

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

Fundada en 1551

FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA DE POSTGRADO



Tesis

Digitales UNMSM

**“DESARROLLO PUBERAL, ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y TALLA FINAL
EN NIÑAS OBESAS ATENDIDAS EN EL INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO”**

TESIS

Para optar el Título de:

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

AUTOR

CARLOS ALFONSO GUEVARA EFFIO

**LIMA – PERÚ
2002**

Dedicatoria

*Para Marian y mi pequeño Alonso,
pilares de mi existir, por su constante
entrega de cariño y ternura.*

Agradecimiento

*A mi asesor el Dr. Carlos del Aguila, y
para todos aquellos que
contribuyeron en la terminación de este trabajo*

ÍNDICE

I	INTRODUCCIÓN	5
II	MATERIALES Y METODOS.....	9
III	RESULTADOS	11
IV	DISCUSION	18
V	CONCLUSIONES	26
VI	RECOMENDACIONES	27
VII	BIBLIOGRAFIA	29
VIII	ANEXOS	33

INTRODUCCIÓN

La obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas en países desarrollados, su incidencia se ha incrementado en los últimos años, constituyendo un problema de salud pública. Se describe que afecta entre el 20% a 27% de todos los niños y adolescentes.¹

En Estados Unidos, la proporción de niños obesos entre los 6 a 11 años se ha incrementado de 3.9% a 11.4% para varones y de 4.3% a 9.9% para niñas entre los años 1963-5 y 1988-9, convirtiéndose en la enfermedad nutricional más prevalente.² Lo mismo se describe en la población inglesa³ y en la población hispana o afroamericana.⁴

En un estudio peruano se encuentra que la prevalencia de sobrepeso y obesidad, en Cerro de Pasco es de 12% y 3%; en Arequipa de 23% y 6%; y en Lima, en nivel socioeconómico bajo 16% y 15%, y en nivel socioeconómico alto de 25% y 28% respectivamente. Reflejando que pueden alcanzar cifras mas altas que la desnutrición crónica.⁵

Se define *Obesidad* como la excesiva cantidad de grasa corporal y *Sobrepeso* denota un peso corporal mayor en relación con la talla. Para definir obesidad se utilizan métodos antropométricos como:⁶

- *Relación peso actual con el peso ideal para la talla de un niño de la misma edad:* Se considera obesidad cuando la relación peso/talla está por encima del 120%. Sobrepeso si es mayor de 110%.

- *Índice de masa corporal (IMC) o de Quetelet:* (Cociente del peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado). En adultos, si es superior a 25 se considera sobrepeso y mayor de 30 se considera obesidad.^{7,8} En niños este valor cambia con la edad.⁹ También se considera sobrepeso si es mayor del percentil 85 y obesidad si es mayor del percentil 95 de IMC^{10,11} Hay otros métodos como pliegues cutáneos, relación cintura cadera, y técnicas de imagen.

Es una enfermedad compleja; una predisposición genética, determinantes metabólicos y neuroendocrinos, y estilo de vida son los factores más contribuyentes a su aparición,¹² por otro lado se señala que otros factores como historia familiar de obesidad, sexo y nivel socioeconómico también son importantes. Existe morbilidad asociada en niños obesos, lo cual se debe evaluar, incluyendo una valoración de factores de riesgo cardíacos, problemas ortopédicos relacionados con su peso, desórdenes de piel y secuelas psiquiátricas potenciales.¹³

Los factores de riesgo cardíacos incluyen una historia familiar de enfermedad cardiovascular temprana, colesterol alto y nivel alto de presión arterial, consumo de cigarrillo, presencia de diabetes mellitus y una actividad física disminuida (la televisión está asociado con obesidad en niños).¹⁴ Se describe índices anormales de lipólisis, que incluye niveles altos de colesterol y de triglicéridos y niveles bajos de lipoproteína HDL.¹⁵

También constituye un factor a considerar para padecer cáncer de mama cuando la mujer es menopáusica.¹⁶ Los niños que son obesos a los 13 años tienen riesgo incrementado ser adultos obesos.¹⁷ Hay una correlación significativa entre los valores de IMC en la niñez y en la edad adulta.¹⁸

Se ha descrito que las niñas negras desarrollan características puberales más temprano que las niñas blancas^{19,20} sin embargo para cada raza, el inicio de pubertad se asocia a mayor talla, peso, IMC y pliegues cutáneos.²¹ La duración de pubertad, está asociada al inicio de la misma; a más temprano el inicio de pubertad, mas larga su duración.²² Para población indígena o mestiza no se considera los estadíos del vello púbico, porque usualmente son iguales o ligeramente inferiores a los correspondientes estadíos genital o mamario.²³ Actualmente hay una tendencia de iniciar tempranamente la pubertad, los niños de esta generación maduran más rápidamente que en el pasado.²⁴

Uno de los aspectos más estudiados de la obesidad en la niñez es la influencia que ésta ejerce en el crecimiento y desarrollo. Se plantea que el niño obeso puede crecer más rápido que el niño normal, pero es discutible si su maduración sexual u ósea se encuentran aceleradas o normales; o si en las niñas obesas inician la menarquia más temprano o alcanzan una talla final esperada; pudiendo o no depender del tiempo de enfermedad.²⁵

Hay pocos estudios de gran población que evalúen cómo la obesidad está relacionada a ganancia de talla en la niñez y adolescencia, inicio de pubertad y talla final.²⁶

Un estudio, en población sueca, determina que la ganancia de IMC, como medida de sobrepeso u obesidad en niños, en un determinado período se relaciona directamente con ganancia de talla durante el mismo período.²⁷

Se postula que el inicio de pubertad más temprano en niñas obesas, pueda deberse a la leptina, una hormona producida por el adipocito, que se constituiría como la señal que refleja la cantidad de depósito de grasa corporal y detona la activación puberal en el hipotálamo.²⁸ La leptina es descubierta en 1994, se sintetiza principalmente en los adipocitos y en menor cantidad se produce en estómago y placenta.²⁹ En condiciones

normales hay una estrecha relación lineal positiva entre los niveles séricos de leptina y el índice de masa corporal (IMC). La edad, sexo, ingesta calórica y el IMC, son factores que influyen de manera fisiológica sobre las concentraciones de leptina.³⁰

La presente investigación se realiza para determinar la influencia de la obesidad, en niñas cuyo diagnóstico se realizó en estadio prepuberal, atendidas en el Instituto de Salud del Niño, donde, el diagnóstico de obesidad constituye aproximadamente el 23% de consulta en el Servicio de Endocrinología de dicho centro.³¹

El estudio se limita al sexo femenino, porque resultan objetivos los signos clínicos en los diferentes estadios de evolución puberal: desarrollo mamario y menarquia.

