

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE PEDIATRÍA
CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE**



TESIS

**“Asociación entre obesidad y sobrepeso con el inicio precoz de pubertad en
niños de la UMAE Hospital de Pediatría”**

PARA OBTENER EL GRADO DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

Presenta:

Juan Luis Muñoz Torres

DIRECTOR DE TESIS

Dra. Ana Laura López Beltrán

CO-DIRECTOR DE TESIS

Dr. Juan Carlos Barrera de León

Guadalajara, Jalisco, febrero 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

IDENTIFICACIÓN DE AUTORES

ALUMNO

Dr. Juan Luis Muñoz Torres
Residente de Endocrinología Pediátrica
UMAE, Hospital de Pediatría, CMNO
Av. Belisario Domínguez No. 735 Col. Independencia.
CP 44340, Guadalajara, Jalisco.
Matricula: 98296559
Teléfono: 8112392435
Correo electrónico: juanluis_mt@hotmail.com

INVESTIGADOR RESPONSABLE

Dra. Ana Laura López Beltrán
MNF Endocrinóloga Pediatra
UMAE, Hospital de Pediatría, CMNO
Av. Belisario Domínguez No. 735 Col. Independencia.
CP 44340, Guadalajara, Jalisco.
Matricula: 99262923
Teléfono: 3316052031
Correo: analau78@hotmail.com

INVESTIGADOR ASOCIADO

Dr. Juan Carlos Barrera de León
MNF Neonatólogo
UMAE, Hospital de Pediatría, CMNO
Av. Belisario Domínguez No. 735 Col. Independencia.
CP 44340, Guadalajara, Jalisco.
Matricula: 10147039
Teléfono: 36170060
Correo: jcbarrer@hotmail.com

ÍNDICE

I.	Resumen estructurado	5
II.	Marco teórico	6
III.	Planteamiento del problema	20
IV.	Justificación	21
V.	Objetivos	22
VI.	Hipótesis	22
VII.	Material y métodos	23
	A) Tipo y diseño de estudio	23
	B) Universo de estudio	23
	C) Cálculo muestral	23
	D) Criterios de selección	23
	E) Variables del Estudio	24
VIII.	Desarrollo de estudio	27
IX.	Análisis estadístico	28
X.	Aspectos éticos	29
XI.	Recursos y financiamiento	31
XII.	Resultados	32
XIII.	Discusión	49
XIV.	Conclusiones	51
XV.	Recomendaciones	52
XVI.	Bibliografía	54
XVII.	Anexos	
	1 Consentimiento bajo información	56
	2 Carta de asentimiento	58
	3 Carta de confidencialidad	59
	4 Hola de recolección de datos	60
	5 Cronograma de actividades	62
	6 Dictamen de aprobado	63

Índice de abreviaturas

COVID-19: enfermedad por coronavirus

IMC: índice de masa corporal

IGF-1: factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1.

GnRH: hormona liberadora de gonadotropina

LH: hormona luteinizante

FSH: hormona foliculoestimulante

GH: hormona de crecimiento

CDC: Center of Disease Control and Prevention

OMS: Organización Mundial de la Salud

HOMA: homeostatic model assessment

ml: mililitros

AP: anteroposterior

mg/dl: miligramos sobre decilitro

I. RESUMEN ESTRUCTURADO

Antecedentes

La pubertad es un período importante de maduración física, cognitiva y social del niño. La pubertad temprana no es un fenómeno infrecuente, puede ser un indicador de una patología subyacente y se requiere de una evaluación cuidadosa. La obesidad infantil se ha convertido en un importante problema de salud pública.² La creciente prevalencia de la obesidad infantil se asocia con la aparición de comorbilidades como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, enfermedad del hígado graso no alcohólico, apnea obstructiva del sueño y dislipidemia. La obesidad se asocia a un inicio temprano de maduración sexual, un crecimiento linear acelerado y una maduración ósea avanzada.

Objetivo general: Determinar la asociación de la obesidad y el sobrepeso con la pubertad precoz en pacientes pediátricos.

Tipo y diseño del estudio: Estudio transversal analítico. Se incluyeron pacientes de la consulta de endocrinología pediátrica en edad prepuberal o puberal (8-13 años en niñas, 9-14 en niños).

Resultados: se incluyeron 40 pacientes, de los cuales 21 eran de un estado nutricional eutrófico y 19 se encontraban dentro de la categoría de sobrepeso u obesidad. Se encontró que tanto en pacientes masculinos como femeninos no existe relación entre las variables analizadas como lo son el aumento de peso y la progresión de la pubertad ($p=0.308$ y $p=0.389$ respectivamente para cada sexo).

Conclusiones: en nuestro estudio no se encontró relación entre la presencia de sobrepeso u obesidad y el inicio más temprano con los cambios relacionados con la pubertad, lo cual es discordante con la bibliografía consultada previamente que señala que el sobrepeso u obesidad es un factor de riesgo para la presencia de pubertad precoz.

II. MARCO TEÓRICO

La pubertad se considera el periodo de desarrollo entre la niñez y la adultez.¹ Empieza con la aparición de caracteres sexuales secundarios y progresa a una maduración sexual completa y la habilidad de reproducirse. Los cambios físicos se asocian a una activación del eje hipotálamo-hipófisis-gónada, se requiere un aumento en la pulsatilidad de la liberación de GnRH desde el hipotálamo.²

La GnRH se localiza principalmente en el hipotálamo y se libera de manera pulsátil en el sistema porta hipofisario, llevando a la síntesis y liberación de gonadotropinas, la hormona luteinizante (LH) y la hormona foliculoestimulante (FSH) de la adenohipófisis.³ LH y FSH son glucoproteínas con cadenas alfa idénticas y diferentes cadenas beta y se localizan en las mismas células gonadotrofas de la hipófisis anterior.³

En los hombres la LH se une a las células de Leydig en los testículos estimulando la secreción de testosterona.⁴ Esta se une a la hormona fijadora de hormonas sexuales. Una vez que se disocia de esta, se convierte a través de la 5 α -reductasa en dihidrotestosterona, que es responsable de la mayoría de los caracteres sexuales secundarios de la pubertad.⁴ La FSH se une a receptores en las células de Sertoli en los testículos, aumentando la masa de túbulos seminíferos y, subsecuentemente, la espermatogénesis.⁴

En mujeres, la LH estimula la esteroidogénesis mientras que la FSH estimula la formación del folículo ovárico.⁴ Los estrógenos son responsables del desarrollo de caracteres sexuales secundarios como el desarrollo mamario, crecimiento uterino y fusión de las epífisis.⁴

Los esteroides sexuales secundarios influyen el crecimiento a través de una combinación de efectos locales a nivel de la placa de crecimiento y efectos sistémicos a nivel del eje GH-IGF-1.⁴

La secreción de LH y FSH está controlada por retroalimentación negativa por los esteroides sexuales.⁴ El estradiol reduce la secreción de FSH y LH a niveles bajos, pero en concentraciones altas causa una retroalimentación positiva, como en la

ovulación. La secreción de FSH también se inhibe directamente por la inhibina, una proteína producida por las células de Sertoli en los hombres y de las células de la granulosa en mujeres.⁴

Los cambios físicos de la pubertad han sido descritos y clasificados por Tanner.⁵ En las niñas, la pubertad comienza con el botón mamario, clasificado como etapa 2 de Tanner, seguido por el desarrollo de vello axilar y púbico. La velocidad de crecimiento pico se alcanza alrededor de seis meses después del Tanner mamario 2.⁵ La mayoría de las niñas alcanzan la menarca en el estadio mamario 5, a la edad de promedio de 13 años. En niños, el primer signo de pubertad es un aumento en el volumen testicular a 4 ml, correspondiendo al estadio 2 de Tanner, seguido de desarrollo de crecimiento púbico y después de crecimiento y desarrollo fálico y escrotal.⁵ El pico de crecimiento ocurre durante la mitad de la pubertad, comparado con más temprano en la pubertad en niñas, usualmente cuando el volumen testicular alcanza un volumen de 10 a 12 ml.⁵ Factores genéticos, étnicos y nutricionales han mostrado influenciar el inicio de la pubertad.⁶ La obesidad moderada se ha asociado a un inicio temprano de la pubertad, mientras que una obesidad mórbida se ha asociado a una menarca retrasada.⁶

Se define como pubertad precoz a la aparición de caracteres sexuales secundarios en niñas menores de 8 años y en niños menores de 9 años.⁷ Hay distintas causas de desarrollo sexual prematuro, estas pueden dividirse en: activación prematura del eje hipotálamo-hipófisis-gónada (pubertad precoz central), patrones anormales de secreción de gonadotropinas (telarca prematura), excesos de andrógenos adrenales (adrenarca, hiperplasia suprarrenal congénita, tumores adrenales) y casos donde la secreción de esteroides sexuales es independiente del eje hipotálamo-hipófisis-gónada (pubertad precoz independiente de gonadotropinas).⁷

La pubertad precoz central debida a activación prematura del eje hipotálamo-hipófisis-gónada ocurre en aproximadamente 1 en 5,000 a 10,000 niños, con un ratio de mujer:hombre entre 3:1 y 23:1.⁷ Hay una conocida predisposición a pubertad precoz central en niños con neurofibromatosis tipo 1, mielomeningocele y aquellos que han sido expuestos a bajas dosis de radiación.⁷ Aproximadamente 95% de las niñas con pubertad precoz central tiene pubertad precoz central idiopática, mientras que más del 50% de los niños tienen una etiología identificable y la pubertad precoz central

idiopática es un diagnóstico de exclusión. Casi un tercio de los casos de pubertad precoz central idiopática tienen antecedente familiar de esta enfermedad.⁷

Las causas secundarias de pubertad precoz central pueden resultar de lesiones en el sistema nervioso central que causan activación prematura del eje hipotálamo-hipófisis-gónada.⁸ Estas incluyen hamartoma hipotalámico, tumores (glioma óptico, hipotalámico, astrocitoma, ependimoma), malformaciones congénitas (quiste aracnoide, hidrocefalia), condiciones adquiridas como meningitis y abscesos y trauma.⁸ Los hamartomas hipotalámicos que se han asociado con pubertad precoz central son malformaciones congénitas no neoplásicas, usualmente localizadas en el piso del tercer ventrículo y pueden asociarse a crisis convulsivas tónico-clónicas y de ausencias, desórdenes del comportamiento y retraso mental.⁸ La pubertad precoz central puede también ocurrir después de una exposición prolongada a esteroides sexuales como en el síndrome de McCune Albright o hiperplasia suprarrenal congénita.⁸

En las niñas la telarca aislada se caracteriza por un desarrollo mamario prematuro aislado.⁹ Se asocia con una velocidad de crecimiento normal y con avance de la edad ósea dentro de dos desviaciones estándar de lo normal.⁹ Usualmente ocurre antes de los 2 años y en algunos casos se presenta desde la lactancia. Se piensa que es una condición autolimitada que se resuelve 6 meses a 6 años después del diagnóstico.⁹

La aparición de vello púbico con o sin vellos axilar se denomina pubarca aislada.⁹ Es más común en niñas que en niños y usualmente ocurre entre los 4 y 6 años. Cuando se asocia a elevación en los niveles de andrógenos derivados de la suprarrenal, la condición se llama adrenaquia.⁹ En la hiperplasia suprarrenal congénita, variante virilizante simple, ambos sexos se presentan con características de exceso de andrógenos. A menos que ocurra una activación central secundaria, en los niños los testículos permanecen prepuberales a pesar del crecimiento peneano y las niñas no muestran desarrollo mamario.⁹ En la variante clásica, las niñas presentan clitoromegalia y pérdida de sal en el periodo neonatal.⁹ El hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos son otra forma de presentación de niñas con hiperplasia suprarrenal congénita más leve. Una historia de virilización rápida, aumento en la velocidad de crecimiento y aumento de la edad ósea es característico de neoplasia adrenal.⁹

En la pubertad precoz independiente de gonadotropinas la secreción de esteroides sexuales es independiente del eje hipotálamo-hipófisis-gónada.¹⁰ Hay una pérdida de la retroalimentación y los niveles de gonadotropinas son bajos con un aumento en los niveles de esteroides sexuales.¹⁰ La exposición a esteroides sexuales puede llevar a una maduración central y una subsecuente pubertad precoz dependiente de gonadotropinas.¹⁰

Los efectos adversos asociados con una pubertad temprana pueden verse en el crecimiento donde el estirón puberal debido a la pubertad precoz central invariablemente lleva a una osificación prematura, fusión de los cartílagos de crecimiento y cese temprano del crecimiento.¹⁰ Esto resulta en una talla alta y una talla final restringida en la edad adulta. En el área psicosocial pueden observarse cambios en el comportamiento.¹⁰

