

# Estancada en altura y algo más



Vázquez Rodríguez JF, Muñoz González A, Goerlich Buch M, Santos Herraiz P

MIR Pediatría. Hospital Universitario de Toledo. Toledo. España.

### PUNTOS CLAVE

- Es importante valorar la velocidad de crecimiento, como dato clave en la talla baja.
- Para orientar la causa de una poliuria es necesario el estudio de la osmolalidad en plasma y orina.
- Ante una posible afectación de 2 o más componentes del eje hipotálamo-hipofisario, es importante derivar de manera preferente, por la sospecha de patología grave, que requiere de pruebas complementarias específicas.

### INTRODUCCIÓN

El programa de salud infantil incluye una serie de revisiones del niño y adolescente en las que debemos vigilar el crecimiento ponderoestatural desde el nacimiento hasta la pubertad.

La talla baja se define como menor del percentil 3 (menor de -2 desviaciones estándar [DE]) para la edad, sexo y etnia del sujeto, menor de -2 DE por debajo de su talla genética o una velocidad de crecimiento menor del percentil 25 (<-1 DE) para la edad y el sexo mantenida durante dos años<sup>1</sup>.

Ante una consulta por talla baja, es imprescindible realizar una historia clínica detallada, incidiendo en los antecedentes familiares, la talla media parental, el desarrollo puberal y las proporciones corporales.

### CASO CLÍNICO

Niña de 6 años, sin antecedentes personales de interés, cuya madre refiere estancamiento estatural en el último año.

También comenta una polidipsia de 3-3,5 litros al día, que no respeta el descanso nocturno, de 4 meses de evolución.

La exploración física por aparatos resulta normal. Peso: 17 kg (percentil 10, -1,32 DE); talla: 108,2 cm (p3, -1,97 DE); velocidad de crecimiento: 3,2 cm/año ( $p < 1$ , -3,45 DE). En las tablas de percentiles de las revisiones mantenía unos percentiles de talla y peso de 10. Talla de la madre: 163 cm; talla del padre: 179 cm.

Ante la clínica referida y la exploración física, se solicitan pruebas complementarias de primer nivel con analítica sanguínea, de orina y edad ósea, que fueron normales.

Antes de ser atendida en el centro de referencia, la paciente acudió a una clínica privada donde se le realizó una prueba de privación hídrica y se le diagnosticó potomanía. El resto de las determinaciones hormonales (TSH, cortisol, GH/IGF-1) fueron normales.

A pesar de todo, puesto que la clínica persistía, y alertados porque la madre refería que, ante la privación hídrica, «la niña chupaba hasta los picaportes de las puertas», se repite la prueba, que resulta positiva y arroja como resultado una diabetes insípida (DI), por lo que se realiza una resonancia magnética donde se objetiva un leve engrosamiento del tallo hipofisario y neurohipófisis ausente. Tras este diagnóstico, de DI de origen central, la paciente comienza tratamiento con desmopresina.

### DIABETES INSÍPIDA

La DI<sup>2</sup> se define como el déficit absoluto o relativo de la secreción o la acción de la hormona antidiurética (ADH) o vasopresina. El estímulo más importante para la ADH es la elevación de la osmolalidad plasmática. La principal consecuencia del déficit de ADH es la incapacidad de concentrar la orina,

**Cómo citar este artículo:** Vázquez Rodríguez JF, Muñoz González A, Goerlich Buch M, Santos Herraiz P. Estancada en altura y algo más. 2025;18(1):43-5.

provocando poliuria por eliminación de gran volumen de orina diluida.

En cuanto a la etiología de una poliuria hay que hacer un diagnóstico diferencial entre:

- **DI central (DIC):** falta de producción o secreción de la ADH. Las causas más frecuentes son los tumores del sistema nervioso central<sup>3</sup>, principalmente el craneofaringioma, el germinoma, las metástasis, etc. Otras causas son: traumatismos craneoencefálicos, cirugía, radioterapia, procesos infiltrativos, infecciones, displasia septo-óptica...
- **DI nefrogénica (DIN):** falta de acción de la ADH por resistencia de los túbulos renales a la misma. Está en relación con la insuficiencia renal crónica, uropatía obstructiva y nefropatías tubulointersticiales. Además, puede ser secundaria a trastornos electrolíticos, tratamiento con litio, aminoglucósidos, etc.<sup>4</sup>.
- **Polidipsia primaria:** ingesta excesiva de líquidos, la cual provoca orina hipotónica y disminución leve de la osmolalidad plasmática. Su origen puede ser psicógeno (potomanía) o dipsógeno (sed por medicamentos o alteraciones hipotalámicas).
- **Poliuria osmótica:** eliminación renal de solutos osmóticamente activos (glucosa, urea, proteínas...).