Se evaluará inicio y duración de pubertad, evolución de talla y del índice de masa corporal (IMC) y la relación entre estos con los diferentes estadios: al diagnóstico de obesidad, al inicio de la pubertad, en la menarquia y cuando se alcanza la talla final.

La mayoría de estudios relacionan a la obesidad con aparición más temprana de pubertad. Pocos estudios extranjeros o nacionales evalúan la relación de obesidad con la duración de la pubertad o con la evolución de la talla.

Es por ello, que el estudio de la obesidad infantil en nuestro medio, y su relación con la pubertad o la talla, merece atención especial, ya sea con fines pronósticos o preventivos.

El objetivo principal del trabajo fue describir el desarrollo puberal, índice de masa corporal y talla final en niñas obesas diagnosticadas en el estadio prepuberal.

Los objetivos específicos fueron:

- Determinar la relación entre la talla final y el inicio de pubertad en niñas obesas.
- Determinar la relación entre la talla final y la menarquia en niñas obesas.
- Determinar el IMC al diagnóstico de la enfermedad, inicio de la pubertad, menarquia y cuando se alcanzó talla final; y su relación con los diferentes estadíos.
- Determinar la relación entre el IMC y la evolución de talla.
- Determinar la edad de inicio y duración de la pubertad en niñas obesas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo de serie de casos realizado en el Servicio de Endocrinología del Instituto de Salud del Niño.

La población de estudio está conformada por niñas obesas, cuyo diagnóstico se realizó antes de la pubertad y fueron seguidas desde el diagnóstico de la enfermedad hasta alcanzar la talla final. Sin asociación de otras endocrinopatías u otra enfermedad de base.

Se excluyeron a aquellas pacientes con Historias Clínicas con datos incompletos de peso, talla; historias provisionales, extraviadas, sin síntomas o signos claros, y/o historias clínicas ilegibles.

Para la recolección de datos se elaboró una ficha donde se incluyeron los datos correspondientes a la edad, peso, talla e IMC, en el momento del diagnóstico de obesidad, al inicio de la pubertad (M2), en el momento de la menarquia y de la talla final (definida como un incremento de la talla menor de 0.5 cm durante el último año)³².

El desarrollo puberal fue evaluado de acuerdo con los estadios de Tanner. Expresamos la talla en “puntaje Z”, utilizando datos antropométricos de crecimiento según programa “Nutrition” del Epi Info 2000.

Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson entre los efectos de las diferentes variables o factores estudiados.

Para estimar la evolución de la talla en los cuatro estadíos considerados en nuestro estudio, se aplicó un análisis de la varianza para medidas repetidas (ANOVA). Las comparaciones entre los datos de los grupos en dos estadíos del estudio fueron realizadas mediante test de Student de dos colas para datos pareados; las diferencias fueron consideradas como significativas con $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se revisaron las historias clínicas de 22 pacientes obesas que cumplieron con los criterios de inclusión, todas ellas fueron diagnosticadas antes del inicio de la pubertad y no presentaban otra enfermedad crónica asociada.

Los promedios de edad, peso, talla e índice de masa corporal en el momento del diagnóstico de obesidad, al inicio de pubertad (según estadio Tanner – M2), menarquia y talla final se muestran en la Tabla 1

TABLA 1
DATOS PROMEDIOS DE EDAD, PESO, TALLA E IMC SEGÚN ESTADIOS EN NIÑAS OBESAS DEL ISN

	DIAGNOSTICO	M2	MENARQUIA	TALLA FINAL
EDAD (años)	7,86 ± 1,5	9,81 ± 1,15	11,46 ± 1,18	15,43 ± 0,74
PESO (Kilos)	40,91 ± 8,3	51,22 ± 9,11	60,87 ± 8,08	71,91 ± 9,14
TALLA (metros)	1,29 ± 0,10	1,39 ± 0,07	1,49 ± 0,09	1,59 ± 0,07
IMC (kg/m ²)	24,53 ± 2,24	26,37 ± 3,43	27,30 ± 2,79	28,41 ± 3,63

La duración media de la obesidad desde el diagnóstico de la enfermedad hasta que las niñas alcanzaron su talla final fue de 7.57 ± 1.68 años y la duración media de la pubertad de 1.65 ± 0.64 años. La talla final fue 159 ± 7 cm. La ganancia puberal total de talla fue de 20 ± 5.6 cm, y el tiempo en que alcanzaron la talla final después del inicio de pubertad fue de 5.6 ± 1.41 años.

En la figura 1, se observa una tendencia a una relación directa entre la talla final y la edad de inicio de pubertad, la cual no fue significativa ($p=0.171$; $r=0.302$). Asimismo en la figura 2 se observa una tendencia a una relación directa entre la talla final y edad de menarquia ($p=0.582$; $r=0.124$), la cual tampoco fue significativa.