La pubertad precoz puede sugerirse por el interrogatorio dirigido hacia causas específicas como lesión craneal o tumores, además de problemas visuales, polidipsia o poliuria.¹⁰ Debe interrogarse acerca de síntomas de aumento de presión intracraneal. El ritmo de progresión puberal debe ser determinado y la historia clínica debe incluir una cronología de la presencia de caracteres sexuales secundarios, así como otros signos de pubertad como acné, olor corporal, descarga vaginal o sangrado en niñas.¹⁰ Una exploración física completa debe incluir particular énfasis en la talla, peso, estado puberal y fundoscopia, calcular la velocidad de crecimiento.¹⁰ La mayoría de los pacientes con pubertad precoz central tienen una velocidad de crecimiento arriba del percentil 75. Manchas café con leche pueden estar presentes en el síndrome de McCune-Albright y en neurofibromatosis.¹⁰

La radiografía de la mano no dominante permite la determinación de la edad ósea.¹⁰ El ultrasonido de abdomen y pelvis puede proveer información útil acerca de la maduración uterina, tumores adrenales u ováricos puesto que los altos niveles de estrógenos se asocian a un cambio en la forma del útero.¹⁰ El cálculo del volumen ovárico, el radio de los diámetros del fondo uterino y el cérvix y el grosor de la línea endometrial son medidas objetivas de la maduración uterina.¹⁰ La valoración por resonancia magnética de la hipófisis y cerebro se realiza de manera rutinaria en niños, en niñas menores de 4 años y en cualquier niño con signos y síntomas neurológicos.¹⁰

Un nivel aislado de gonadotropinas puede no ser suficiente para determinar la presencia de pubertad, debido a la secreción pulsátil de gonadotropinas.¹¹ Es más conveniente la estimulación del eje, la cual se consigue con una dosis de hormona liberadora de gonadotropina administrada de forma intravenosa o intramuscular y mediciones seriadas de concentraciones de LH y FSH.¹¹ La pubertad precoz se caracteriza por un aumento en ambos niveles de gonadotropinas, pero de manera crucial la concentración estimulada de LH es más de 5 unidades por litro y mayor a la FSH estimulada.¹¹

En la pubertad precoz independiente de gonadotropinas, se encuentran niveles altos de gonadotropinas con niveles bajos o indetectables de gonadotropinas basales y estimuladas.¹¹ Se deben medir concentraciones de testosterona y estradiol dependiendo de la presentación. Si hay signos de virilización, se debe tomar muestras para 17-hidroxiprogesterona, androstenediona y dehidroepiandrosterona sulfato.¹¹

En cuanto al tratamiento, generalmente no se requiere en caso de telarca prematura, variantes de telarca o adrenerca benigna.¹¹ Los objetivos del tratamiento en la pubertad precoz central es remover la causa principal, tratar las consecuencias psicológicas y permitir el desarrollo de la pubertad normal y crecimiento. No todos los niños con pubertad precoz central requieren tratamiento, depende de la edad de inicio, la progresión de la pubertad, factores psicológicos y la restricción de la talla final.¹¹ Los análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas son el tratamiento de elección en la pubertad precoz central.¹¹ La exposición continua a la hormona liberadora de gonadotropinas causa una regulación negativa en los receptores de la hormona liberadora de gonadotropinas en la hipófisis anterior y el cese de la secreción de LH y FSH.¹¹ Hay diversos análogos están disponibles y son principalmente divididos en aquellos de administración intranasal (buserelina) que se administra de 3 a 4 veces al día y aquellos disponibles para administración subcutánea o intramuscular cada 4 a 12 semanas (goserelina, leuprorelina, triptorelina).¹¹ Ambas suprimen de forma adecuada la pubertad, pero aquellas preparaciones de depósito tienen una acción pronunciada. Cuando se suprime la LH, los esteroides sexuales regresan a niveles prepuberales, deteniéndose la progresión de la pubertad y estirón puberal.¹¹ A pesar

de que el tratamiento, resulta en el cese de la menstruación, el tamaño de las mamas y la forma del útero usualmente no revierten a un estado prepuberal.¹¹

Los efectos secundarios de los agonistas de GnRH son en general menores¹¹. En la fase inicial del tratamiento, la GnRH produce primero un mayor periodo de estimulación y leve sangrado en niñas.¹¹ Algunos niños pueden sufrir reacciones locales adversas. Puede observarse una reducción en la velocidad de crecimiento y la terapia para promover el crecimiento puede necesitarse.¹¹

El tratamiento se vigila monitorizando la velocidad de crecimiento, el estadio puberal y la estimación de la edad ósea.¹¹ El tratamiento debe ser detenido cuando el niño alcanza una edad en la cual la pubertad es aceptable. Después del cese, es necesario dar un seguimiento para asegurar la progresión normal de la pubertad.¹¹

La reversibilidad completa de la supresión hormonal se ha demostrado después de terminado el tratamiento, la secreción de gonadotropinas comienza después 4 meses después. La mayoría de las niñas menstrua dentro de un año de finalizado el tratamiento.¹¹

El tratamiento de la pubertad precoz independiente de gonadotropinas se dirige hacia remover la causa subyacente.¹¹

La obesidad infantil ha emergido como uno de los problemas de salud pública alrededor del mundo. El incremento de la prevalencia de la obesidad infantil ha llevado a la emergencia de múltiples comorbilidades relacionadas con la obesidad.¹²

El índice de masa corporal ha surgido como la medida estándar aceptada para el sobrepeso y obesidad en niños de 2 años y mayores.¹² De manera general, el índice de masa corporal da una medida estimada de la adiposidad en la población pediátrica sana.¹² A pesar de eso, el índice de masa corporal puede sobreestimar la adiposidad en niños con talla baja o aquellos que tienen masa magra relativamente alta. Para niños menores de 2 años, el peso para la talla es la medida aceptada para el sobrepeso y obesidad.¹²

La circunferencia de cintura y la relación cintura/cadera pueden ser usadas para valorar la obesidad abdominal, mientras que el espesor del pliegue cutáneo es útil como indicador de la adiposidad.¹² Actualmente el Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) recomienda usar curvas de crecimiento

basadas en los estándares de la Organización Mundial de la Salud en lactantes y hasta los dos años y las curvas del CDC en niños de 2 años y mayores.¹²

Las siguientes definiciones basadas en el índice de masa corporal son usadas para distinguir entre sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes entre 2 y 20 años: sobrepeso se refiere a un índice de masa corporal mayor al percentil 85 y menor o igual a 94 para la edad y sexo; obesidad se refiere a un índice de masa corporal mayor o igual al percentil 95 para edad y sexo y la obesidad severa se refiere a un índice de masa corporal mayor al 120% del percentil 95 o un índice de masa corporal mayor a 35 kg/m².¹² Esto corresponde a aproximadamente el percentil 99 o un índice de masa corporal arriba de 2.3 desviaciones estándar de la media. Algunos prefieren clasificar la obesidad en 3 clases: clase 1, con un índice de masa corporal mayor al percentil 95 a menos del 120% de ese percentil; clase 2, con un índice de masa corporal arriba del 120% al 140% del percentil 95 y clase 3 con un índice de masa corporal arriba del 140% del percentil 95 o un índice de masa corporal arriba de 40 kg/m².¹²

La prevalencia del sobrepeso u obesidad incrementa conforme avanza la edad. Varía según factores raciales, étnicos y socioeconómicos, siendo más comunes en niños afroamericanos y latinoamericanos.¹³ La obesidad también es más prevalente en poblaciones de bajo ingreso. Los factores hereditarios tienen un fuerte efecto en la prevalencia de obesidad en niños.¹³ La obesidad en uno de los padres incrementa el riesgo de padecerla en los hijos de 2 a 3 veces y hasta 15 veces si ambos padres tienen obesidad.¹³

La prevalencia de la obesidad ha aumentado de manera dramática en niños en edad escolar y adolescentes. Desafortunadamente, un alto porcentaje de niños con obesidad llevan su adiposidad a la adultez.¹³ El llevar la obesidad a la adultez es afectado por la edad del niño, severidad de la obesidad y presencia de obesidad en los padres.¹³ La edad mayor es asociada con una mayor persistencia de la obesidad hacia la adultez y de esa manera la mayoría de los adolescentes con obesidad continuaran con ese estado durante la vida adulta.¹³

La obesidad en el niño es la consecuencia de una interacción entre un grupo de factores complejos que están relacionados con el ambiente, genética y ecológicos como la familia, comunidad y la escuela.¹³ El estrés psicosocial y emocional

contribuyen al exceso en la ganancia de peso en niños. Otros efectos cruciales propuestos incluyen factores perinatales, peso al nacer, crecimiento en los primeros años, lactancia materna, químicos en el ambiente y microbiota.¹³

Diversos factores en el ambiente han resultado en aumento del consumo calórico como el uso de bebidas azucaradas, bocadillos dulces, comida rápida con exceso de grasa, porciones grandes y comidas altamente glicémicas.¹³ El consumo de bebidas azucaradas, incluyendo el jugo de fruta, ha sido postulado como un importante contribuidor al desarrollo de la obesidad en niños. Los cambios en el ambiente que contribuyen al aumento de la ingesta calórica se han acompañado de factores predisponentes a disminución del gasto calórico como disminución en los niveles de actividad física y el aumento del tiempo en actividades sedentarias como el uso de la televisión, computadores, teléfonos y tabletas.¹³ La cantidad de tiempo que pasa un niño frente a la televisión y la presencia de una televisión en el cuarto del niño están relacionadas a la prevalencia de la obesidad en niños y adolescentes.¹³

Los factores hereditarios parecen ser responsables del 30 al 50% de la variación en la adiposidad.¹³ A pesar de que la obesidad poligénica es la más común observada, muchos genes solitarios y síndromes asociados con la obesidad se han identificado. Representan menos del 1% de la obesidad infantil en tercer nivel.¹³ Los niños con síndromes genéticos asociados con obesidad típicamente tienen obesidad de inicio temprano y tienen rasgos a la exploración física como talla baja, dismorfia o retardo en el desarrollo.¹³ El síndrome de Prader-Willi es el síndrome asociado con obesidad más común. Los niños tienen hipotonía y dificultades durante la lactancia, frecuentemente con talla baja, seguido de hiperfagia y desarrollo de obesidad.¹³ El defecto de un gen único identificado en niños con obesidad son las mutaciones en el receptor de melanocortina. Otros defectos incluyen leptina, receptor de leptina y proopiomelanocortina.¹³

Las causas endocrinas de ganancia de peso son identificadas en menos del 1% de los niños y adolescentes con obesidad.¹³ La mayoría de los niños con desórdenes endocrinos que resultan en ganancia de peso tienen pobre crecimiento lineal, talla baja y/o hipogonadismo.¹³ Los desórdenes endocrinos que causan ganancia de peso incluyen exceso de glucocorticoides endógenos o exógenos, hipotiroidismo,

deficiencia de hormona del crecimiento y pseudohipoparatiroidismo tipo 1a, la osteodistrofia hereditaria de Albright.¹³

Lesiones hipotalámicas adquiridas como craneofaringioma, particularmente después de la cirugía y/o radiación craneal. Pueden tener síntomas también de alteración en otros ejes hipofisarios.¹³

Varios medicamentos pueden contribuir a la ganancia de peso como glucocorticoides, antipsicóticos como risperidona y olanzapina y antiepilépticos.¹³

La obesidad infantil está asociada a comorbilidades que afectan casi a cada aparato y sistema.¹⁴ Los niños con obesidad tienen un riesgo aumentado de hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, alteración en el metabolismo de los carbohidratos y subsecuentemente diabetes.¹⁴ Aquellos que se presentan con diabetes mellitus tipo II durante la adolescencia tienen un mayor deterioro del control glicémico y progresión a complicaciones relacionadas con la diabetes como microalbuminuria, dislipidemia e hipertensión.¹⁴

Los niños con obesidad también tienen una mayor prevalencia de otros factores de riesgo cardiometabólicos como hipertensión, bajos niveles de lipoproteína de alta densidad e hipertrigliceridemia.¹⁵ A nivel ecocardiográfico se encuentran hipertrofia del ventrículo izquierdo, aumento del diámetro de cavidad y disfunción sistólica y diastólica.¹⁵

La obesidad se asocia a un inicio temprano de maduración sexual, un crecimiento lineal acelerado y una maduración ósea avanzada.¹⁶ Las niñas adolescentes también están en riesgo de desarrollar hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico, cuyas manifestaciones incluyen irregularidades menstruales, acné e hirsutismo.¹⁷

Los niños con obesidad tienen una prevalencia considerablemente más alta de apnea obstructiva del sueño.¹⁸ La prevalencia y severidad de esta aumentan cuanto mayor es el índice de masa corporal.¹⁸ Los niños con obesidad severa pueden también tener hipoventilación alveolar asociada con desaturación severa de oxígeno. También se ha asociado con asma.¹⁸

