayó a 85% de adecuación, expresando una

\* Hospital Materno Infantil de San Isidro. Provincia de Buenos Aires.

Correspondencia: Dr. Eduardo Lusin. French 2018. (1643) Béccar, Buenos Aires.

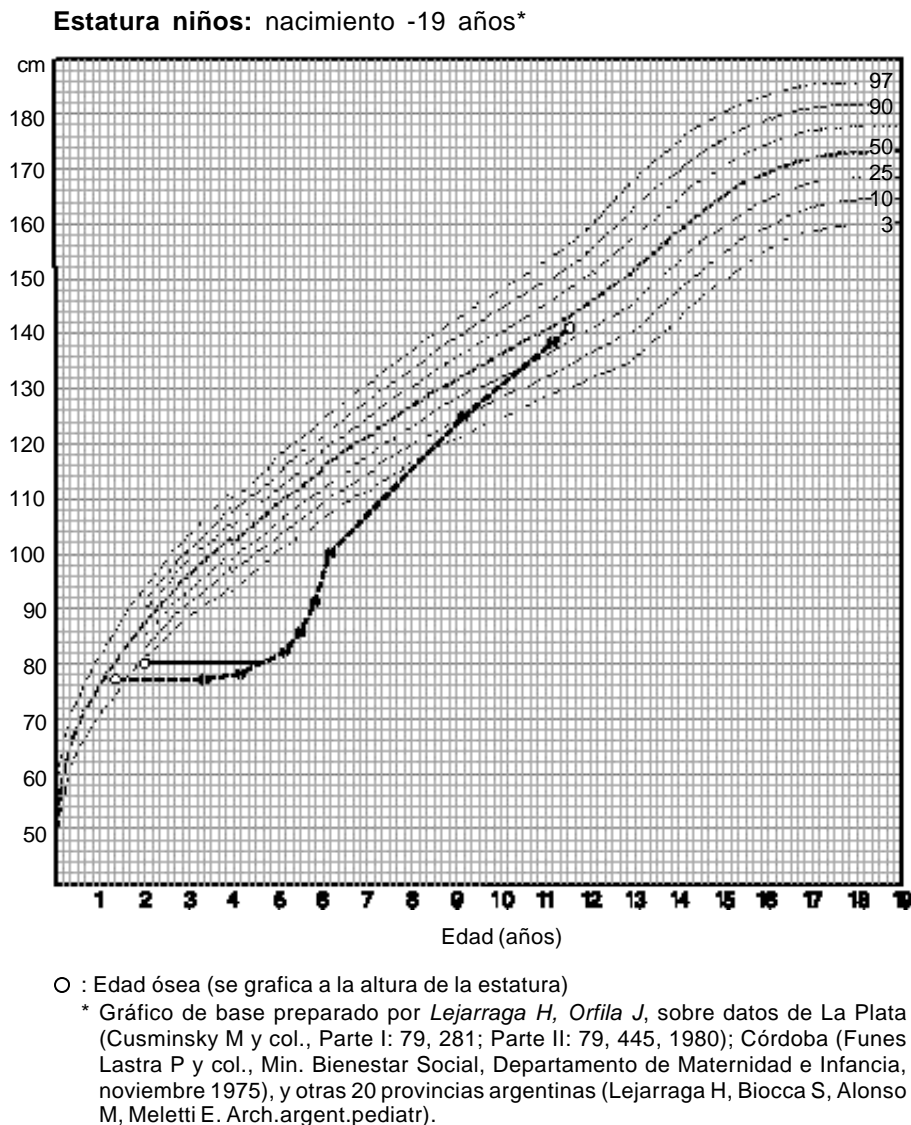
desnutrición aguda leve. Edad ósea a los 4a, 4 meses: 2 años.

Es decir, no se habían detectado signos de cardiopatía, nefropatía, hepatopatía, endocrinopatía ni malabsorción y no presentaba cuadro genético ni metabólico aparente. No contacto con plomo. El niño era traído en buenas condiciones de higiene y vestimenta; no surgían alteraciones familiares evidentes, de acuerdo a la perspectiva médica inicial.

En ciertas ocasiones, concurría la "tía" materna, con un niño 5 años mayor, el que padecía miocardiopatía hipertrófica y obesidad. A los 5a, 6m asistió ella con el pequeño, refiriendo que,

desde 2 meses antes, se había hecho cargo de él. Reveló que era la madre biológica.