Fig 1. Relación entre Talla final y Edad inicio de pubertad en niñas obesas del ISN

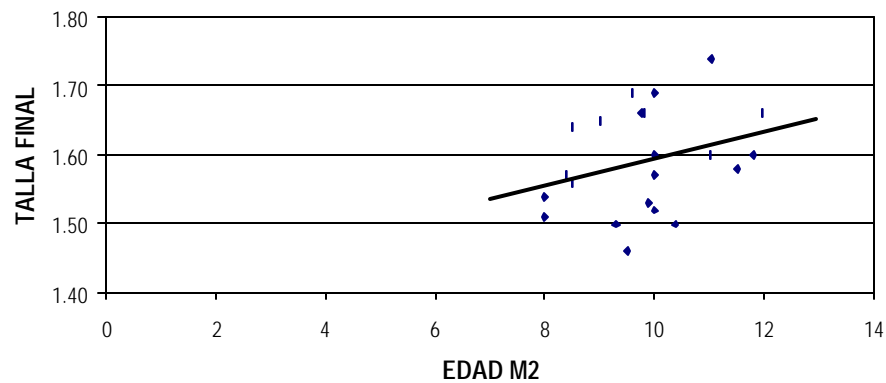
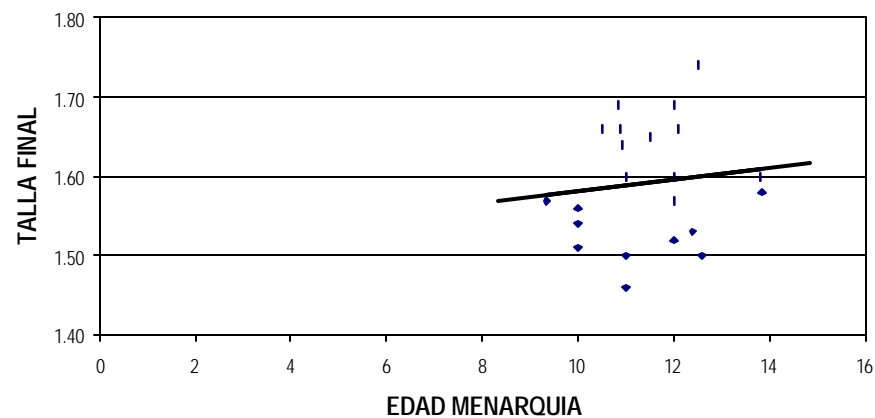


Fig 2. Relación entre Talla final y edad de menarquia en niñas obesas del ISN



Con respecto a la relación entre IMC y edad al inicio de pubertad, en la figura 3 se observa una tendencia inversa: a mayor IMC, menor edad de inicio de pubertad y viceversa, sin embargo no fue significativo ($p = 0.407$; $r = -0.186$). Tampoco es significativa la relación entre el IMC al diagnóstico de obesidad y talla final ($p = 0.383$; $r = 0.195$) Fig 4.

Fig 3. Relacion entre IMC y edad de inicio de pubertad en niñas obesas del ISN

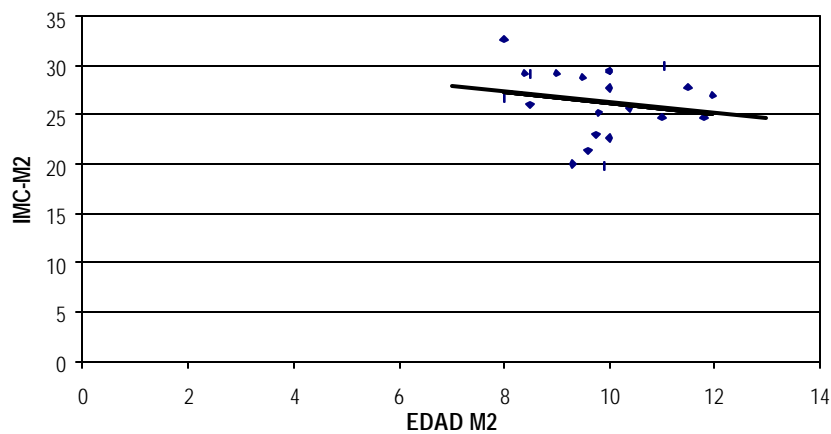
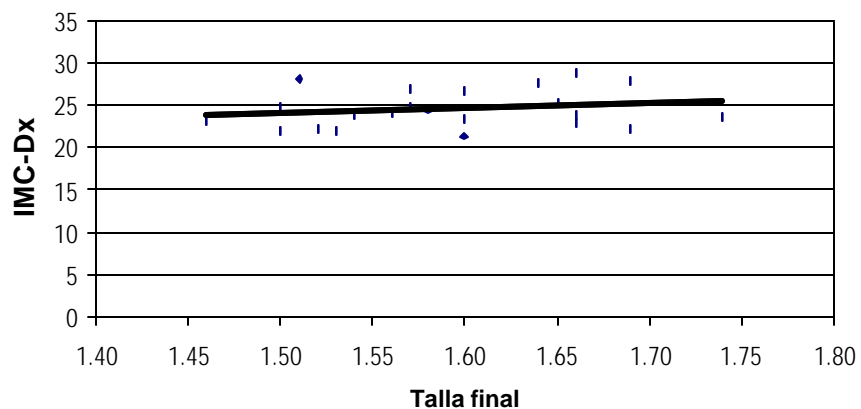


Fig 4. Relación entre IMC al diagnostico de obesidad y talla final en niñas obesas del ISN



En la figura 5, la relación entre IMC al inicio de pubertad y talla final no es significativa ($p = 0.575$; $r = 0.126$); mientras que en la figura 6, una tendencia inversa entre el IMC en menarquia y talla final ($p = 0.07$; $r = -0.394$), sin embargo no fue significativo.