La enfermedad del hígado graso no alcohólica está estrechamente asociada con obesidad.¹⁹ El espectro de la enfermedad puede variar desde una simple esteatosis hasta esteatohepatitis progresiva y cirrosis. La enfermedad del hígado graso no

alcohólica es la causa más común de enfermedad hepática en niños.¹⁹ La mayoría de los pacientes están asintomáticos pero las anomalías de laboratorio incluyen elevación en transaminasas, fosfatasa alcalina y gammaglutamil transpeptidasa.¹⁹ Los estudios de imagen confirman la presencia de hígado graso, indicado por aumento en la ecogenicidad en la ultrasonografía, pero la biopsia de hígado es la única forma confiable para distinguir entre una simple esteatosis, esteatohepatitis y fibrosis.¹⁹

La obesidad infantil aumenta el riesgo de varios problemas musculoesqueléticos incluyendo alteración en la marcha, aumento de la prevalencia de fracturas, dolor y desalineación en extremidades inferiores.¹⁹ La obesidad es también un factor de riesgo para deslizamiento de la cabeza del fémur o para tibia vara.¹⁹

Las consecuencias psicosociales de la obesidad son comunes e incluyen pobre autoestima, ansiedad, depresión y una disminución de la calidad de vida.¹⁹

La acantosis nigricans, un marcador de resistencia a la insulina es un hallazgo común en niños con obesidad.¹⁹ Otras anomalías en la piel incluyen intertrigo, hidradenitis supurativa, furunculosis y estrías.¹⁹

La obesidad infantil se asocia con un mayor riesgo de hipertensión intracraneal idiopática (pseudotumor cerebri).¹⁹ Los síntomas clínicos incluyen cefalea, vómito, dolor retroocular y disminución de la agudeza visual.¹⁹

Los niños cuya obesidad persiste hasta la adultez tienen un riesgo significativamente aumentado de diabetes mellitus tipo II, hipertensión, dislipidemia y aterosclerosis.¹⁹

Un índice de masa corporal aumentado se ha asociado con un aumento de riesgo eventos cardiovasculares fatales y no fatales.¹⁹

La evaluación clínica del niño con obesidad va dirigida a identificar la causa de la obesidad y las comorbilidades relacionadas con ella.²⁰ La evaluación incluye una historia clínica y exploración física completas que usualmente son suficientes para determinar la causa de la obesidad infantil.²⁰

El diario de alimentación debe incluir detalles de los hábitos alimenticios incluyendo frecuencia, contenido y localización de las comidas y refrigerios, así como la ingesta de comidas altas en calorías como jugos o refrescos.²⁰ La evaluación de la actividad física debe incluir detalles como el tiempo de juego, deportes, receso en la escuela y educación física, así como el tiempo en pantallas.²⁰

La historia clínica debe incluir detalles acerca de medicamentos que pueden causar ganancia de peso como glucocorticoides, antipsicóticos y antiepilépticos.²⁰ Estudiar los hitos del desarrollo es importante por que puede orientar hacia una causa genética de obesidad.²⁰

Una completa revisión de aparatos y sistemas es útil para determinar una etiología para la ganancia de peso como síndrome de Cushing o un tumor hipotalámico. La revisión de síntomas es también útil en la valoración de comorbilidades.²⁰

La historia familiar de obesidad y comorbilidades relacionadas con la obesidad es un predictor de persistencia de obesidad en la adultez.²⁰ Debe realizarse una valoración psicosocial completa que incluya detalles relacionados con depresión, relaciones interpersonales y desórdenes alimenticios.²⁰

La exploración física debe incluir una medida de la altura y valoración de características dismórficas sugestivas de causas genéticas o características Cushingoides.²¹ La mayoría de los niños con obesidad exógena son altos, mientras que los niños con causas endócrinas o genéticas tienden a ser bajos.²¹

El tratamiento de la obesidad consta de distintas etapas.²² La primera etapa incluye recomendaciones de alimentación y ejercicio específicas, tales como recomendar el consumo de frutas y verduras y limitar las actividades sedentarias como ver televisión, jugar videojuegos y usar computadoras.²² Si no hay respuesta se debe pasar a la siguiente etapa que incluye recomendaciones como una dieta balanceada y de baja densidad calórica, comidas estructuradas, actividad física supervisada por lo menos 60 minutos diarios y una hora o menos de tiempo en pantallas.²² Etapas más avanzadas se caracterizan por un seguimiento más estrecho y un manejo multidisciplinario incluyendo un psicólogo, nutriólogo y entrenador de ejercicio. Posteriormente se procede a otro tipo de terapias como dietas de bajo contenido calórico, medicamentos y/o cirugía.²²

La pérdida de peso es determinada por la edad del paciente y la severidad de la obesidad y las comorbilidades relacionadas.²² El mantener el peso puede ser apropiado para aquellos niños con obesidad leve, debido a que el índice de masa corporal disminuye conforme ganan talla. En cambio, la pérdida de peso se recomienda para niños con obesidad severa y aquellos con comorbilidades.²²

Las metas para tratar la obesidad deben ser, según el acrónimo “SMART” deben ser: “específicas”, “medibles”, “alcanzables”, “realistas” y “oportunas” (specific, measurable, attainable, realistic, timely; SMART, por sus siglas en inglés).²²

Una estrategia en la alimentación consiste en usar la estrategia de semáforo, etiquetando comidas en rojo, amarillo y verde con base en la densidad de calorías que tiene el alimento, siendo rojos los más densos y los verdes aquellos con menor densidad calórica.²²

Las metas de actividad física deben ser determinadas por la edad del niño, preferencias personales y tolerancia al ejercicio.²² Se recomienda que los niños de 6 años o más participen en 60 minutos más de actividad física al día. La actividad informal como juego fuera de casa debe estimularse en niños más pequeños, mientras que niños más grandes debe incentivarse una actividad física estructurada.²²

También se recomienda que el tiempo en pantallas, aparte de la tarea, se limite a menos de 2 horas en niños mayores de 2 años, mientras que en aquellos menores de 2 años debe evitarse.²² Existe una asociación entre el acortamiento del tiempo de sueño y la obesidad, por lo que se recomienda una adecuada cantidad de sueño.²²

ANTECEDENTES

Dentro de los estudios que se encuentran para comparar los hallazgos previamente encontrados en materia de obesidad y pubertad precoz se encuentra uno realizado por Chen y colaboradores, el cual, fue un estudio transversal en una población amplia donde fueron estudiados 17620 niños chinos entre 6 y 12 años.²³ La obesidad fue definida por los estándares de la OMS. La obesidad central fue definida por medidas de peso para talla específicas para el sexo. La pubertad precoz fue definida por estadio de Tanner.²³

El desarrollo puberal temprano fue positivamente asociado con obesidad y obesidad central en niños chinos.²³ La prevalencia de obesidad y obesidad central fue relativamente alta y tuvo una influencia obvia en la pubertad precoz en ambos sexos. El riesgo era mayor en niñas que en niños. El estado de la obesidad usando el índice de masa corporal o peso para la talla se asoció significativamente con la pubertad precoz.²³

Para mujeres, un peso para la talla más alto se correlacionó con la edad más temprana de desarrollo del seno y vello púbico; se observó un cambio similar en la desviación estándar del índice de masa corporal.²³ Para los niños, tanto el peso para la talla como el índice de masa corporal se relacionaron positivamente con la edad de presencia de vello púbico.²³

Por otra parte, Hur y colaboradores realizaron un estudio donde se analizaron de manera retrospectiva los expedientes de 804 niñas referidas para evaluación de la pubertad.²⁴ Se realizaron medidas antropométricas, edad ósea, medición de esteroides sexuales, de hormona fijadora de hormonas sexuales, nivel de insulina, perfil de lípidos y test de hormona liberadora de gonadotropinas. La resistencia a la insulina fue calculada usando el índice de HOMA.²⁴

Se tuvo como resultado que la edad ósea, el avance en la edad ósea, el estradiol libre, la insulina y el índice de HOMA aumentaron de manera significativa en niñas con índice

de masa corporal alto comparada con aquellas con índice de masa corporal bajo en casos de pubertad precoz central.²⁴ El índice de HOMA se correlacionó de manera positiva con el avance de la edad ósea y del índice de masa corporal. Cuando el índice de HOMA se incrementa en uno, las probabilidades para el avance de edad ósea se incrementaron en un 120%.²⁴

En otro estudio realizado en Corea por Kim y colaboradores se investigó la asociación entre la obesidad central y la maduración sexual.²⁵ En este estudio retrospectivo se evaluaron datos de 72 niñas menores de 8 años de edad con el síntoma principal de desarrollo mamario temprano. Las pacientes fueron categorizadas como pubertad precoz central o sin pubertad precoz central basado en los resultados del test de liberación de hormona de gonadotropina. El espesor de grasa la visceral fue medido utilizando ultrasonografía. También se evaluaron parámetros antropométricos, metabólicos y hormonales.²⁵

Se tuvo como resultado que el aumento en el espesor de grasa la visceral estaba relacionado con un inicio temprano de la telarca dentro de los individuos estudiados. Los sujetos con pubertad precoz central y sobrepeso mostraron una mayor resistencia a la insulina que los sujetos con pubertad precoz central y peso normal.²⁵ De igual manera, se concluyó que la obesidad central, definida usando la medición del espesor de grasa la visceral mediante ultrasonografía, se asoció con un inicio temprano del desarrollo puberal.²⁵

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad y su desarrollo conllevan a un gran número de complicaciones en la gran mayoría de los aparatos y sistemas, con mayor énfasis en sistema endocrino. Existen alteraciones en el metabolismo de lípidos y carbohidratos y también pueden alterarse ejes hipotálamo-hipófisis-órgano como lo es el gonadotropo.

Uno de los problemas que podría acarrear el aumento de peso es el inicio temprano de la pubertad. La pubertad precoz dentro de las complicaciones que pueden presentarse destaca el alcanzar una talla final menor a la pronosticada por la talla blanco familiar, con los problemas de funcionalidad y emocionales que conlleva y el estrés psicológico que los cambios físicos y emocionales por los que se caracteriza la pubertad.

Es por eso por lo que es importante la confirmación de la relación de la obesidad y el sobrepeso con el inicio precoz de la pubertad para dirigir las estrategias del tratamiento de esta enfermedad hacia la prevención de esta complicación.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

- ¿Existe una asociación entre la obesidad y el sobrepeso con el inicio precoz de la pubertad?

IV. JUSTIFICACIÓN

Magnitud: La obesidad es uno de los problemas de salud más importantes en los países en desarrollo y en vías de desarrollo. En México, según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición realizada en el año 2018 se encontró que en la población 5 a 11 años en el ámbito se encontraba 18.1% en sobrepeso y un 17.5% en obesidad que en conjunto forman un 35.6% de la población con aumento de peso en este grupo etario; con un mayor predominio del sexo masculino para ambas entidades. El exceso de adiposidad también puede influir en varios aspectos del desarrollo puberal, como el momento del inicio de la pubertad y los parámetros hormonales durante esta etapa.

Trascendencia: El siguiente trabajo es importante por que, además de considerar las múltiples complicaciones metabólicas que puede tener la obesidad, también puede detener un impacto sobre el sistema hormonal del paciente; en específico, sobre su desarrollo puberal. De encontrarse una relación entre la obesidad y el desarrollo temprano o con una progresión más rápida de la pubertad significa otra alerta entre las múltiples complicaciones que lleva la obesidad. El hecho de tener una pubertad adelantada va en detrimento del pronóstico de talla del paciente, con la consecuente afección que esto puede llevar a la funcionalidad del paciente en su vida adulta, además del impacto psicológico negativo que conlleva el tener un desarrollo puberal más temprano comparado con la población que no presenta esto.

Vulnerabilidad: es posible que durante el trayecto del desarrollo de este estudio se pierda el seguimiento a algunos pacientes por causas externas a los autores (cambio de domicilio del paciente, falta de apego al tratamiento y seguimiento). Por otra parte, dentro de las variables a medir se encuentra la medición de algunos estudios hormonales que pudieron no estar a disposición todos los días.

Factibilidad: Es posible, por el volumen de pacientes y materiales con los que cuenta la unidad, realizar este estudio. Los recursos para antropometría, de laboratorio, radiológicos y humanos son suficientes para su realización

V. OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar la asociación de la obesidad y el sobrepeso con la pubertad precoz en pacientes pediátricos.

Objetivos específicos

1. Determinar las características sociodemográficas de pacientes con obesidad y sobrepeso comparado con pacientes de peso normal.
2. Medir variables clínicas y de gabinete de niños divididos en dos grupos, uno con obesidad o sobrepeso y otro con peso normal, compararlas y analizar si existe un adelanto de la pubertad en alguno de los dos grupos.
3. Evaluar variables clínicas como somatometría (peso, talla, índice de masa corporal, porcentaje de grasa corporal) entre pacientes con obesidad o sobrepeso y con peso normal evaluando la asociación de estas con el inicio temprano de la pubertad.
4. Comparar cambios en edad ósea, nivel de gonadotropinas y esteroides sexuales entre pacientes con obesidad o sobrepeso y con peso normal evaluando su relación con el inicio precoz de la pubertad.