El paciente mostraba muy notable cambio: aumento de 4,5 cm en talla y 3.200 g en el peso; progreso en el lenguaje verbal; mayor vivacidad en la mirada. En los ulteriores controles se confirmó el crecimiento compensatorio en los parámetros físicos y de desarrollo, con lo que se estableció el diagnóstico de RC por privación emocional (ver *Gráficos*). No presentó intercurencias, excepto nefritis aguda, a los 8 años, sin secuelas. Hizo reeducación foniatría por dislalias, con buena respuesta. Pasó a 5º grado con buen rendimiento escolar (había comenzado primer grado a los 7 1/



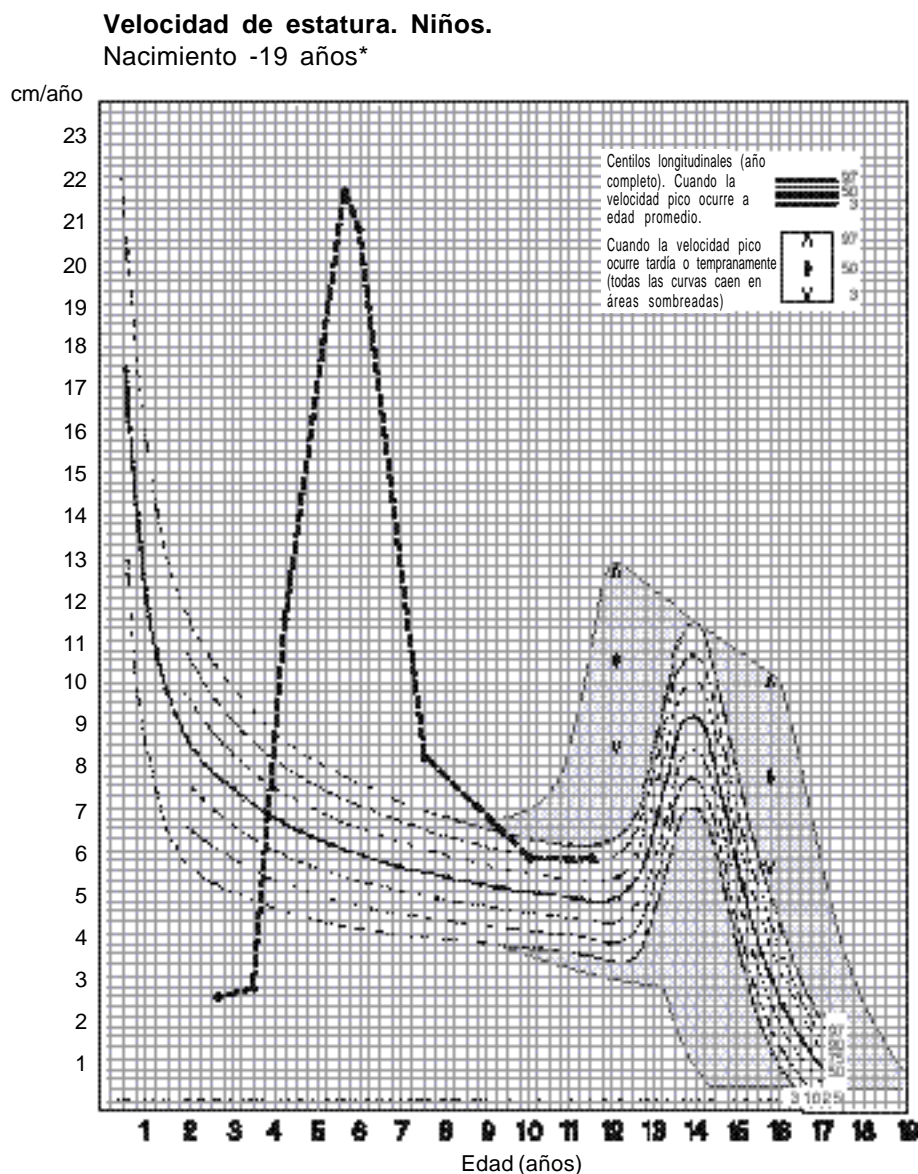
2 años, por inmadurez). Actualmente: antropometría normal. Peso/talla 110%. Maduración sexual: G2, VP1. Edad ósea: 11a, 6m (=cronológica), normal.

### Historia familiar

La información se fue integrando en forma gra-

dual. La madre tuvo, con su primera pareja, 2 hijos (uno de ellos, el de la miocardiopatía). Luego de separarse constituyó una segunda pareja, de tipo inestable, en la que se embarazó de nuestro paciente en forma no prevista.