Fig. 5. Relación entre IMC al inicio de pubertad y Talla final

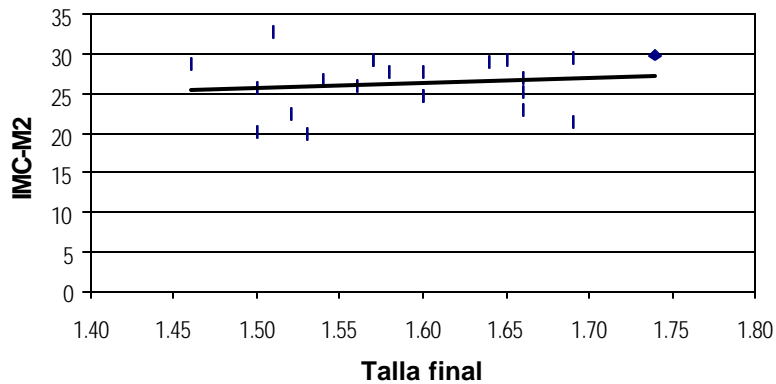
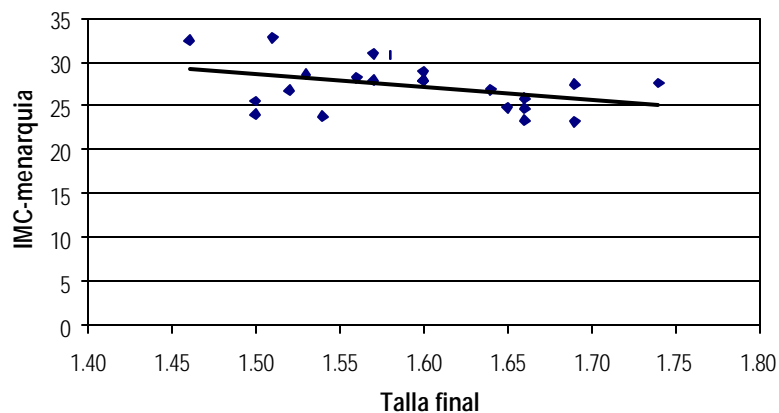


Fig 6. Relación entre IMC en menarquia y talla final de niñas obesas del ISN



En la figura 7, se observa una leve tendencia directa: a mayor duración de enfermedad, mayor talla final y viceversa, no fue significativa ($p = 0.357$; $r = 0.206$). Ninguna relación significativa se encontró entre edad al diagnóstico de obesidad y talla final ($p = 0.824$; $r = -0.05$) Figura 8.

Fig 7. Relación entre duración de obesidad y talla final en niñas obesas del ISN

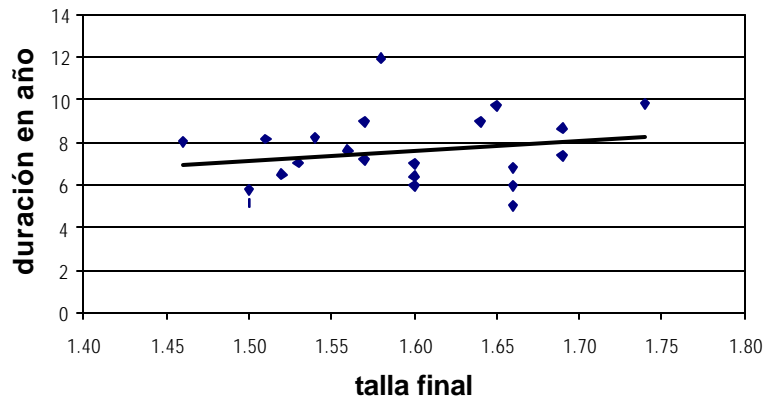
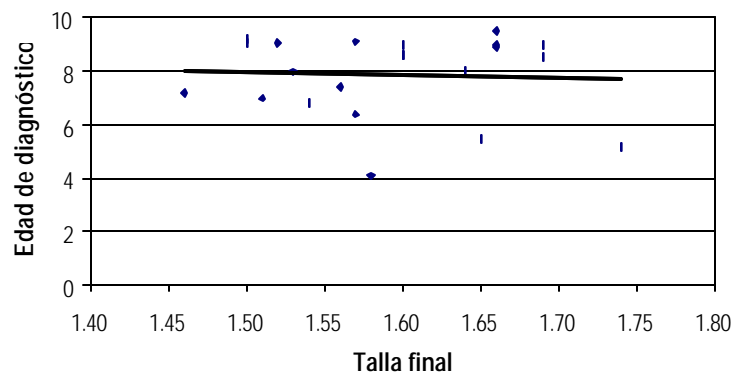


Fig 8. Relación entre talla final y edad de diagnóstico en niñas obesas del ISN



En la figura 9, no hubo relación significativa entre IMC al inicio de pubertad y ganancia de talla puberal ($p = 0.70$; $r = 0.087$); en la figura 10, una leve tendencia inversa entre IMC final y ganancia de talla ($p = 0.474$; $r = -0.160$),

Fig 9 .Relación entre IMC al inicio de pubertad y ganancia talla puberal en niñas obesas del ISN

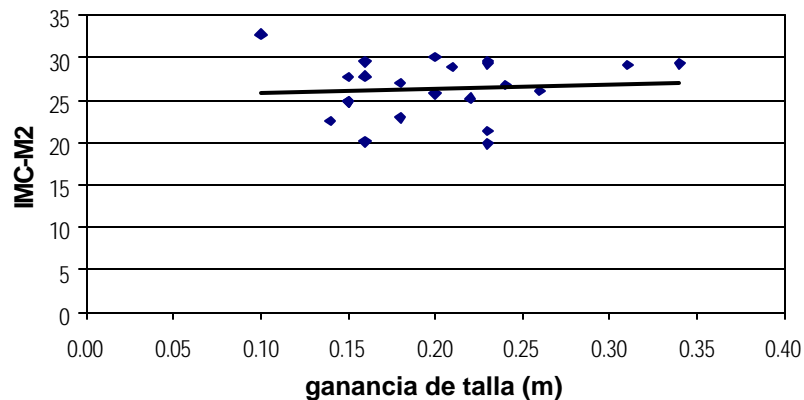
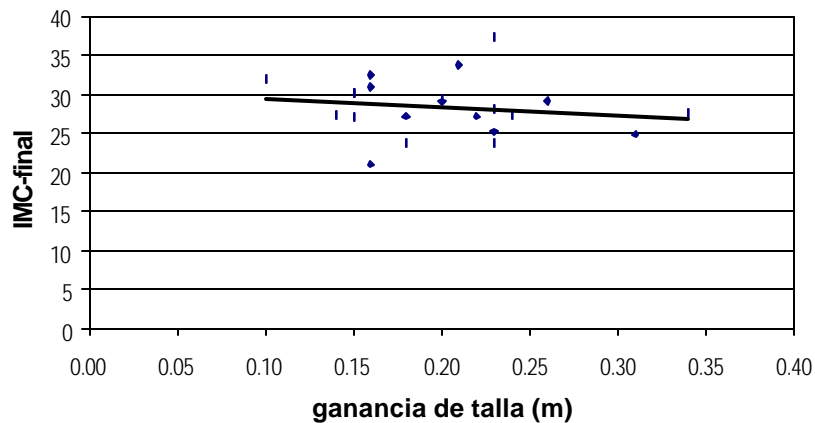
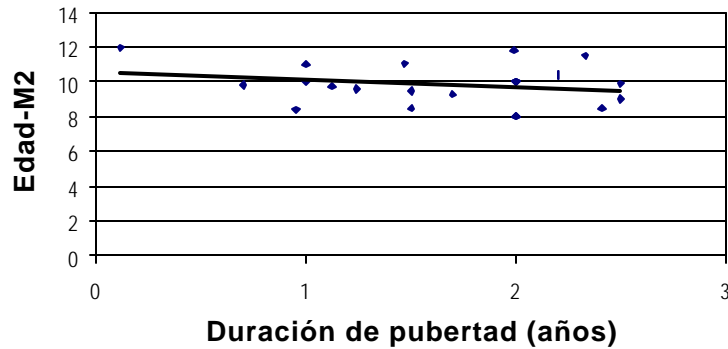