VI. HIPÓTESIS

La obesidad se asocia a la aparición temprana y desarrollo acelerado de la pubertad comparado con niños de peso normal.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo y diseño Estudio transversal analítico

Universo de estudio Pacientes de la consulta de endocrinología pediátrica.

Población de estudio: Pacientes prepúberes y púberes con o sin diagnóstico de obesidad o sobrepeso, definido el primero por un IMC mayor o igual al percentil 95 y el segundo por un IMC entre 85 y 94, vistos en la consulta externa de endocrinología pediátrica y que no tengan ya el diagnóstico de pubertad precoz.

Temporalidad: diciembre de 2020 a febrero de 2021.

Cálculo muestral: Para el cálculo de tamaño de muestra se realizó con la formula para estudios comparativos que utiliza dos proporciones considerando la presencia de obesidad en niños con pubertad precoz (25.9%) y sin pubertad precoz (38.58%) esto referido en el artículo del Dr. Chang Chen.²³ Se considero un valor K 7.9 (alfa 0.05 y beta 80%)

$$\begin{aligned} & \bullet \frac{(p_1q_1)(p_2q_2)(K)}{(p_1-p_2)^2} \\ & \bullet \frac{(0.25*0.75)(0.38*0.62)(7.9)}{(0.25-0.38)^2} \\ & \bullet \frac{(0.1875)(0.2356)(7.9)}{(-0.13)^2} \\ & \bullet \frac{0.0441(7.9)}{0.0169} \\ & \bullet \frac{0.3483}{0.0169} \\ & 20 \text{ pacientes por grupo (40 pacientes total)} \end{aligned}$$

Criterios selección

Criterios de Inclusión:

- Edad prepuberal o puberal (8-13 años en niñas, 9-14 en niños)

- Para obesidad índice de masa corporal mayor al percentil 95, para sobrepeso entre el percentil 85 y 94, para peso normal pacientes con percentil de índice de masa corporal entre 3 y 84
- Pacientes con expediente clínico completo

Criterios de no inclusión:

- Pacientes con índice de masa corporal menor al percentil 3
- Pacientes con COVID-19 o sospecha de dicho diagnóstico.
- Expediente clínico incompleto

Grupos de comparación

- Grupo de pacientes con obesidad y/o sobrepeso
- Grupo de pacientes con peso normal

VARIABLES DEL ESTUDIO

- Independientes: edad ósea, niveles de gonadotropinas, niveles de esteroides sexuales, índice de masa corporal, perímetro de cintura, abdomen y cadera, porcentaje de grasa corporal.
- Variable dependiente: avance o progresión de los cambios puberales.

Definición conceptual de variables

- Estadio de Tanner: valoración de la maduración sexual a través del desarrollo físico de los niños, adolescentes y adultos
- Edad ósea: estudio para calcular la madurez del sistema esquelético de un niño
- Gonadotropinas: hormonas liberadas en la hipófisis y que tienen como función la regulación de la reproducción y de la madurez sexual.
- Esteroides sexuales: hormonas esteroideas que interactúan con receptores androgénicos o estrogénicos y que son responsables de las características sexuales de cada género.
- Índice de masa corporal: razón matemática que asocia la masa y la talla de un individuo.
- Perímetro de cintura, abdomen y cadera: medias antropométricas de abdomen; la primera en la primera porción del abdomen, la segunda a la altura del ombligo, la última a nivel de trocánteres.

- Porcentaje de grasa corporal: masa total de grasa dividida por la masa corporal total, multiplicada por 100.

h) Cuadro de operacionalización de variables

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	UNIDAD DE MEDICION	DEFINICIÓN OPERACIONAL	PRUEBA ESTADÍSTICA
Edad	Cuantitativa	Discreta	Meses	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Media y DE Correlación de Pearson
Género	Cualitativa	Nominal	Femenino/ Masculino	Características biológicas que definen a un individuo como hombre o mujer	Frecuencias y %
Peso	Cuantitativa	Continua	Kilogramos	Cantidad de masa que posee un cuerpo expresada en unidades.	Media y DE Correlación de Pearson
Talla	Cuantitativa	Continua	Metros	Estatura de un individuo desde los pies hasta el techo de la bóveda craneal expresada en unidades.	Media y DE Correlación de Pearson
IMC	Cuantitativa	Continua	Kilogramos/m ²	Es el índice de peso en relación con la estatura de un individuo.	Media y DE, correlación de Pearson
Circunferencia de cintura	Cuantitativa	Continua	Centímetros	Índice que mide la concentración de adiposidad en la zona abdominal.	Media y DE, Correlación de Pearson
Estadio de Tanner	Cualitativa	Ordinal	Etapas	Valoración de la madurez sexual por caracteres sexuales secundarios. Consta de 5 etapas para cada género	Frecuencias y porcentajes y chi cuadrada

Edad ósea	Cuantitativo	Continua	Años	Madurez ósea de un niño.	Frecuencias y porcentajes y chi cuadrada
Gonadotrofinas	Cuantitativo	Continuo		Nivel reportado de LH Y FSH séricos por el laboratorio de la unidad	Media y DE o mediana y rangos. T de Student o U de Mann Whitney
Esteroides sexuales	Cuantitativo	Continuo		Nivel reportado de testosterona y estradiol séricos por el laboratorio de la unidad	Media y DE o mediana y rangos. T de Student o U de Mann Whitney
Circunferencia de cintura, abdomen y cadera	Cuantitativa	Continua	Centímetros	Índice que mide la concentración de adiposidad en la zona abdominal.	Media y DE o mediana y rangos. T de Student o U de Mann Whitney
Porcentaje de grasa corporal	Cuantitativa	Continua	Porcentaje	Masa total de grasa corporal	Media y DE o mediana y rangos. T de Student o U de Mann Whitney

VIII. DESARROLLO DE ESTUDIO Y PROCEDIMIENTOS

Previa aprobación del Comité Local de Ética e Investigación se inició el estudio en pacientes que acudieron a la consulta de endocrinología pediátrica a los cuales se dividieron en dos grupos: pacientes con obesidad (calificados con un percentil de IMC mayor o igual a 95) o sobrepeso (clasificados con un percentil de IMC entre 85 y 94) y pacientes sin obesidad clasificada como un percentil de IMC menor o igual a 84 y mayor o igual a 3. Los rangos de edad que se eligieron, de 8 a 13 años en niñas y de 9 a 14 en niños, obedecen a que, en ambos grupos, representa los rangos de edad donde la mayoría de los pacientes inician y terminan la pubertad, respectivamente. Estos pacientes en el primer grupo su motivo de consulta fue la alteración en el peso (sobrepeso u obesidad) y a los del segundo grupo fueron cualquier otro padecimiento por el que se requiere valoración y seguimiento por endocrinología pediátrica (exceptuando pubertad precoz ya establecida). A ambos grupos, se le realizaron los siguientes exámenes de laboratorio en una ocasión: niveles de gonadotropinas, niveles de esteroides sexuales, nivel de IGF-1 y edad ósea; en la somatometría se evaluó IMC, talla, perímetro de cintura, abdomen, cadera y porcentaje de grasa de corporal, la cual se realizó con una báscula especial (monitor de composición corporal TANITA BC-533 INNERSCAN), además de que se valoró el estadio de Tanner. Todo esto previa consulta con los padres, explicación del procedimiento y obtención de consentimiento informado. Posteriormente, se vaciaron dichas variables en el programa para estadística y se compararon ambos grupos para encontrar una asociación entre la pubertad y la obesidad y su inicio.

IX. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

- Se realizó estadística descriptiva con frecuencias y porcentajes para variables cualitativas.
- Para variables cuantitativas se utilizó medias y desviación estándar en caso de curva simétrica o U de Mann Whitney en caso de curva no simétrica.
- Para comparación de variables se utilizó t pareada en caso de curva simétrica o Wilcoxon en caso de curva no simétrica.
- La asociación se determinó con razón de momios (OR).
- Se vaciaron los datos en el programa de Excel y posteriormente se analizaron los datos en el programa SPSS versión 24.0.
- Se consideró un valor de p significativo <0.05

X. ASPECTOS ÉTICOS

Para realizar el estudio, el protocolo se sometió a revisión del Comité Local de Investigación y al Comité de Ética en Investigación en salud de la UMAE Hospital de Pediatría. Una vez autorizado, se inició la selección de pacientes.

A los pacientes que reunieron los criterios de selección se les explicó, acompañados de su padre, madre o tutor, de manera detallada el estudio, sus riesgos y beneficios y se solicitó su firma de autorización para poder ser incluidos. Se guardó confidencialidad de los datos personales a través de la asignación de un número progresivo conforme se fueron reclutando en el estudio. Los datos personales solo se resguardarán por el investigador principal.

La investigación se apegó al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. En el momento de la exploración física, específicamente durante la determinación del estadio de Tanner, se puso especial cuidado al momento de la revisión para no incomodar al paciente o su privacidad, esta exploración se realizó en un consultorio privado donde solo tiene acceso el padre o tutor y el investigador principal para disminuir la incomodidad que el paciente pudiera tener. La información que se generó del estudio será documentada y resguardada en un armario bajo llave al que solo tendrá acceso el investigador principal y el director de Tesis. Se elaborarán los informes preliminares pertinentes que el Comité Local de Ética en Investigación cuando así lo solicite para su verificación, toda la información se conservará por 5 años y posteriormente eliminada.

Esta investigación se consideró, según la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud como un estudio de riesgo mínimo ya que los datos fueron obtenidos mediante procedimientos comunes (antropometría, entrevista médica, toma de exámenes de laboratorio). La extracción de sangre por punción venosa solo implicó la extracción de un volumen de 6 ml como máximo. El estudio requirió consentimiento informado y este se firmó por el padre, madre o tutor del paciente parte de la investigación. Este último emitió su asentimiento ya que son mayores de 7 años, previo a la firma del consentimiento de acuerdo con los formatos institucionales y se respetó

la decisión de no ser incluido sin que esto modifique o altere el abordaje diagnóstico y terapéutico.

Este estudio se apegó a las directivas de la Buena Práctica Clínica de la Conferencia Internacional de Armonización que contienen 13 principios básicos, los cuales se basan en la Declaración de Helsinki y Guías de la Buena Práctica Médica.

Además, este estudio se realizó apegándose a los siguientes artículos de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en su última reforma publicada reforma DOF 02-04-2104 Título II, Capítulo I, en el artículo 13, donde se menciona que se respetará la dignidad del paciente en todo momento, así como sus derechos y bienestar. Al momento de la exploración física, siendo más específicos durante la evaluación del estadio de Tanner se pondrá especial cuidado al momento de la revisión para no incomodar al paciente o su privacidad, esta exploración se realizó en un consultorio privado donde solo tiene acceso el padre o tutor y el investigador principal para disminuir la incomodidad que el paciente pudiera tener; en el artículo 16 donde se menciona que se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, en este caso, al identificarlo por un número y no por su nombre o número de afiliación; el artículo 17 debido a que esta investigación se considera de riesgo mínimo, ya que los datos serán obtenidos mediante procedimientos comunes (antropometría, entrevista médica) y la extracción de sangre por punción venosa sólo implicó la extracción de un volumen de 6 ml como máximo; el artículo 18 donde se dice que el investigador principal suspenderá el estudio de inmediato si el sujeto de investigación o su tutor lo pide o en caso de encontrar que el sujeto de investigación corre algún riesgo y los artículos 20, 21 y 22 esto por que el estudio requirió consentimiento informado por escrito, el cual se firmó por el padre o tutor del sujeto de investigación y este último emitió su asentimiento ya que son mayores de 7 años de edad, previo a la firma del consentimiento.

XI. RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

Humanos

Personal del servicio de endocrinología pediátrica

Materiales

- Radiografías AP de mano no dominante,
- Reactivos de laboratorio para gonadotropinas, esteroides sexuales e IGF-1
- Computadora MacBook Pro con Microsoft Excel para Mac versión 16 para recabar datos y con software IBM SPSS Statistics Version 24 para realizar el análisis estadístico

Financiamiento o recursos financieros

Cubiertos por los investigadores y el instituto

Infraestructura

Se cuenta en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente con el personal hospitalario a evaluar de quienes se obtendrán los datos para la revisión y análisis de resultados.

XII. RESULTADOS

Se llevó a cabo un estudio transversal analítico para determinar la asociación de la obesidad y el sobrepeso con la pubertad precoz en pacientes pediátricos en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional de Occidente; en un periodo comprendido entre el 25 de enero al 11 de febrero del 2021.

Se incluyeron en el estudio 40 pacientes de ambos sexos en edad prepuberal o puberal, si se trataba de niñas estas fueron entre 8 y 13 años y si fuesen niños las edades comprendidas fueron entre 9 y 14. Se dividieron en dos grupos que comprendieron pacientes con obesidad o sobrepeso clasificada como un percentil de IMC mayor o igual al 95 o entre mayor o igual 85 y menor o igual a 94, respectivamente y aquellos con un peso normal entre el percentil 3 y 84. Se realiza la medición por laboratorio de los siguientes estudios: nivel de gonadotropinas, nivel de esteroides sexuales, nivel de IGF-1 y edad ósea; además en la somatometría se evaluó índice de masa corporal, perímetro de cintura, abdomen, cadera, y porcentaje de grasa de corporal. Posteriormente, se compararán los parámetros buscando entre los dos grupos una asociación entre las variables medidas y una progresión en el estado puberal.