Tenía dificultades laborales y económicas; con-



\* Gráfico de base preparado por *Lejarraga H, Orfila J*, sobre datos de La Plata (Cusminsky M y col., Parte I: 79, 281; Parte II: 79, 445, 1980); Córdoba (Funes Lastra P y col., Min. Bienestar Social, Departamento de Maternidad e Infancia, noviembre 1975), y otras 20 provincias argentinas (Lejarraga H, Biocca S, Alonso M, Meletti E. Arch.argent.pediatr).

vivía con sus hijos, sin apoyo del padre de ellos. Se desconectó de su pareja, sin notificarle del embarazo, pues se sentía “la única responsable” y, además, por temor a que los abuelos paternos de sus hijos le sacaran la patria potestad por su “reprochable conducta” de embarazarse de un “desconocido”. “No fue difícil ocultar el embarazo pues tenía poca panza”.

Tras el parto, pensó en darlo en adopción; su madre se ofreció, entonces, para criarlo. El niño se fue desarrollando con una identidad filial distorsionada: por ejemplo, ante el pediatra portaba el apellido de la abuela.

El niño era llevado a lo de la madre biológica durante los fines de semana. En cierto período, en visitas imprevistas en días hábiles, ella comenzó a hallarlo en deficientes condiciones de alimentación y de higiene. “Siempre estaba en la cuna”, a veces atado a ésta. En cambio, en visitas acordadas, el estado era adecuado.

En su oportunidad, la abuela, al querer inscribirlo en el preescolar, dijo que no contaba con documentación que acreditara la adopción pues se lo había entregado una “empleada” doméstica al nacer. Al percatarse de ello, la madre hizo una crisis que le desencadenó la decisión de asumir su función y rol correspondiente. Lo llevó a vivir consigo; con apoyo psicoterapéutico, el niño fue aclarando su identidad, además de la mejoría general antes descripta. La madre disponía de más recursos de organización familiar, ya que contaba con nueva pareja y vivienda.

No obstante los favorables cambios, se creó otra novela: los 3 niños son “hijos” de la pareja actual. La madre explica que ello se debe a celos del esposo ante su eventual comunicación con los padres de los niños. Luego de un lapso, se embarazó; su cónyuge no lo aceptó, con el argumento de que “no era el momento”. Decidió efectuar un aborto, sin acompañamiento personal ni apoyo económico del esposo, porque cometió “un error”...

En la historia de la familia de origen materno surgió que la progenitora quiso darla en adopción al nacer, pero su padre se opuso. A su vez, una hermana mayor estaba siendo criada por la abuela de ambas. A los 4 años, los padres se separaron; siguió con la madre, sin ver al padre hasta la adultez.

## COMENTARIOS

La incidencia de RC es mayor en pretérminos de bajo peso.<sup>1</sup>

En 185 niños, se halló que en el 58%<sup>2</sup> no se podía demostrar causa orgánica que justificara el

RC. Además, en los niños con RC orgánico, no se hallaron resultados patológicos en los estudios complementarios sin previa sospecha clínica, es decir, el laboratorio sirve, básicamente, para confirmar y precisar la patología detectada por anamnesis y examen físico.<sup>2-5</sup>

En niños con RC no orgánico, se observó preferencia a relacionarse con objetos, con menor contacto humano; dificultades en la organización familiar y antecedentes de condiciones adversas en la infancia materna; hiperfagia, aberraciones alimentarias, retardo de lenguaje, escasa actividad lúdica.<sup>5-8</sup>

Se describieron dos tipos de hipocrecimiento. *Tipo I*: en menores de 2 años, por carencia calórica, sin déficit hormonal. *Tipo II*: en mayores, con usual déficit hormonal que revierte con la mejoría del entorno afectivo.<sup>7-11</sup> La internación de estos pacientes, luego de una latencia, determina crecimiento compensatorio, a diferencia de los que tienen base de afección sistémica no tratada.<sup>7,8,11</sup>

La hormona de crecimiento (GH) ejerce sus acciones en el cartílago en forma directa y también por mediadores, como el factor insuliniforme de crecimiento (IGF-1), de origen principal en hígado. La producción y secreción de GH están bajo influjo del hipotálamo, a través de la hormona liberadora de GH (GHRH) y de la inhibidora de la liberación de GH (SRIH: somatostatina).