Fig 10. Relación entre IMC-final y ganancia talla puberal de niñas obesas del ISN



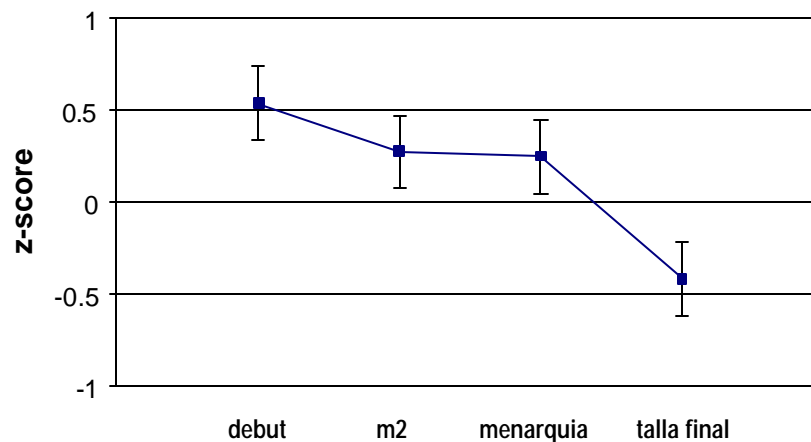
En la figura 11, no se encontró relación significativa entre la edad de inicio de pubertad y la duración de la misma ($p = 0.299$; $r = -0.232$),

Fig 11. Relación entre Edad al inicio de pubertad y su duración en niñas obesas del ISN



La evolución de la talla, expresada en z-score, mostró una disminución significativa cuando se comparó la talla al diagnóstico de obesidad, con la talla final (ANOVA para medidas repetidas: Tukey $p = 0.027$; Scheffe $p = 0.049$); seguido por la prueba T de student para muestras pareadas $t: 4.524$ $p < 0.05$. (Figura 12)

Fig 12. Evolución de la talla en niñas obesas del ISN



DISCUSIÓN

Actualmente la obesidad en niños se ha convertido en un problema de salud pública, está asociada a consecuencias adversas físicas y psicosociales. Es una enfermedad prevalente que se está incrementando en países desarrollados y latinoamericanos.^{1,4,5} En nuestro Instituto desde 1998 al 2001, los casos nuevos constituyeron el 12% a 13% de la consulta externa del servicio de Endocrinología por año.^a

Los efectos perjudiciales de la obesidad en niños y adolescentes son un importante problema social. Los problemas clínicos más frecuentes son la hipertensión arterial e hiperlipidemia (altas concentraciones de LDL, VLDL y triglicéridos). Los problemas ortopédicos (epifisiolisis, pie plano, escoliosis) y psicológicos (inestabilidad emocional, conducta introvertida, baja autoestima) alcanzan particular importancia. Los niños obesos constituyen, en ambos sexos, una población de riesgo para padecer durante la edad adulta enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, hiperinsulinismo, diabetes tipo 2, hiperlipidemia, apnea de sueño, osteoartritis, litiasis biliar y algunos cánceres que disminuyen la longevidad y la calidad de vida.^{12,13,14.}

Se sabe que un niño obeso tiene alto riesgo de ser adulto obeso. La obesidad infantil predispone a la obesidad en la vida adulta: 14 a 74 % de los niños obesos se

^a Oficina de Estadística e informática Instituto de Salud del Niño

convierten en adultos obesos (riesgo mayor en la faja etárea de 10 a 13 años) y cerca de un tercio de los adultos obesos fueron niños obesos.¹⁷

Sin embargo poco se sabe de la asociación entre obesidad en niños y su ganancia de talla en la adolescencia. Los estudios que sustentan la hipótesis que la sobrenutrición acelera crecimiento lineal, fueron reportados entre los años de 1960 - 1970; muchos de estos estudios fueron realizados en niños obesos voluntarios.²⁷

En nuestro trabajo, la talla de las niñas estudiadas en el momento del diagnóstico de obesidad, se encontró por encima del promedio, pero aún dentro de límites normales. La edad media de inicio de pubertad, se encuentra dentro de valores encontrados para adolescentes peruanas³³, comparables además con los datos encontrados en los trabajos de Hermann Giddens¹⁹ y Biro²⁰.

La edad promedio de menarquia encontrada, también concuerda con datos peruanos^{33,34} y con otros autores.^{19,20} La edad en que ocurre la menarquia está asociada al grado de maduración de las estructuras reproductivas, se ha observado una tendencia secular a disminuir la edad en que ocurre la menarquia, así la edad de menarquia en las generaciones actuales son más tempranas que en generaciones pasadas.²⁴ La menarquia ocurre en el estadio IV de maduración sexual de Tanner y poco después del estirón del adolescente, posterior a la menarquia, el crecimiento se hace más lento hasta que desaparece por completo, debido a que los esteroides secretados por el ovario producen

cierre de los discos epifisarios de los huesos largos. Además está influenciada además por factores como raza, factores ambientales, nutrición, altitud, estaciones del año, factores socioeconómicos y culturales entre otros.³⁴

La talla durante la menarquia coincide con los datos encontrados por González.³⁴ Está reportado que a nivel del mar, las mujeres que tuvieron la menarquia a una edad más tardía tenían una mayor talla que las que tuvieron la menarquia a una edad más temprana. En nuestro trabajo, si bien se encontró una tendencia a una relación directa entre edad de menarquia talla final y, no fue significativa.