Los datos fueron capturados en el programa Excel, donde también se realizaron gráficos de barras y de pastel. Las tablas de frecuencias, las tablas de contingencia, los gráficos de barra de error y el análisis de los datos se llevaron a cabo en el programa estadístico SPSS 21.

La edad promedio de los niños con un estado nutricional eutrófico es de 10.10 ± 1.33 , la edad mínima registrada es de 8 años y la máxima de 12 años. El IMC registrado en promedio fue 17.33 ± 2.44 , el menor fue de 12.4 y el máximo de 25.2. El porcentaje de grasa corporal promedio fue 17.65 ± 6.26 , el mínimo de 5 y el máximo de 37. En promedio la medición de cintura se registró con 60.29 ± 5.65 , la mínima medición fue 52 y la máxima 71 cm. La medición del abdomen en promedio fue 62.19 ± 5.89 , la mínima registrada fue 52 y la máxima de 72 cm.

La cadera de los niños midió en promedio 64.67 ± 6.67 , la medición mínima fue 55 y la máxima 79 cm (tabla 1).

Tabla 1. Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Edad	21	8	12	10.10	1.33
IMC	20	12.4	25.2	17.33	2.44
Porcentaje de grasa corporal	21	5.0	37.0	17.65	6.26
Cintura	21	52	71	60.29	5.65
Abdomen	21	52	72	62.19	5.89
Cadera	21	55	79	64.67	6.67
N válido (según lista)	20				

9.5% de los pacientes tienen 8 años, 33.3% tienen 9 años, 14.3% tienen 10 años, 23.8% tienen 11 años y 19% tienen 12 años (tabla 2).

Tabla 2. Tabla de frecuencias de Edad

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
8	2	9.5	9.5	9.5
9	7	33.3	33.3	42.9
10	3	14.3	14.3	57.1
11	5	23.8	23.8	81.0
12	4	19.0	19.0	100.0
Total	21	100.0	100.0	

52.4% de los pacientes son del sexo femenino y 47.6% del sexo masculino (tabla 3 y gráfica 1).

Tabla 3. Tabla de frecuencias de Sexo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Femenino	11	52.4	52.4	52.4
Masculino	10	47.6	47.6	100.0
Total	21	100.0	100.0	

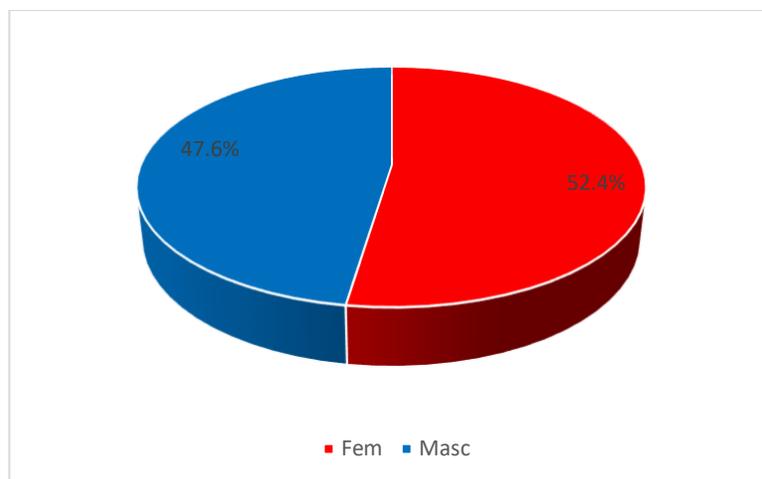


Figura 1. Distribución de la frecuencia sexo en estado eutrófico

Basándose en la escala de Tanner púbico 71.4% de los niños no han entrado en la pubertad (tabla 4).

Tabla 4. Tabla de frecuencias de Tanner Púbico

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	1	15	71.4	71.4
	2	3	14.3	85.7
	3	3	14.3	100.0
Total	21	100.0	100.0	

La edad promedio de las niñas que forman parte del grupo de peso eutrófico, es de 9.45 ± 1.29 años, la edad mínima registrada es de 8 y la máxima de 12 años. La edad ósea es en promedio 10.31 ± 2.17 , la mínima registrada es de 7 y la máxima de 13.5. El FSH promedio es 3.7 ± 2.31 , la mínima registrada es 1.20 y la máxima 7.37. El LH promedio es 2.34 ± 3.39 , el valor mínimo 0.10 y el máximo 10.3. El estradiol que se midió es en promedio 26.59 ± 23.2 , el mínimo registrado es 9.8 y el máximo 91.3. El IGF-1 es en promedio 305.6 ± 159.45 , el mínimo es 102 y el máximo 592. El IMC calculado es en promedio 17.51 ± 3.29 , el mínimo es 12.4 y el máximo 25.2. El porcentaje de grasa corporal es en promedio 19.79 ± 7.78 , el mínimo 5 y el máximo 37. En promedio la medida de cintura de las niñas fue 58.27 ± 5 , la mínima registrada es 52 y la máxima 64

cm. La medición del abdomen fue en promedio 60.55 ± 5.8 , la mínima registrada es 52 y la máxima 67 cm. La cadera mide en promedio en el grupo de niñas 63.64 ± 7.36 , la mínima es de 55 y la máxima de 79 cm (tabla 5).

Tabla 5. Estadísticos descriptivos en femeninos con peso eutrófico

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Edad	11	8	12	9.45	1.29
Edad ósea	11	7	13.5	10.31	2.17
FSH	11	1.2	7.37	3.7	2.31
LH	11	.10	10.3	2.34	3.39
Estradiol	11	9.8	91.3	26.59	23.2
IGF1	11	102	592	305.6	159.45
IMC	11	12.4	25.2	17.51	3.29
PGC	11	5	37	19.79	7.78
Cintura	11	52	64	58.27	5
Abdomen	11	52	67	60.55	5.8
Cadera	11	55	79	63.64	7.36
N válido (según lista)	11				

63.6% de las niñas no han iniciado el proceso de pubertad en cuanto el Tanner púbico, 18.2% están en una fase inicial o más avanzado, respectivamente (tabla 6).

Tabla 6. Tabla de frecuencias de Tanner púbico

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1	7	63.6	63.6	63.6
Válidos 2	2	18.2	18.2	81.8
3	2	18.2	18.2	100.0
Total	11	100.0	100.0	

54.5% de las niñas no han iniciado su proceso de pubertad tomando en cuenta el Tanner mamario, 18.2% se encuentran en la fase inicial y 27.3% en fases más avanzadas (tabla 7).

Tabla 7. Tabla de frecuencias de Tanner mamario

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos				
1	6	54.5	54.5	54.5
2	2	18.2	18.2	72.7
3	3	27.3	27.3	100.0
Total	11	100.0	100.0	

La edad promedio de los niños que forman parte del grupo de peso eutrófico, es de 10.8 ± 1.03 años, la edad mínima registrada es de 9 y la máxima de 12 años. La edad ósea es en promedio 9.8 ± 1.47 , la mínima registrada es de 7 y la máxima de 12. El FSH promedio es 1.77 ± 1.08 , la mínima registrada es 0.66 y la máxima 3.84. El LH promedio es 1.04 ± 1.04 , el valor mínimo 0.21 y el máximo 3.1. La testosterona que se midió es en promedio 24.91 ± 18.25 , el mínimo registrado es 6.4 y el máximo 59.9. El IGF-1 es en promedio 239.25 ± 162.62 , el mínimo es 51 y el máximo 559.6. El IMC calculado es en promedio 16.86 ± 1.12 , el mínimo es 16.2 y el máximo 18.1. El porcentaje de grasa corporal es en promedio 15.31 ± 2.83 , el mínimo 12.6 y el máximo 20.3. En promedio la medida de cintura de los niños fue 62.5 ± 5.74 , la mínima registrada es 55 y la máxima 71 cm. La medición del abdomen fue en promedio 64 ± 5.73 , la mínima registrada es 57 y la máxima 74 cm. La cadera mide en promedio en el grupo de niños 65.8 ± 5.99 , la mínima es de 57 y la máxima de 74 cm (tabla 8).

Tabla 8. Estadísticos descriptivos de masculinos eutróficos.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Edad	10	9	12	10.8	1.03
Edad ósea	10	7	12	9.8	1.47
FSH	10	.66	3.84	1.77	1.08
LH	10	.21	3.1	1.04	1.04
Testosterona	10	6.4	59.9	24.91	18.25
IGF1	10	51	559.6	239.25	162.62
IMC	10	16.2	18.1	17.01	0.73
PGC	10	12.6	20.3	15.31	2.83
Cintura	10	55	71	62.5	5.74
Abdomen	10	57	72	64	5.73
Cadera	10	57	74	65.8	5.99
N válido (según lista)	10				

Basándose en la escala del Tanner testicular el 70% de los niños no ha empezado el proceso de pubertad (tabla 9).

Tabla 9. Tabla de frecuencias de Tanner Testicular

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 1	7	70.0	70.0	70.0
2	3	30.0	30.0	100.0
Total	10	100.0	100.0	

Midiendo el Tanner púbico 80% de los niños no han comenzado el proceso de pubertad, 10% están en una fase inicial y 10% en una fase avanzada (tabla 10).

Tabla 10. Tabla de frecuencias de Tanner púbico

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 1	8	80.0	80.0	80.0
2	1	10.0	10.0	90.0
3	1	10.0	10.0	100.0
Total	10	100.0	100.0	

Por otra parte la edad promedio de los niños con sobrepeso y obesidad es 10.47 ± 1.38 , la edad mínima registrada es de 8 años y la máxima de 13 años. El IMC registrado en promedio fue 26.94 ± 6.22 , el menor fue de 20.4 y el máximo de 40.9. El porcentaje de grasa corporal promedio fue 36.19 ± 10.65 , el mínimo de 18.7 y el máximo de 64. En promedio la medición de cintura se registró con 82.28 ± 13.20 , la mínima medición fue 64 y la máxima 111 cm. La medición del abdomen en promedio fue 84.73 ± 13.97 , la mínima registrada fue 64 y la máxima de 115 cm. La cadera de los niños midió en promedio 86.07 ± 13.02 , la medición mínima fue 65 y la máxima 116 cm (tabla 11).

Tabla 11. Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar.
Edad	19	8	13	10.47	1.38

IMC	19	20.4	40.9	26.94	6.22
PGC	19	18.7	64	36.19	10.65
Cintura	19	64	111	82.28	13.20
Abdomen	19	64	115	84.73	13.97
Cadera	19	65	116	86.07	13.02
N válido (según lista)	19				

5.3% de los niños tienen 8 años, 21.1% tienen 9 años, 26.3% tienen 10 y 11 años, 10.5% tienen 12 y 13 años, respectivamente (tabla 12).

Tabla 12. Tabla de frecuencias de Edad

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
8	1	5.3	5.3	5.3
9	4	21.1	21.1	26.3
10	5	26.3	26.3	52.6
Válidos 11	5	26.3	26.3	78.9
12	2	10.5	10.5	89.5
13	2	10.5	10.5	100.0
Total	19	100.0	100.0	

73.7% de los niños son del sexo masculino y 26.3% son del sexo femenino (tabla 13 y figura 2).

Tabla 13. Tabla de frecuencias de Sexo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Femenino	5	26.3	26.3	26.3
Válidos Masculino	14	73.7	73.7	100.0
Total	19	100.0	100.0	

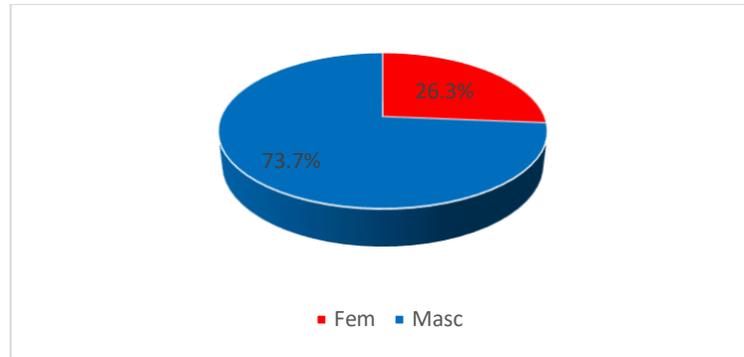


Figura 2. Distribución de la frecuencia sexo en sobrepeso y obesidad

Basándose en la escala de Tanner público 57.9% de los niños no han presentado características de adelanto de la pubertad. 26.3% se encuentran en una fase inicial de la pubertad, 10.5% de los niños están en una fase más adelantada (tabla 14).