Para el diagnóstico de una poliuria desde Atención Primaria, es imprescindible solicitar<sup>5</sup>:

- **Analítica basal:** nos sirve para descartar DIN secundarias y poliuria osmótica. Con ello se buscan datos de deshidratación: OsmP >295 mOsm/kg, sodio >145 mEq/l u OsmU <700 mOsm/kg. Sin embargo, la mayoría de las veces puede ser normal, debido a que casi todos los pacientes tienen acceso a líquidos y conservan el mecanismo de la sed.

Si la sospecha sigue existiendo, es necesario remitir desde Atención Primaria para estudio en Nefrología.

- **Prueba de la sed o de restricción hídrica:** requiere una preparación en ayunas durante las 7 horas previas y prohibir la ingesta de líquidos 3 horas antes de la prueba, lo que implica el riesgo de complicaciones como deshidratación hipernatrémica e hipovolemia, por lo que se debe vigilar estrechamente.
- **Neuroimagen:** si no hay otra causa evidente, la resonancia magnética es necesaria para descartar tumoraciones del SNC en la región hipotálamo-hipofisaria (HH).

## EVOLUCIÓN DEL CASO Y SEGUIMIENTO

Pasados 4 meses, la paciente acude a Urgencias hospitalarias por un cuadro de cefalea, vómitos, oliguria y decaimiento de horas de evolución. A la exploración física destaca:

- Peso: 17 kg (p10, -1,32 DE).
- Talla: 108,3 cm (p4, -1,87 DE).

Se extrae analítica, que muestra hiponatremia (sodio 121 mmol/l) y osmolalidad calculada sérica (262 mOsm/kg) en probable relación con la administración regular de desmopresina intranasal. Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos para ampliar el estudio y para el control del sodio y la diuresis.

Una vez ingresada, se completa el estudio con marcadores tumorales que fueron negativos, edad ósea correspondiente con la edad cronológica y se repitió la resonancia, en la que no se observaron cambios con respecto a la anterior. Sin embargo, el estudio hormonal identificó una alteración de IGF-I (factor de crecimiento insulínico tipo 1) y más tarde se confirmaría un déficit de la hormona del crecimiento (GH) a través de un test de hipoglucemia insulínica.

En seguimientos posteriores, la paciente presentaba un peso de 18,4 kg (p10, -1,32 DE), talla de 110,5 cm (p5, -1,73 DE) y una velocidad de crecimiento 5,2 cm/año (p18, -0,93 DE). Tras esta mejoría de la clínica y en los percentiles, se consensua con la madre esperar a un año tras el diagnóstico para valorar el déficit de GH y solicitar el protocolo de inicio de tratamiento con hormona de crecimiento.

En el último control se determina una velocidad de crecimiento de 3,6 cm/año (p<1, -2,91, DE) y, además en las analíticas de control, se confirma hipotiroidismo central, por lo que se inicia tratamiento con levotiroxina. Ante la afectación de varios componentes del eje HH, se diagnostica panhipopituitarismo. Tras año y medio de seguimiento, y descartar otras causas, se decide realizar una biopsia HH, que fue compatible con germinoma.

## CONCLUSIONES

- Es necesario resaltar la importancia de valorar la velocidad de crecimiento, aunque los percentiles nos parezcan estables.
- Se debe completar el estudio etiológico, a pesar de la normalidad en las pruebas complementarias de primer nivel, si tenemos sospecha de una patología.

- Se debe derivar precozmente ante la posible doble afectación del eje (HH) (talla baja y poliuria), por sospecha de patología grave.
- Es importante recordar la asociación de la diabetes insípida de origen central con la alteración de otros sistemas hormonales del eje HH y el panhipopituitarismo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Peix Sambola MA, Riaño Galán I. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Talla baja. En: AEPap [en línea] [consultado el 11/03/2025]. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/adjuntos/Talla%20baja.pdf>
2. García García E. Diabetes insípida. *Protoc diagn ter pediatr*. 2019;1:49-62.
3. Werny D, Elfers C, Pérez F A, Pihoker C, Roth, C. L. Pediatric Central Diabetes Insipidus: Brain Malformations Are Common and Few Patients Have Idiopathic Disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(8):3074-80.
4. Garofeanu C G, Weir M, Rosas-Arellano M P, Henson G, Garg A X, Clark W F. Causes of reversible nephrogenic diabetes insipidus: A systematic review. *Am J Kidney Dis*. 2005;45(4):626-37.
5. Mejorado Molano FJ, Soriano Guillén L. Diabetes insípida. Enfoque diagnóstico y terapéutico. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*. 2021;12 (Suppl 2).