La duración media de la pubertad fue similar con respecto a los datos de Martí Henneberg²² quien encontró, además, una relación inversa entre edad de inicio de pubertad y duración de la misma; en el trabajo también se encontró una correlación inversa entre ambas, pero no fue significativa.

Un estudio cubano de 174 niños obesos, de ambos sexos, encontró mayor talla en las niñas que tenían un mayor porcentaje de peso corporal en grasa, no ocurriendo así en niños. La talla final, el desarrollo sexual y la maduración ósea correspondieron a lo esperado; intentan plantear que esta talla elevada se deba a factores como edad temprana de inicio de obesidad o tiempo prolongado de evolución de la obesidad.²⁵

En nuestro estudio el análisis de los datos no pudo demostrar una correlación entre talla final y edad al diagnóstico de la enfermedad o duración de obesidad, ni tampoco entre la ganancia de talla puberal y el IMC al inicio de pubertad o el IMC final.

Observamos una disminución de la talla al inicio de pubertad (Estadio puberal M2), en relación con la talla al diagnóstico, hecho no explicable por un retraso en su inicio, que no fue significativa. Sin embargo, si encontramos una disminución significativa cuando se alcanzó la talla final, comparada con la talla al diagnóstico. La edad en que se alcanzó la talla final es menor que las descritas en estudios peruanos, aunque estas cifras fueron obtenidas en la década del 80, asumimos que actualmente los datos pueden ser diferentes.

En condiciones normales, el patrón de crecimiento en ambos sexos, se debe al efecto de los estrógenos, que se producen por la aromatización intracelular de la testosterona, que aumenta la producción hipotalámica de la hormona liberadora de la hormona de crecimiento (GHRH). En las mujeres este efecto se aprecia desde la aparición de las características sexuales secundarias, en tanto que en los varones sucede hasta la etapa III o IV de desarrollo puberal cuando se aprecia este cambio. Como consecuencia de lo anterior, aumentan los niveles basales y los picos secretorios de hormona de crecimiento (GH), en magnitud y duración, de tal manera que la secreción integrada es mayor, llegando incluso a triplicarse. La máxima producción de GH tiene lugar entre la etapa III y IV del desarrollo, y se asocia a un aumento lento y progresivo del factor de crecimiento tipo insulina 1 (IGF-1), particularmente en mujeres. Alcanza su máximo un año después de la máxima velocidad de crecimiento. También se modifican concentraciones de las proteínas transportadoras de IGF-1 (disminuye IGFBP-1 e incrementa IGFBP-3). Sin embargo la proteína transportadora de GH no se modifica tan intensamente, lo que sugiere que en cierta medida su síntesis es independiente de los niveles de GH, IGF-1 e IGFBP-3, así

como de los esteroides gonadales. Esto garantiza que los niveles de GH libre sean mayores, y que por lo tanto puedan unirse con el receptor.³⁵

Además de estimular el desarrollo mamario, genitales externos e internos y estructuras óseas de pelvis, los estrógenos incrementan la grasa corporal y su distribución femenina y a bajos niveles, estimulan el crecimiento estatural, mientras que a mayores concentraciones, aceleran la fusión epifisiaria y el cese del crecimiento.³³

La velocidad de crecimiento se acelera antes o al mismo tiempo que el inicio de la maduración sexual, y la máxima velocidad de crecimiento estatural se produce las mujeres alrededor del estadio M3, posteriormente, la velocidad de crecimiento se reduce paulatinamente y cesa unos 2 a 3 años después de los estadios M5 y G5. La menarquia aparece cuando el crecimiento estatural se ha desacelerado, por lo que el crecimiento postmenárquico es inferior al premenárquico.³³

En estudios anteriores se han reportado la fuerte correlación entre proteínas transportadoras de GH y el IMC, de igual manera una correlación linear positiva entre IMC y niveles de IGF-1, asimismo de IMC e insulina en ayunas; y se ha observado que niños obesos tienen niveles altos de receptores de GH. Estos hallazgos sugieren que hay relación entre factores de crecimiento e IMC en niños, con lo que se podría sustentar que la sobrenutrición acelera el crecimiento lineal en los niños.²⁷

Se ha descrito también que niños altos entran a la pubertad mas temprano que los niños de talla baja; o aquellos con mayor ganancia en IMC o talla durante la niñez, tendrían un temprano inicio de pubertad.²⁷ Esto podría explicarse por cambios en los mecanismos desencadenantes del inicio de pubertad. Está reportado una relación positiva entre leptina sérica e IMC, por lo que se postula que la leptina, como señal que refleja la cantidad de depósito de grasa, podría jugar un rol facilitador en detonar la activación puberal en el hipotálamo.^{27,36}

Nosotros encontramos una relación inversa entre el IMC y el inicio de pubertad, no significativa; tampoco fue significativa la relación entre IMC al inicio de pubertad o en menarquia y la talla final.