Tabla 14. Tabla de frecuencias de Tanner público

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1	11	57.9	57.9	57.9
2	5	26.3	26.3	84.2
Válidos 3	2	10.5	10.5	94.7
4	1	5.3	5.3	100.0
Total	19	100.0	100.0	

En el grupo femenino de sobrepeso y obesidad la edad promedio de las niñas que forman parte del grupo de sobrepeso y obesidad, es de 9.8 ± 1.48 años, la edad mínima registrada es de 8 y la máxima de 12 años. La edad ósea es en promedio 11 ± 2 , la mínima registrada es de 8 y la máxima de 13. El FSH promedio es 2.58 ± 2.17 , la mínima registrada es 0.3 y la máxima 6.06. El LH promedio es 0.82 ± 0.95 , el valor mínimo 0.10 y el máximo 2.37. El estradiol que se midió es en promedio 19.41 ± 19.97 , el mínimo registrado es 1.8 y el máximo 49.8. El IGF-1 es en promedio 554 ± 278.86 , el mínimo es 355 y el máximo 1040. El IMC calculado es en promedio 24.7 ± 5.01 , el mínimo es 20.4 y el máximo 32. El porcentaje de grasa corporal es en promedio 19.79 ± 7.78 , el mínimo 5 y el máximo 37. En promedio la medida de cintura de las niñas fue 74.8 ± 8.31 , la mínima registrada es 64 y la máxima 86 cm. La medición del abdomen fue en

promedio 76.8 ± 9.52 , la mínima registrada es 64 y la máxima 89 cm. La cadera mide en promedio en el grupo de niñas 87.4 ± 10.16 , la mínima es de 65 y la máxima de 90 cm (tabla 15).

Tabla 15. Estadísticos descriptivos de pacientes femeninos con sobrepeso y obesidad.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Edad	5	8	12	9.8	1.48
Edad ósea	5	8	13	11	2
FSH	5	.30	6.06	2.58	2.17
LH	5	.10	2.37	.82	.95
Estradiol	5	1.8	49.8	19.41	19.97
IGF1	5	355	1040	554	278.86
IMC	5	20.4	32	24.7	5.01
PGC	5	28.7	42	35.3	5.09
Cintura	5	64	86	74.8	8.31
Abdomen	5	64	89	76.8	9.52
Cadera	5	65	90	78.4	10.16
N válido (según lista)	5				

20% de las niñas no han comenzado el proceso de pubertad, 20% se encuentran en una fase inicial y 40% en fases más avanzadas tomando en cuenta el Tanner púbico (tabla 16).

Tabla 16. Tabla de frecuencias de Tanner púbico

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1	1	20.0	20.0	20.0
2	1	20.0	20.0	40.0
Válidos 3	2	40.0	40.0	80.0
4	1	20.0	20.0	100.0
Total	5	100.0	100.0	

20% de las niñas no han comenzado el proceso de pubertad, 40% están en una fase inicial y 40% en estadios más avanzados observando el Tanner mamario (tabla 17).

Tabla 17. Tabla de frecuencias de Tanner mamario

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1	1	20.0	20.0	20.0
2	2	40.0	40.0	60.0
3	2	40.0	40.0	100.0
Total	5	100.0	100.0	

La edad promedio de los niños que forman parte del grupo de peso eutrófico, es de 10.71 ± 1.32 años, la edad mínima registrada es de 9 y la máxima de 13 años. La edad ósea es en promedio 11.57 ± 1.34 , la mínima registrada es de 9 y la máxima de 13. El FSH promedio es 2.3 ± 1.43 , la mínima registrada es 1.1 y la máxima 5.6. El LH promedio es 0.77 ± 0.81 , el valor mínimo 0.10 y el máximo 2.9. La testosterona que se midió es en promedio 28.17 ± 34.6 , el mínimo registrado es 0.37 y el máximo 123. El IGF-1 es en promedio 323.97 ± 104.19 , el mínimo es 103 y el máximo 434. El IMC calculado es en promedio 27.74 ± 6.58 , el mínimo es 21 y el máximo 40.9. El porcentaje de grasa corporal es en promedio 36.51 ± 12.2 , el mínimo 18.7 y el máximo 64. En promedio la medida de cintura de los niños fue 84.96 ± 13.81 , la mínima registrada es 66 y la máxima 111 cm. La medición del abdomen fue en promedio 87.57 ± 14.47 , la mínima registrada es 67 y la máxima 115 cm. La cadera mide en promedio en el grupo de niños 88.82 ± 13.12 , la mínima es de 69 y la máxima de 116 cm (tabla 18).

Tabla 18. Estadísticos descriptivos de masculinos con sobrepeso y obesidad

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Edad	14	9	13	10.71	1.32
Edad ósea	14	9	13	11.57	1.34
FSH	14	1.1	5.6	2.3	1.43
LH	14	.10	2.9	.77	.81
Testosterona	14	.37	123	28.17	34.6
IGF1	14	103	434	323.97	104.19
IMC	14	21	40.9	27.74	6.58
PGC	14	18.7	64	36.51	12.2
Cintura	14	66	111	84.96	13.81
Abdomen	14	67	115	87.57	14.47
Cadera	14	69	116	88.82	13.12
N válido (según lista)	14				

Con la medición del Tanner púbico 71.4% de los niños no han comenzado su etapa de pubertad y 28.6% están en una fase inicial (tabla 19).

Tabla 19. Tabla de frecuencias de Tanner púbico

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1	10	71.4	71.4	71.4
Válidos 2	4	28.6	28.6	100.0
Total	14	100.0	100.0	

En cuanto a los pacientes masculinos con sobrepeso u obesidad el 71.4% no ha empezado con los cambios propios de la pubertad (tabla 20).

Tabla 20. Tabla de frecuencias de Tanner Testicular

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1	10	71.4	71.4	71.4
Válidos 2	4	28.6	28.6	100.0
Total	14	100.0	100.0	

Posteriormente correlación de las variables mediante R de Pearson y Spearman encontrando asociación estadísticamente significativa en el grupo de femeninos eutróficos en la relación de edad y valor de FSH ($p=0.036$), edad ósea y valor de FSH ($p=0.000$), edad ósea y nivel de LH ($p=0.002$) y edad ósea y nivel de IGF-1 (0.026) mediante R de Pearson y entre edad y valor de FSH ($p=0.049$), edad y valor de LH ($p=0.037$), edad ósea y valor de FSH (0.001), edad ósea y valor de LH ($p=0.002$) y entre edad ósea e IGF-1 (0.018) (tabla 21).

Tabla 21. Correlación de variables en femenino eutrófico.

	R de Pearson	p-valor	Spearman	p-valor
Edad * Estradiol	0.162	0.634	0.404	0.218
Edad * FSH	0.635	0.036	0.604	0.049
Edad * LH	0.570	0.067	0.632	0.037
Edad * IGF-1	0.369	0.264	0.424	0.194
IMC * Estradiol	0.073	0.832	0.109	0.749
IMC * FSH	0.078	0.820	0.333	0.316

IMC * LH	0.023	0.946	0.081	0.812
IMC * IGF-1	0.518	0.103	0.592	0.055
PGC * Estradiol	-0.184	0.588	-0.400	0.233
PGC * FSH	-0.282	0.400	-0.255	0.449
PGC * LH	-0.222	0.513	-0.400	0.222
PGC * IGF-1	0.285	0.396	0.200	0.555
Edad ósea * Estradiol	0.558	0.074	0.599	0.051
Edad ósea * FSH	0.885	0.000	0.855	0.001
Edad ósea * LH	0.831	0.002	0.827	0.002
Edad ósea * IGF-1	0.662	0.026	0.691	0.018

En la correlación de variables de femeninos con sobrepeso u obesidad no se encontró significancia estadística en ninguna (tabla 22).

Tabla 22. Correlación de variables en femeninos con sobrepeso u obesidad.

	R de Pearson	p-valor	Spearman	p-valor
Edad * FSH	-0.226	0.715	-0.205	0.741
Edad * LH	-0.023	0.971	0.103	0.870
Edad * Estradiol	0.729	0.162	0.667	0.219
Edad * IGF-1	-0.203	0.743	-0.051	0.935
IMC * FSH	-0.493	0.398	-0.300	0.624
IMC * LH	-0.375	0.534	-0.100	0.873
IMC * Estradiol	0.571	0.314	0.600	0.285
IMC * IGF-1	-0.445	0.452	-0.200	0.747
PGC * FSH	-0.333	0.584	-0.300	0.624
PGC * LH	-0.446	0.452	-0.500	0.391
PGC * Estradiol	-0.046	0.941	0.000	1
PGC * IGF-1	-0.777	0.122	-0.700	0.188
Edad ósea * FSH	-0.293	0.633	-0.359	0.553
Edad ósea * LH	-0.153	0.806	-0.051	0.935
Edad ósea * Estradiol	0.731	0.161	0.821	0.089
Edad ósea * IGF-1	0.286	0.641	0.103	0.870

En la correlación de variables en pacientes masculinos eutróficos se encontró asociación estadísticamente significativa en el porcentaje de grasa corporal y el valor de IGF-1 tanto por R de Pearson ($p=0.002$) y Spearman ($p=0.043$) (tabla 23).

Tabla 23. Correlación de variables en masculinos eutróficos.

	R de Pearson	p-valor	Spearman	p-valor
Edad * FSH	-0.320	0.368	-0.383	0.274
Edad * LH	0.127	0.726	0.210	0.560
Edad * Testosterona	0.320	0.368	0.472	0.168
Edad * IGF-1	0.364	0.301	0.359	0.309
IMC * FSH	0.348	0.324	0.098	0.787
IMC * LH	0.125	0.730	0.312	0.381
IMC * Testosterona	0.592	0.071	0.628	0.052
IMC * IGF-1	0.620	0.056	0.542	0.106
PGC * FSH	0.515	0.128	0.156	0.666
PGC * LH	0.260	0.467	0.252	0.483
PGC * Testosterona	0.478	0.163	0.564	0.090
PGC * IGF-1	0.840	0.002	0.648	0.043
Edad ósea * FSH	-0.458	0.183	-0.372	0.290
Edad ósea * LH	-0.077	0.832	0.178	0.623
Edad ósea * Testosterona	-0.095	0.793	0.276	0.440
Edad ósea * IGF-1	0.174	0.632	0.289	0.419

En la correlación de variables en masculinos con sobrepeso u obesidad únicamente se encontró asociación estadísticamente significativa en la relación entre edad y valor de LH mediante R de Pearson ($p=0.019$) (tabla 24).

Tabla 24. Correlación de variables en pacientes con sobrepeso u obesidad.

	R de Pearson	p-valor	Spearman	p-valor
Edad * FSH	0.110	0.708	0.215	0.461
Edad * LH	0.614	0.019	0.388	0.170
Edad * Testosterona	0.186	0.523	0.368	0.196
Edad * IGF-1	0.095	0.747	0.214	0.464
IMC * FSH	-0.219	0.451	-0.264	0.362
IMC * LH	0.009	0.975	0.113	0.700
IMC * Testosterona	-0.216	0.459	0.068	0.817
IMC * IGF-1	-0.150	0.609	-0.204	0.482
PGC * FSH	-0.154	0.599	-0.044	0.881
PGC * LH	0.138	0.637	0.237	0.415
PGC * Testosterona	0.046	0.877	0.370	0.193
PGC * IGF-1	-0.053	0.857	-0.077	0.794
Edad ósea * FSH	-0.180	0.537	-0.093	0.753
Edad ósea * LH	0.340	0.234	0.295	0.307
Edad ósea * Testosterona	0.236	0.417	0.372	0.190
Edad ósea * IGF-1	0.062	0.834	0.133	0.652

Posteriormente se realizó tabla de contingencia para relacionar el Tanner mamario, primer signo de que una paciente entró en pubertad, y el estado nutricional encontrando que Del 68.8% de las niñas con estado nutricional eutrófico, 37.5% no han comenzado su etapa de pubertad. Del 25% de las niñas con obesidad, 12.5% se encuentran en una fase inicial de pubertad. 6.3% de las niñas con sobrepeso ya iniciaron su etapa de pubertad (tabla 25).

Tabla 25. Tabla de contingencia Tanner mamario * Estado nutricional

		Estado nutricional			Total
		Eutrófico	Obesidad	Sobrepeso	
1	Recuento	6	1	0	7
	% del total	37.5%	6.3%	0.0%	43.8%
Tmamario 2	Recuento	2	2	0	4
	% del total	12.5%	12.5%	0.0%	25.0%
3	Recuento	3	1	1	5
	% del total	18.8%	6.3%	6.3%	31.3%
Total	Recuento	11	4	1	16
	% del total	68.8%	25.0%	6.3%	100.0%

Después se realizó prueba de chi cuadrada encontrando que p-valor = 0.389 y es mayor que el valor de alfa (0.05), no hay suficiente evidencia para rechazar H_0 , es decir, no existe asociación entre las variables. Con una confiabilidad de 95% (tabla 26).