Las pruebas diagnósticas para las disfunciones y la interrelación de los mecanismos fisiológicos que conectan el cerebro y el sistema nervioso con lo hormonal se pueden consultar en bibliografía específica.<sup>12,13</sup>

Las situaciones del campo familiar afectan al cordón umbilical extrauterino –no tangible pero vigoroso– entre padres e hijos. Las atipias de esta conexión pueden manifestarse por enfermedad en el niño.<sup>14</sup>

Los adultos suelen ser remisos a expresar problemas vinculares. La semiología familiar sólo puede ampliarse en un ámbito de confianza, para lo que se requiere, por nuestra parte, comprensión, paciencia, disponibilidad, intuición y aceptación del grado de imponderabilidad de los sentimientos y actitudes humanas. También depende de la evolución del paciente y su familia. Es decir, el diagnóstico es un proceso dinámico de interacción de diversos factores.

En el caso de referencia, el médico procuró aportar continencia dentro de los alcances y límites propios y de la información disponible acerca del paciente. El diagnóstico se definió cuando la madre pudo hacerse cargo de su papel como tal.

Hasta entonces, había desorientado la aparente normalidad ambiental, aunque la apatía del niño podría haberse entendido como una señal de que en el órgano familiar algo estaba ocurriendo, descartado un hipotiroidismo.

Esta familia tiene factores de riesgo histórico, como la tendencia al cambio de roles, con distorsión de la verdad biológica, ocultada por pactos secretos. También dispone de puntos de fortaleza, evidenciados por la actitud materna cuando, en un período de condiciones favorables, un episodio puntual catalizó una crisis que generó una reacción positiva. Así, en madre e hijo, se produjo un crecimiento en uno y otro sentido. A su vez, para el pediatra, la enfermedad y la salud adquirieron significado.

Si bien los "fantasmas" provenientes de las privaciones o abusos sufridos en la infancia por los padres tienden a repetirse<sup>15</sup> en espejo en los hijos, a veces se superan por la evolución en una generación dada. A nivel pediátrico, este caso puntual confirmó la importancia del enfoque de los aspectos de la semiología familiar y social, en especial cuando el cuadro clínico no evidencia afección sistémica, genética o metabólica, con simplificación de los estudios complementarios.

En la fase actual, una de nuestras tareas es procurar apoyo para potencializar los cambios favorables, teniendo en cuenta los recursos y dificultades de la familia y el paciente para su desarrollo. ■

## BIBLIOGRAFIA

1. Keheller KJ y col. Risk factors and outcomes for failure to thrive in low birth weight preterm infants. *Pediatrics* 1993; 92: 941-8.
2. Sills R. Failure to thrive. *Am J Dis Child* 1978; 132: 967-9.
3. Casey PH y col. A multifaceted intervention for infants with failure to thrive. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 148: 1071-7.
4. Homer CH, Ludwig S. Categorization of etiology of failure to thrive. *Am J Dis Child* 1981; 135: 848.
5. Rosenn D, Bates Jura M, Loeb L. Differentiation of organic from nonorganic failure to thrive syndrome in infancy. *Pediatrics* 1980; 66: 698-704.
6. Altemer W y col. Prospective study of antecedents for nonorganic failure to thrive. *J Pediatr* 1985; 106: 360-4.
7. Skuse D y col. A new stress-related syndrome for growth failure and hyperphagia in children, associated with reversibility of growth hormone insufficiency. *Lancet* 1996; 348: 353-8.
8. Suwa S. A boy with psychosocial short stature followed from infancy to adulthood. *Acta Pediatr Jpn* 1995; 37: 283-7.
9. Blizzard RM, Bulatovic A. Psychosocial short stature: a syndrome with many variables. *Balliere's Clin. Endocrinol Metabol* 1992; 6: 687-712.
10. Morasso y col. Influencia del ambiente familiar sobre el crecimiento en niños con privación social. *Arch.-argent.pediatr* 1997; 95: 307-11.
11. Raimbault G. Simon, un enanismo social. En: Raimbault G. *Clínica de lo real*. 1ª ed. Barcelona: Ariel S.A., 1985: 65-79.
12. Potau N. Regulación del crecimiento postnatal. En: Pambo Arias M. *Tratado de Endocrinología Pediátrica*. 2ª ed. Madrid: Días de Santos, 1997: 215-223.
13. Youlton R. Diagnóstico y tratamiento de la estatura baja. *Rev Chil Pediatr* 1986; 57: 602-6.
14. Pérez A. La familia y el desarrollo del niño. En: Cusminsky M, Moreno E, Suárez Ojeda E. *Crecimiento y desarrollo*. OPS: Washington, 1988: 37-58.
15. Frank DA, Zeisel SH. Retardos de crecimiento. *Clin Pediatr North Am* 1988; 6: 1289.