Se ha planteado a la leptina como un nuevo eslabón en los mecanismos que regulan y determinan el inicio del desarrollo de la pubertad, tanto en modelos animales como en humanos, hay pruebas evidentes de que este agente hormonal estimula e interviene en el desarrollo de la pubertad y de la función reproductora. Es posible que cuando los depósitos grasos alcancen un punto crítico, se produzca un aumento de la síntesis y liberación de la leptina a nivel sanguíneo, la cual atravesaría la barrera hematoencefálica para actuar sobre los receptores hipotalámicos y estimular la liberación del factor hipotalámico regulador de la secreción de gonadotrofinas hipofisarias (LHRH), dando inicio a la liberación de las gonadotrofinas hipofisarias. La liberación subsecuente de FSH Y LH estimularían la secreción de los esteroides gonadales que conducirían al desarrollo del aparato reproductor y la inducción de la pubertad. En condiciones normales hay una estrecha relación lineal positiva entre los niveles séricos de leptina y el índice de masa corporal (IMC)³⁷. La

restricción alimentaria reduce dramáticamente la expresión genética y los niveles plasmáticos de leptina, mucho más rápidamente que la pérdida de peso corporal. Aunque los niveles séricos de leptina se correlacionan con la masa grasa, también dependen en gran manera de influencias ambientales y hormonales.²⁹

Durante la adolescencia, en cada uno de los estadios de Tanner los niveles de leptina son superiores en la mujer que en el varón y esta diferencia se mantiene cuando las cifras son corregidas respecto a la masa grasa. (2-3 veces mayor para el mismo IMC), puede deberse al mayor porcentaje de grasa subcutánea y al papel de los estrógenos que aumentan la producción de leptina por el tejido adiposo.³⁸

En ratones las mutaciones provocadas en el gen regulador de la leptina (ob/ob) se acompañan de una extrema obesidad ocasionada por la ausencia de saciedad. En la mayoría de los casos de extrema obesidad los niveles de leptina séricos no están ausentes, como en los ratones, sino que al contrario se encuentran muy elevados. Se sabe que hay relación entre la secreción de la leptina y hormonas, como la GH, además los receptores de ambas moléculas son similares, y se incluyen dentro de la familia de los llamados receptores de clase I.²⁹ La leptina participa en la regulación del crecimiento, facilitando la secreción de GH y los defectos de leptina habitualmente se asocian en los roedores con una disminución del crecimiento lineal, que también se ha comunicado en humanos.³⁸

Por otro lado se ha encontrado, que por cada unidad de IMC que se incrementa durante la niñez, se reduce la ganancia de talla en la adolescencia en 0.88 cm para niños, y 0.51 cm para niñas.²⁷ Lo que podría explicar nuestros hallazgos de disminución de talla

final, esto aunado a un probable defecto en la leptina que explique un crecimiento disminuido postpuberal.

Se estima que los niños con gran ganancia de IMC durante la niñez, pueden tener un IMC alto durante la adolescencia. En nuestros resultados también se observó un IMC por encima del percentil 97 en todos los estadios. Por consiguiente estos niños, tienen un nivel de GH relativamente bajo debido a que la relación entre la grasa normal y la secreción fisiológica de GH es inversa durante la pubertad. La secreción de GH y IGF-1 está alterada durante la pubertad en sujetos obesos, llevando a una reducción de la tasa de crecimiento, considerando que en el período prepuberal otros factores, diferentes a GH, pueden reemplazar o potenciar su acción. Se plantea la hipótesis, que el proceso de crecimiento tiene un programa intrínseco de división celular que es parcialmente regulado por el medio interno, como nutrientes, GH, insulina, e IGF-1; el crecimiento que ha tenido lugar en la niñez, ya no ocurre en la adolescencia. Esto es sostenido por la edad ósea avanzada, observada en niños obesos.²⁷

Un incremento en la ganancia de talla en la niñez, refleja potencialmente un incremento en la secreción de IGF-1 mediada por insulina y una gran actividad de transportadores de GH. Un inicio temprano de la pubertad, potencialmente refleja incremento de talla prepuberal y cambios metabólicos o influencia en los mecanismos detonantes de la misma. Una reducida ganancia de talla en la adolescencia, potencialmente refleja una interacción con esteroides sexuales o reducción de GH durante esta fase lineal de crecimiento.²⁷

Nosotros no encontramos relación entre la talla final y edad de inicio puberal o la edad de menarquia.

Hay que recordar que cada individuo nace con un potencial genético que le permite llegar a una talla determinada; el crecimiento postnatal es un complejo resultado de factores genéticos, nutrición y sistemas endocrinos.

CONCLUSIONES

- Es posible que la edad de inicio puberal, edad de menarquia, y duración de pubertad en niñas obesas se encuentren dentro de valores promedio.
- Es posible que la evolución de la talla final en adolescentes obesas, esté disminuida con respecto a la talla en el momento del diagnóstico.

RECOMENDACIONES

Plantear un estudio prospectivo de seguimiento de niños obesos de ambos sexos, identificando sus riesgos y problemas: hiperlipidemias, diabetes mellitus, evaluación de edad ósea, talla, etc, desde su diagnóstico hasta su edad adulta, registrando mediciones, en sus diferentes estadios de transición hacia la adultez.

LIMITACIONES

- El tamaño de la muestra fue pequeño, lo que explicaría, que algunos hallazgos no sean significativos.
- Los datos obtenidos, fueron mediciones registrados por terceros, cabe la posibilidad de error en algunos de ellos.
- Gran cantidad de historias con datos incompletos, impide un mayor análisis y relación entre variables: relación con tallas de los padres, edad ósea, etc.
- Falta un grupo control, comparación con pacientes que no sean obesas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schonfeld N, Warden C. Pediatric Obesity: An overview of etiology and treatment. *Pediatric Clinics of North America*. 1997;44:339-61
2. Edmunds L, Waters E. Evidence based management of childhood obesity. *BMJ* 2001;323:916-9.
3. Chinn S, Rona R. Prevalence and trends in overweight and obesity in three cross sectional studies of British children, 1974-94. *BMJ* 2001;322:24-6
4. Strauss R, Pollack H. Epidemic increase in childhood overweight, 1986-1998. *JAMA* 2001;286:2845-2848
5. Pajuelo J, Morales H. La desnutrición crónica, el sobrepeso y obesidad en niños de 6 a 9 años en áreas urbanas del Perú. *Diagnóstico* 2001;40:202-209.
6. Greger N, Edwin Ch. Obesity: a pediatric epidemic. *Pediatric Annals* 2001;30:694-700
7. Cole T, Bellizzi M et al. Establishing a estándar definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000;320:1-6
8. Fredricks A, van Buuren S et al. Body index measurements in 1996-7 compared with 1980. *BMJ* 2000; 82:107-112
9. Pietrobelli A, Faith MS, et al. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: a validation study. *The Journals of Pediatrics* 1998; 132:204-10.
10. Rosner B, Prineas R, et al. Percentiles for body mass index in U.S. children 5 to 17 years of age. *The Journal of Pediatrics* 1998; 132:211-222

11. Reilly JJ, Wilson ML, et al Obesity: diagnosis, prevention, and treatment; evidence based answers to common questions. Arch Dis Child 2002;86:392-395
12. Rosenbaun M, Laubel RL. The phisiology of body weight regulation: relevance to the etiology of obesity in children. Pediatrics 1998; 101:525-539.
13. Moran Rebeca, Evaluation and treatment of childhood obesity. The American Academy of Family Physicians, 19 Febrero 1999.
14. Robinson TN, Reducing Children's Television Viewing to Prevent Obesity: A Randomized Controlled Trial JAMA.1999; 282(16): 1561-1567.
15. Dietz W. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. Pediatrics 1998; 101(3S):518-525.
16. Morillo Conejo M, Collado Martín M. Obesidad y riesgo de cáncer de mama. Toko-Gin Practice, 2001; 60 (3): 127-137.
17. Wright Ch, Parker L, et al. Implications of childhood obesity for adult health: findings from thousand families cohort study. BMJ 2001; 323: 1280-4
18. Guo Shumei, Chumlea Willian. Tracking of Body mass index in children in relation to overweight in adulthood. Am. J. Clin. Nutrition 1999;70 (suppl):145S-8S
19. Herman Giddens ME, Slora EJ, et al. Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in office practice: a study from the Pediatric Research in Office Settings network. Pediatrics.1997;99:505-512
20. Biro F, Mc Mahon R, et al. Impact of timing of puberal maturation on growht in black and white female adolescents: The national Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. The Journal of Pediatrics 2001; 138: 636-43

21. Morrison J, Barton B, et al. Sexual maturation and obesity in 9 and 10 year old black and white girls: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *The Journal of Pediatrics* 1994; 124: 889-895.
22. Martí-Henneberg C, Vizmanos B. The duration of puberty in girls is related to the timing of its onset. *The Journal of Pediatrics* 1997; 131: 618-621
23. Freyre E, Llaza G, Rebaza R. Aplicabilidad de la escala de Tanner para evaluar el desarrollo del vello púbico en adolescentes peruanos. *Diagnóstico*. 2001;40:105-109
24. Karpati Adam, Rubin Carol, Troyano Richard. Stature and Pubertal Stage Assessment in American Boys: The 1988-1994 Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of Adolescent Health* 2002;30:205-212.
25. Bosh C, Piñeiro R, et al. Adiposidad: Factor de riesgo aterosclerótico. Su estudio en el crecimiento y desarrollo del niño obeso. *Revista cubana Investigación Biomédica* 1998; 17(2): 165-172
26. Kaplowitz P, Slora E, et al. Earlier onset of puberty in girls: Relation to increased body mass index and race. *Pediatrics* 2001; 108:347-353
27. He Qing, Karlberg J. BMI in childhood and its association with height gain, timing of puberty, and final height. *Pediatric Research* 2001; 49: 244-251
28. Ong KKL, Ahmed ML, Dunger DB. The role of leptin in human growth and puberty. *Acta Paediatrica* 1999; Supl 433:95-98
29. Auwerx J, Staels B. Leptin. *Lancet* 1998; **351**: 737-742
30. Blanco Quirós A, Garrote J, Arranz E. Acciones de la leptina de interés pediátrico *Boletín Pediátrico* 2000; 40: 138-146.

31. Lombardi L; Rojas M; Falen JM. Obesidad en el Instituto Nacional de Salud del Niño. Lima-Perú. XIV Congreso Peruano de Pediatría. Tacna 1986 (pag. 144)
32. Argente J, Bernasconi S, et al. El Crecimiento Durante La Pubertad. Journal D'Endocrinologie Pediatrique. 17 de Enero 2000.
33. Freyre Román Eleodoro, La salud del adolescente. Segunda Edición 1997. Editorial UNSA.
34. Gonzales Gustavo, La Adolescencia en el Perú. Instituto de Investigaciones de la Altura. Universidad Peruana Cayetano Heredia. 1994
35. Calzada León Raúl, Ruiz Reyes María. Características somáticas del proceso puberal. Acta Pediátrica de México. 2001; 22(3): 210-9
36. Blum W, Englaro P, et al. Plasma Leptin levels in healthy children and adolescents: Dependence on body mass index, body fat mass, gender, pubertal stage, and testosterone. Journal of Clinical Endocrinology and metabolism. 1997; 82 (9): 2904-2910.
37. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, et al. Serum immunoreactive leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996; **334**: 292-295.
38. Sabath Silva, Ernesto. Leptina. Revista de Investigación Clínica 2002; 54 (2):161-165

ANEXOS

Anexo 1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No

Nombre

HC:

F.nacimiento

Peso nacer:

T. madre:

Talla nacer:

T. padre:

	Inicio de síntomas	DIAGNOS TICO	M2	MENARQUIA	TALLA FINAL
EDAD					
PESO					
TALLA					
IMC					

Anexo 2

DEFINICIONES OPERATIVAS:

Se consideraron las siguientes definiciones:

1. OBESIDAD: Se considerará el *Índice de masa corporal (IMC) o de Quetelet*: La fórmula consiste en dividir el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado. Si es superior al percentil 85 se considera sobrepeso y obesidad si es mayor del percentil 95.¹⁰
2. ESTADIO M2: Es el segundo estadio del desarrollo mamario, evaluado de acuerdo a los estadios de Tanner para mujeres: Se advierten o son palpables los primordios mamarios; crecimiento de areolas.
3. MENARQUIA: Inicio de menstruación.
4. TALLA FINAL: Crecimiento de menos de 0.5 cm en los últimos 6 meses.³²
5. TALLA AL COMIENZO DE LA PUBERTAD: Supone el momento preciso del inicio de pubertad, primera observación del estadio M2 en la niña.³²
6. GANANCIA ESTATURAL PUBERAL: Representa la diferencia entre la talla final y la talla al comienzo de la pubertad.³²
7. DURACION DE PUBERTAD:²² Definida como el lapso entre la edad de inicio de pubertad y la edad de menarquia.