Tabla 26. Pruebas de chi cuadrada para Tanner mamario y estado nutricional

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Ji-cuadrado de Pearson	4.125 ^a	4	.389
Razón de verosimilitudes	4.089	4	.394
N de casos válidos	16		

a. 9 casillas (100.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .25.

De la misma manera se realizó tabla de contingencia para masculinos encontrando que del 41.7% de los niños con estado nutricional eutrófico, 33.3% no han comenzado su etapa de pubertad. Del 37.5% de los niños con obesidad, 25% no han iniciado su etapa de pubertad. Del 20.8% de los niños con sobrepeso, 16.7% no han iniciado su etapa de pubertad (tabla 27).

Tabla 27. Tabla de contingencia Tanner púbico en masculinos* Estado nutricional

		Estado nutricional			Total
		Eutrófico	Obesidad	Sobrepeso	
1	Recuento	8	6	4	18
	% del total	33.3%	25.0%	16.7%	75.0%
Tpúbico 2	Recuento	1	3	1	5
	% del total	4.2%	12.5%	4.2%	20.8%
3	Recuento	1	0	0	1
	% del total	4.2%	0.0%	0.0%	4.2%
Total	Recuento	10	9	5	24
	% del total	41.7%	37.5%	20.8%	100.0%

En las pruebas de chi cuadrada se encontró que p-valor = 0.596 y es mayor que el valor de alfa (0.05), no hay suficiente evidencia para rechazar H_0 , es decir, no existe asociación entre las variables. Con una confiabilidad de 95% (tabla 28).

Tabla 28. Pruebas de chi cuadrada para Tanner púbico en masculinos y estado nutricional.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Ji-cuadrado de Pearson	2.773 ^a	4	.596
Razón de verosimilitudes	3.157	4	.532
N de casos válidos	24		

a. 7 casillas (77.8%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .21.

En la tabla de contingencia para masculinos en relación con el Tanner testicular encontrando que del 41.7% de los niños con estado nutricional eutrófico 29.2% no ha comenzado con los cambios propios de la pubertad. Del 37.5% de los masculinos con obesidad el 25% no ha iniciado la etapa de la pubertad. Del 20.8% pacientes con estado nutricional en sobrepeso el 16.7% no ha comenzado pubertad (tabla 29).

Tabla 29. Tabla de contingencia Tanner testicular * Estado nutricional

		Estado nutricional			Total	
		Eutrófico	Obesidad	Sobrepeso		
Tanner testicular	1	Recuento	7	6	4	17
		% del total	29.2%	25.0%	16.7%	75.0%
Tanner testicular	2	Recuento	3	3	1	7
		% del total	12.5%	12.5%	4.2%	20.8%
Total		Recuento	10	9	5	24
		% del total	41.7%	37.5%	20.8%	100.0%

En las pruebas de chi cuadrada se encontró que p-valor = 0.868 y es mayor que el valor de alfa (0.05), no hay suficiente evidencia para rechazar H_0 , es decir, no existe asociación entre las variables. Con una confiabilidad de 95% (tabla 30).

Tabla 30. Pruebas de chi-cuadrado para Tanner testicular y estado nutricional.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Ji-cuadrado de Pearson	.282 ^a	2	.868
Razón de verosimilitudes	.296	2	.862
Asociación lineal por lineal	.021	1	.885
N de casos válidos	24		

a. 4 casillas (66.7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1.46.

Por último, se realizó una asociación de las variables mediante razón de momios encontrando un OR de 0.21 con un intervalo de confianza de (0.05-0.89) lo cual no es estadísticamente significativo.

XIII. DISCUSIÓN

La obesidad es una enfermedad multisistémica que cada vez afecta a más personas y el inicio de los cambios relacionados con la pubertad es uno de ellos. En nuestro estudio se estudió la relación entre el aumento de peso y el inicio temprano de la pubertad además de buscar la asociación con otras variables como lo fueron el índice de masa corporal o porcentaje de grasa corporal que se aumentan en sobrepeso u obesidad o los cambios en el IGF-1 que se elevan conforme un paciente pediátrico continúa con su crecimiento lineal.

La literatura que se consultó previamente para la realización del marco teórico y antecedentes menciona que si hay una relación directa entre la obesidad y el inicio de la pubertad de manera más temprana. Por ejemplo, Lian y colaboradores en el año 2012 realizaron en la ciudad de Han, China un estudio transversal en el cual se estudiaron 2996 niñas, donde se evaluaron talla, peso, perímetro abdominal, estadio de Tanner púbico y mamario además de patrón menstrual. Se clasificaron a las pacientes como peso normal, sobrepeso y obesidad basado en el índice de masa corporal. Se probó que las niñas con obesidad central y sobrepeso/obesidad alcanzaron cada uno de los estadios de Tanner a una edad más temprana, tanto púbico como mamario, comparado con sus compañeras con un peso normal.²⁶ Sin embargo, en nuestro estudio lo que se observó fue que, si bien en el caso de las niñas, quienes el 68.8% cae dentro del estado nutricional eutrofico la gran mayoría aun no entra en pubertad (37.5%), esa diferencia significativa no se observa en las pacientes con sobrepeso u obesidad. Además de que al realizar el análisis mediante chi cuadrada se encuentra un valor de p mayor a 0.05 con lo cual se puede decir que no hay una asociación entre las variables analizadas ($p=0.389$).

Pasando a los pacientes del sexo masculino se encontró un estudio, este realizado por De Leonibus y colaboradores en el año 2012 en el cual se estudiaron 44 niños prepúberes con una edad media de 9 años fueron comparados con un grupo de control de 27 niños con un peso normal. Todos los participantes del estudio fueron seguidos de manera prospectiva con una consulta de seguimiento en 6 meses. Se comprobó

que los niños obesos entran en pubertad y alcanzan estadios más tardíos de la pubertad a edades más tempranas que los controles. Además de que los pacientes obesos alcanzaron una velocidad de crecimiento máxima, aunque menor, a edades más tempranas.²⁷ En nuestro estudio no fue posible encontrar esta causalidad. En los pacientes masculinos con estado nutricional eutrófico (41.7%), de la misma manera que su contraparte femenina, la gran mayoría aun no empieza con los cambios asociados con la pubertad (33.3%). En pacientes con obesidad y sobrepeso se observa un fenómeno similar y que es contrario a lo encontrado en los estudios mencionados previamente puesto que, no importa su estado nutricional, ya sea obesidad (37.5%) o sobrepeso (20.8%), la mayoría se encuentra en una escala de Tanner 1, correspondiente al estadio previo a la pubertad (25% y 16.7%, respectivamente). Así que posteriormente al realizar el análisis con chi cuadrada se encuentra un valor de p de 0.389, el cual no es menor a 0.05 con lo cual puede decirse que no existe relación entre las variables.

Otras mediciones que se encontraron en este estudio y que si fueron estadísticamente significativa fue la asociación entre edad y FSH y edad y LH en femeninos eutróficos ($p=0.049$ y $p=0.037$, respectivamente), además de la relación entre edad ósea y FSH, edad ósea y LH y edad ósea e IGF-1 ($p=0.001$, $p=0.002$ y $p=0.018$, respectivamente). Todo esto también se observó en la literatura consultada y que es coherente con un etapa en la vida donde se produce el despertar del eje gonadotropo con aumento de las hormonas FSH y LH y que de manera secundaria se produce crecimiento lineal en la talla que se acompaña con adelanto de la edad ósea y mayor producción de IGF-1.

Asímismo mediante el cálculo de razón de momios con las variables se encontró un OR de 0.21 con lo cual se confirma que no se encuentra asociación entre el aumento del peso y el inicio temprano de la pubertad.

XIV. CONCLUSIONES

La obesidad es una enfermedad crónica y un factor de riesgo significativo para múltiples problemas médicos de severidad. También está asociada con alteración en la calidad de vida y considerables cargas económicas y sociales debido a altos costos de salud. La pubertad es una etapa crucial en la vida de toda persona, puesto que en esta etapa es cuando se adquiere la madurez sexual, reproductiva, además de alcanzar la talla final adulta y aumento de la densidad mineral ósea. El adelantamiento de la pubertad asociado con el sobrepeso y obesidad puede provocar todos los efectos negativos de la pubertad precoz como es una menor talla pronosticada y el impacto psicológico que tiene iniciar con los cambios propios de la pubertad a una edad menor de lo pronosticada; además de las alteraciones metabólicas que conlleva tener un peso por encima de lo ideal.

En este estudio no se observó que exista una relación entre el aumento de peso por encima de los niveles deseados y el inicio más temprano de los cambios asociados con la pubertad como lo son la aparición de los estadios de Tanner. Sin embargo, esto no es motivo para dejar de estudiar y analizar este tipo de problemas debido a que la obesidad es un problema que cada vez toma mayor importancia y es todavía posible estudiarla más.

XV. RECOMENDACIONES

Después de haber realizado la recolección de la información y el análisis de estad es oportuno mencionar que este estudio podría haber tenido otro alcance u otros resultados si hubiera tenido una mayor cantidad de muestra como lo fue en los estudios anteriormente mencionados. También una buena opción es medir de nueva cuenta las variables que se analizaron en un periodo de 6 meses o un año y ver si hay un cambio significativo a estas o un avance más rápida de la progresión de los signos físicos de la pubertad.

Como se mencionó con anterioridad en otros apartados, la obesidad conlleva múltiples complicaciones en distintos aparatos y sistemas. Es una enfermedad crónica degenerativa que al presentarse a tan temprana edad es mucho más probable que las comorbilidades secundarias a esta se inicien más pronto que lo habitual. Es por eso que, la principal recomendación que se puede derivar de este estudio es planear una enérgica estrategia contra la obesidad infantil. Esta requiere un enfoque multidisciplinario que exija la participación de diferentes grupos de profesionales de la salud como lo son el médico familiar, cuyo labor al ser en muchas ocasiones el primer contacto es de suma importancia; pediatría, para dar un correcto seguimiento nutricional a toda la población pediátrica tengan un problema de sobrepeso u obesidad o no; nutrición, dado que, finalmente, uno de los pilares, si no es que el más importante es mantener una correcta alimentación en cantidad y calidad, con el suficiente aporte calórico para un óptimo crecimiento y desarrollo; psicología y trabajo social, debido a que uno de las principales fallas al tratamiento principal (cambios en el estilo de vida) se debe a una mala dinámica familiar, puesto que no todos los integrantes de la familia o los cuidadores primarios no se apegan a los lineamientos indicados para mejorar el estado nutricional del paciente; y, por supuesto, endocrinología pediátrica, para diagnosticar y/o tratar a aquellos pacientes que, secundario a su estado de sobrepeso u obesidad ya presentan alteraciones metabólicas como glucosa alterada en ayuno, dislipidemia o ya síndrome metabólico.

Además, prevenir la obesidad infantil exige también una integración de escuelas, autoridades gubernamentales y medios de comunicación para que la población

dimensione el problema que representa en este momento la obesidad infantil y los alcances que esta puede llegar a tener.

XVI. BIBLIOGRAFÍA

1. Mushtaq T, Wales J. Diagnosis, investigation and treatment of delayed puberty in children. *Paediatrics and Child Health*. 2007;17(9):349-355.
2. Gurnani M, Birken C, Hamilton J. Childhood Obesity. *Pediatr Clin N Am*. 2015; 62(4):821-840.
3. Soriano-Guillén L, Argente J. Central precocious puberty, functional and tumor-related. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2019;33(3):1-21.
4. Dixon J, Ahmed S. Precocious puberty. *Paediatrics and Child Health*. 2007;17(9):343-348.
5. Sultan C, Gaspari L, Maimoun L, Kalfa N, Paris F. Disorders of puberty. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2018;48:62-89.
6. Ahmed M, Ong K, Dunger D. Childhood obesity and the timing of puberty. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2009;20(5):237-242.
7. Aguirre R, Eugster E. Central precocious puberty: From genetics to treatment. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2018;32(4):343-354.
8. Nebesio T, Eugster E. Current Concepts in Normal and Abnormal Puberty. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*. 2007;37(2):50-72.
9. Mericq G, Kraus F. Telarquia precoz en la niñez: causas y estudio. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2015;26(1):94-98.
10. Soriano-Guillén L, Argente J. Pubertad precoz central: aspectos epidemiológicos, etiológicos y diagnóstico-terapéuticos. *Anales de Pediatría*. 2011;74(5):336.e1-336.e13.
11. Latronico A, Brito V, Carel J. Causes, diagnosis, and treatment of central precocious puberty. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2016;4(3):265-274.
12. Anderson K. A Review of the Prevention and Medical Management of Childhood Obesity. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. 2018;27(1):63-76.
13. Gurnani M, Birken C, Hamilton J. Childhood Obesity. *Pediatric Clinics of North America*. 2015;62(4):821-840.

14. Kelsey M, Zaepfel A, Bjornstad P, Nadeau K. Age-Related Consequences of Childhood Obesity. *Gerontology*. 2014;60(3):222-228.
15. Ayer J, Charakida M, Deanfield J, Celermajer D. Lifetime risk: childhood obesity and cardiovascular risk. *European Heart Journal*. 2015;36(22):1371-1376.
16. Giuca M, Pasini M, Tecco S, Marchetti E, Giannotti L, Marzo G. Skeletal maturation in obese patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2012;142(6):774-779.
17. Burt Solorzano C, McCartney C. Obesity and the pubertal transition in girls and boys. *Reproduction*. 2010;140(3):399-410.
18. Miller A, Lumeng J, LeBourgeois M. Sleep patterns and obesity in childhood. *Current Opinion in Endocrinology & Diabetes and Obesity*. 2015;22(1):41-47.
19. Koyuncuoğlu Güngör N. Overweight and Obesity in Children and Adolescents. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*. 2014;:129-143.
20. Grant-Guimaraes J, Feinstein R, Laber E, Kosoy J. Childhood Overweight and Obesity. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2016;45(4):715-728.
21. Nehus E, Mitsnefes M. Childhood Obesity and the Metabolic Syndrome. *Pediatric Clinics of North America*. 2019;66(1):31-43.
22. Kumar S, Kelly A. Review of Childhood Obesity. *Mayo Clinic Proceedings*. 2017;92(2):251-265.
23. Chen C, Zhang Y, Sun W, Chen Y, Jiang Y, Song Y et al. Investigating the relationship between precocious puberty and obesity: a cross-sectional study in Shanghai, China. *BMJ Open*. 2017;7(4):e014004.
24. Hur J, Park S, Jung M, Kang S, Kwon A, Chae H et al. Insulin resistance and bone age advancement in girls with central precocious puberty. *Annals of Pediatric Endocrinology & Metabolism*. 2017;22(3):176-182.
25. Kim D, Suh J, Kwon A, Chae H, Yoon C, Kim H et al. Visceral fat thickness and its associations with pubertal and metabolic parameters among girls with precocious puberty. *Annals of Pediatric Endocrinology & Metabolism*. 2018;23(2):81-87.
26. Lian Q, Mao Y, Luo S, Zhang S, Tu X, Zuo X et al. Puberty timing associated with obesity and central obesity in Chinese Han girls. *BMC Pediatrics*. 2019;19(1).
- 27.

XVII. ANEXOS

Anexo 1. Consentimiento informado



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN EL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN:

Asociación entre la obesidad y el sobrepeso con el inicio precoz de pubertad

Guadalajara, Jalisco a ____ de _____ de 2020. Número de registro institucional: _____

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVO DEL ESTUDIO: Se me ha explicado que el fin del estudio consiste en determinar la relación entre la obesidad y el sobrepeso (enfermedad que ya se considera como una epidemia mundial) y el inicio temprano o progresión de los cambios físicos y de laboratorio asociados con la pubertad. La obesidad y la pubertad precoz tiene un impacto negativo en la salud de los pacientes. La primera por que es una enfermedad que afecta muchos órganos y que tiene complicaciones graves a largo plazo; la segunda debido a que un desarrollo de pubertad temprano puede afectar la altura final además de poder dañar su autoestima y su percepción corporal. Se me ha dicho que este estudio se realizará por medio de la exploración física propia de la consulta además de exámenes de laboratorio agregados a los que cada consulta se suele pedir.

Se me informó de manera clara, con palabras entendibles, hasta no tener ninguna duda, el motivo para la realización de este estudio y que la participación de mi hijo implica lo siguiente con respecto a:

PROCEDIMIENTO: En la consulta de mi hijo por el padecimiento de base que tiene (obesidad, sobrepeso o cualquier motivo de consulta que se atiende a la consulta de endocrinología pediátrica) además de la exploración física de rutina, se añadirá la medición de perímetros de abdomen, cintura y cadera, medición de grasa corporal además de la toma de peso, talla y valoración de cambios físicos de pubertad. Se tomarán los exámenes de laboratorio (alrededor de 6 ml de sangre) que por rutina se le ordenan en cada consulta además de la toma de exámenes hormonales; acompañaré a mi hijo en todo momento y el investigador estará con nosotros para aclarar cualquier duda que tengamos. Al final los resultados serán recabados por el investigador y resguardados, siempre cuidando la confidencialidad o privacidad de mi hijo.

POSIBLES RIESGOS Y MOLESTIAS: durante la exploración física no se experimenta ninguna molestia, durante la valoración del estadio de Tanner (cambios de pubertad) puede existir incomodidad por parte del paciente, sin embargo, su padre, madre o cuidador pueden acompañarlo en cualquier momento. La toma de exámenes de laboratorio puede provocar molestia o dolor, además de un subsecuente hematoma; sin embargo, es parte de cualquier consulta de endocrinología.

BENEFICIOS: Sé que este estudio dará a conocer la progresión de la pubertad de mi hijo, en caso de tener alteración en el peso y que esto ayudará para que en el futuro se pueda apoyar a los pacientes con problemas similares.

INFORMACIÓN SOBRE RESULTADOS Y ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO: Recibiré información por parte del equipo de investigación sobre los resultados obtenidos, así como las implicaciones que esto pudiera tener en la salud de mi hijo y en dado caso hacer una intervención.

PRIVACIDAD Y CONFIDENCIALIDAD: Todos los datos recolectados de mi hijo durante y posterior a la realización de este estudio serán confidenciales, dándole un número para reconocer su información y en caso de publicar los resultados del estudio los investigadores se comprometen a no identificar a mi hijo. La información que se genere del estudio será documentada y resguardada en un armario bajo llave al que solo tendrá acceso el investigador principal y el director de Tesis. Se elaborarán los informes preliminares pertinentes que el Comité Local de Ética en Investigación cuando así lo solicite para su verificación, toda la información se conservara por 5 años y posteriormente borrada.

MANIFIESTO QUE LA PARTICIPACIÓN EN ESTE ESTUDIO ES VOLUNTARIA Y SIN NINGUNA PRESIÓN Y QUE EN CUALQUIER MOMENTO QUE YO LO DECIDA PODRÉ CANCELAR LA PARTICIPACIÓN DE MI HIJO, PUDIENDO O NO EXPRESAR EL MOTIVO, POR TANTO, YO

SI AUTORIZO NO AUTORIZO
QUE SE INCLUYA A MI HIJO EN EL PROTOCOLO DE INVESTIGACION
ACEPTO QUE LOS RESULTADOS DE ESTE ESTUDIO SEAN PUBLICADOS Y LLEVADOS A FOROS DE INVESTIGACION
SI AUTORIZO NO AUTORIZO
CON EL ASENTIMIENTO (AUTORIZACION) DE MI HIJO
No quiero participar en este estudio.
Si quiero participar en este estudio.
MEDIANTE MI FIRMA EN ESTE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

NOMBRE Y FIRMA DE PADRES,
TUTOR O REPRESENTANTE LEGAL

NOMBRE Y FIRMA DE QUIEN OBTIENE EL
CONSENTIMIENTO

NOMBRE Y FIRMA
TESTIGO

NOMBRE Y FIRMA
TESTIGO

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse con los investigadores responsables: Dr. Juan Luis Muñoz Torres, residente de Endocrinología Pediátrica en esta unidad, celular 8112392435; y/o Dra. Ana Laura López Beltrán, adscrito al servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital de Pediatría de la Unidad Médica de Alta Especialidad del Centro Médico Nacional de Occidente, teléfono 3334914916. En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse al: Comité de Ética en Investigación 1302 del IMSS: Avenida Belisario Domínguez No. 735, Colonia Independencia, Guadalajara, Jalisco, CP 44340. Teléfono (33) 36 68 30 00 extensión 32696 y 32697. En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx.

Anexo 2. Carta de asentimiento

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL UNIDAD
DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE
SALUD COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**



Carta de asentimiento en menores de edad (8 a 16 años)

Nombre del estudio: **Asociación entre la obesidad y el sobrepeso con el inicio precoz de pubertad**

Número de registro institucional **Pendiente**

Mi nombre es Juan Luis Muñoz Torres, soy pediatra y residente de segundo año de la subespecialidad de endocrinología pediátrica y trabajo en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Actualmente estamos realizando un estudio para la asociación entre la obesidad y el sobrepeso y el inicio temprano o progresión de los cambios físicos y de laboratorio asociados con la pubertad.

Tu participación en el estudio consistiría en pesarte, medir, tomar la medida de tu cintura, abdomen, cadera, tomar algunos exámenes de laboratorio y radiografías, recoger esos datos y pasarlos a una hora de recolección de datos la cual no llevará tu nombre y solamente un número que te será asignado.

Tu participación en el estudio es voluntaria, es decir, aun cuando tus papá o mamá hayan dicho que puedes participar, si tú no quieres hacerlo puedes decir que no. Es tu decisión si participas o no en el estudio. También es importante que sepas que, si en un momento dado ya no quieres continuar en el estudio, no habrá ningún problema, o si no quieres responder a alguna pregunta en particular, tampoco habrá problema.

Esta información será confidencial. Esto quiere decir que no diremos a nadie tus respuestas o resultados sin que tú lo autorices, solo lo sabrán las personas que forman parte del equipo de este estudio y tus padres.

Si aceptas participar, te pido que por favor pongas una (x) en el cuadrado de abajo que dice "Sí quiero participar" y escribe tu nombre. Si **no** quieres participar, déjalo en blanco

Si quiero participar

Nombre: _____

Nombre y firma de la persona que obtiene el
asentimiento _____

Fecha: _____



Anexo 3. Carta de confidencialidad

CARTA DE CONFIDENCIALIDAD

Guadalajara, Jalisco a 11 de junio de 2020

El C. **Ana Laura López Beltrán**, investigador responsable del proyecto titulado "**PROGRESIÓN DE PUBERTAD EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON OBESIDAD Y SIN OBESIDAD**" con domicilio ubicado en Av. Belisario Domínguez No. 724, Colonia Independencia. C. P 44360. Guadalajara, Jalisco; a 11 de junio del 2020, me comprometo a resguardar, mantener la confidencialidad y no hacer mal uso de los documentos, expedientes, reportes, estudios, actas, resoluciones, oficios, correspondencia, acuerdos, directivas, directrices, circulares, contratos, convenios, instructivos, notas, memorandos, archivos físicos y/o electrónicos, estadísticas o bien, cualquier otro registro o información que documente el ejercicio de las facultades para la evaluación de los protocolos de investigación, a que tenga acceso en mi carácter investigador responsable, así como a no difundir, distribuir o comercializar con los datos personales contenidos en los sistemas de información, desarrollados en el ejercicio de mis funciones como investigador responsable.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se estará acorde a la sanciones civiles, penales o administrativas que procedan de conformidad con lo dispuesto en la Ley Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública Gubernamental, la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares y el Código Penal del Estado de Jalisco, a la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares, y demás disposiciones aplicables en la materia.

ACEPTO



NOMBRE Y FIRMA

ANEXO 4

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



Asociación entre la obesidad y el sobrepeso con el inicio precoz de pubertad

Código de paciente: _____

Fecha de Nacimiento: _____

Fecha de Diagnóstico: _____

Datos sociodemográficos:

1. Edad _____

2. Género: a. Masculino____ b. Femenino____

3. Estado Nutricional: a. Eutrófico ____ b. Sobrepeso u Obesidad ____

Condición clínica y datos bioquímicos:

Estadio de Tanner:_____

Talla blanco familiar:_____

Edad ósea

Fecha	

Gonadotropinas

FSH

LH

Fecha		

Esteroides sexuales

Testosterona

Estradiol

Fecha		

Índice de masa corporal

Fecha	

Perímetros

Cintura

Abdomen

Cadera

Fecha			
--------------	--	--	--

Porcentaje de grasa corporal

Fecha	
--------------	--

ANEXO V. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades	Enero- febrero 2020	Marzo- abril 2020	Mayo- junio 2020	Julio- agosto 2020	Septiembre- diciembre 2020	Enero- febrero 2021
Revisión bibliográfica						
Elaboración de protocolo						
Revisión por el comité						
Recopilación de datos o trabajo de campo						
Codificación, procesamiento y análisis de información						
Entrega del trabajo final y/o publicación de resultados						

ANEXO VI. DICTAMEN DE APROBADO

25/1/2021

SIRELCIS



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud **1302**.
HOSPITAL DE PEDIATRIA, CENTRO MEDICO NACIONAL DE OCCIDENTE LIC. IGNACIO GARCIA TELLEZ,
GUADALAJARA JALISCO

Registro COFEPRIS 17 CI 14 039 045
Registro CONBIOÉTICA CONBIOETICA 14 CEI 001 2018022

FECHA **Lunes, 25 de enero de 2021**

Dra. ANA LAURA LOPEZ BELTRAN

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **Asociación entre obesidad y sobrepeso con el inicio precoz de pubertad en niños de la UMAE Hospital de Pediatría** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**.

Número de Registro Institucional

R-2021-1302-006

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

M.E. Ruth Alejandrina Castillo Sánchez
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 1302

[Imprimir](#)

IMSS

SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL