



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

Prevalencia del adelanto puberal en
niños de 6 a 16 años con obesidad
en el servicio de Endocrinología del
Hospital Infantil Federico Gómez en
los años del 2015 al 2020.

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN :

ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

P R E S E N T A:

Dra. María De Los Angeles
Alfonso Samaniego

TUTOR:

Dra. Leticia Margarita García Morales



CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

HOJA DE FIRMAS

DR. SARBELIO MORENO ESPINOSA

DIRECTOR DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ



TUTOR: Dra. Leticia Margarita García Morales

JEFA DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA PEDIATRICA

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ.

CIUDAD DE MÉXICO

4 de Junio, 2021

TITULO: PREVALENCIA DE ADELANTO PUBERAL EN NIÑOS DE 6 A 16 AÑOS CON OBESIDAD EN EL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA DEL HOSPITAL INFANTIL FEDERICO GÓMEZ EN LOS AÑOS DEL 2015 AL 2020.

AUTOR: DRA.MARIA DE LOS ANGELES ALFONSO SAMANIEGO

Tesis presentada al post-grado de Especialización en Endocrinología pediátrica, Facultad de Medicina, **Universidad Nacional Autónoma de México** como requisito para la obtención del título de Especialista en Endocrinología Pediátrica.

Ciudad de Mexico, junio de 2021.

DEDICATORIA

A Dios por quien esto y todo es posible.

A mis padres, quienes me han formado como persona y como médico. Los seres que más admiro y amo en la Tierra

A mi Hermana Patricia quien con todo su apoyo en la distancia me anima a seguir.

A mis compañeros y amigos que fueron más que hermanos durante todo este camino. Y también a los amigos que dejé lejos y que continúan esperándome con paciencia y cariño.

A mis maestros, tutores y todos aquellos que un día me enseñaron algo, tanto de medicina como de la vida, gracias.

A los niños de México, por quienes trabajamos diariamente, para los que dedicamos nuestra vida y quienes han sido los que nos han forjado como endocrinólogos pediatras, con todo mi amor.

INDICE

PORTADA.....	1
HOJA DE FIRMAS.....	2
DEDICATORIAS.....	4
INDICE.....	5
ANTECEDENTES.....	7
MARCO TEÓRICO.....	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	22
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	23
JUSTIFICACIÓN.....	24
HIPOTESIS.....	25
OBJETIVOS.....	26
Objetivo General.....	26
Objetivos Específicos:	26
MATERIAL Y MÉTODOS	27
Diseño Metodologico:	27
Población de estudio:.....	27
Criterios de Inclusión.....	27
Criterios de Exclusión.....	27
Tipo de muestreo	27
Reclutamiento.....	27

VARIABLES DE ESTUDIO:.....	28
TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	29
Instrumentos de recolección de datos:.....	29
Métodos de recolección de datos.....	29
ASUNTOS ESTADÍSTICOS:.....	29
Análisis y gestión de los datos	29
CONTROL DE CALIDAD:.....	29
ASUNTOS ÉTICOS:.....	30
RESULTADOS	31
DISCUSIÓN.....	36
CONCLUSIONES	39
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	40
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40
LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	49
ANEXOS.....	50

ANTECEDENTES

Adelanto secular del inicio de la pubertad la evidencia actual ha demostrado que el incremento en la prevalencia de pubertad adelantada en cualquiera de sus modalidades, telarca prematura, pubertad precoz, hiperandrogenismo ovárico, se asocia más bien a una mayor ganancia de grasa abdominal de los niños que actualmente están inmersos en un universo endémico y epidemia de obesidad infantil. (1,2)

Este aumento de grasa abdominal favorece mayor secreción de leptina de grehлина de kisspeptina y cambios del tono gabaérgico, lo que está bien demostrado que son inductores del inicio de la pubertad. Este concepto recientemente conocido implica cambios en el manejo de los niños particularmente las niñas con pubertad adelantada ya que en estos casos el uso de análogos de GNRH tradicionalmente utilizados en el tratamiento de la pubertad precoz no resolverán la causa del adelanto puberal por lo que el manejo prioritario en estos casos será corregir los hábitos nutricionales (3).

El tema de la alimentación es controvertido, pues a lo largo del último siglo y medio, hemos asistido a lo que se denomina avance secular del crecimiento y desarrollo, lo que implica que el inicio de la pubertad se produce a una edad cada vez más temprana, pasando de iniciarse en torno a los 16 a 17 años en países cercanos europeos a mediados del siglo XIX a bajar la edad de presentación antes de los 10 años en el mundo. (3,4) Ese avance secular del crecimiento se ha experimentado a la par que se han modificado hábitos de vida y nutricionales, interfiriendo en causas genéticas, ambientales, como la interculturalidad y la exogamia, es decir, el hecho de mezclar diferentes razas y etnias entre sí.

En las últimas décadas la transición en el cambio del comportamiento alimentario en el mundo, ha generado impacto sobre el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles en especial en países en desarrollo, con incidencia de aparición en edades tempranas. La obesidad, es considerada una enfermedad de grandes magnitudes en salud pública, como

consecuencia de una alimentación poco saludable e incremento de actividades sedentarias lo cual se asocia al adelanto puberal. (4)

MARCO TEÓRICO

Pubertad

La pubertad es el período final del crecimiento y maduración del niño en el que se alcanza la capacidad reproductiva, es una etapa de transición entre la infancia y la edad adulta. Comienza cuando aparecen los caracteres sexuales secundarios y aumenta la velocidad de crecimiento, más adelante el niño va experimentando cambios somáticos y psicológicos que progresan ordenadamente, hasta que al final alcanza la talla adulta, la madurez psicosocial y la fertilidad. (1)

Durante este período se producen cambios estructurales, físicos, funcionales y psicosociales que determinan el final de la adolescencia. (1,2). Es un paradigma único para la comprensión de la interacción gen-ambiente y la programación del desarrollo. Por lo tanto, el desarrollo puberal normal y anormal se puede dividir y examinar en tres secciones: el papel de los factores genéticos, el papel de los factores ambientales (incluida la nutrición) y la posibilidad de implementar estrategias terapéuticas cuando existen trastornos de la pubertad. (1)

Desarrollo puberal normal

La pubertad se inicia por una secuencia de cambios madurativos regulados por factores neuroendocrinos y hormonales, que actúan bajo control genético (herencia poligénica) e influjo ambiental (luz, nutrición, altura, nivel socioeconómico, disruptores endocrino)1.

La aceleración más intensa del crecimiento en las niñas ocurre en la etapa intermedia de la pubertad y en los niños terminando la etapa intermedia y al inicio de la tardía (estirón puberal). (3,4)

Por el contrario, la menstruación y la espermatogénesis son fenómenos tardíos, que se observan hacia el final del desarrollo puberal.

En el hipotálamo las neuronas de GnRH liberan hormona estimulante de las gonadotropinas (GnRH) a la circulación portal hipofisaria, donde estimula la secreción pulsátil de gonadotropinas adenohipofisarias a la circulación periférica. Ambas gonadotropinas (LH: hormona luteinizante y FSH: hormona folículo estimulante) inducen la síntesis de estradiol por el ovario, que a su vez favorece el crecimiento del pecho y la maduración del sistema reproductivo femenino. En el varón la LH provoca la síntesis de testosterona por las células testiculares de Leydig, mientras que la FSH induce la maduración de los túbulos seminíferos. En ambos sexos los andrógenos estimulan el crecimiento de vello púbico y axilar, la maduración de las glándulas sudoríparas apocrinas (responsables del sudor adulto) y los cambios cutáneos relacionados con el acné. Los esteroides sexuales impulsan el gran crecimiento somático, característico de este período, en parte directamente y en parte indirectamente, aumentando la secreción de hormona de crecimiento. El estradiol es la principal hormona responsable de la maduración ósea en ambos sexos. (4,5,6)

Los mecanismos de feedback del eje hipotalámico-hipofisario-gonadal comienzan a actuar desde la vida fetal (en la que ya está presente la secreción pulsátil de gonadotropinas por estímulo de la GnRH), se mantienen en el período neonatal, declinan y permanecen ralentizados durante la niñez, hasta rebrotar en la pubertad. Estos mecanismos adquiridos en la vida fetal se mantienen activos por tanto muchos años después. A lo largo de la vida hay variaciones en la sensibilidad de este *feedback* negativo, que está principalmente bajo el control del sistema nervioso central. Las inhibinas A y B, relacionadas con la FSH, la masa folicular y de células de Sertoli, son detectables durante la niñez, aumentan en la pubertad y colaboran en este *feedback*. (4)

Durante la infancia el eje hipotálamo hipofisario- gonadal se regula a baja intensidad, aunque si se activa, es capaz de alcanzar pleno funcionamiento.

El patrón prepuberal del eje se caracteriza por la secreción mínima de GnRH y de gonadotropinas (más FSH proporcionalmente).

Al comienzo de la pubertad aumentan los niveles de FSH y LH basales y en respuesta a la GnRH (LH sobre todo).

El patrón puberal se caracteriza por niveles más elevados de gonadotropinas y en diferente proporción que en la niñez (más LH). El ratio LH/FSH (basal o tras GnRH), es útil para identificar el comienzo de la pubertad, ya que es diferente en el período prepuberal (en el que predomina la FSH y es < 1), que en el período puberal (predomina la LH y es > 1).

El comienzo de la pubertad es consecuencia del aumento de secreción episódica de GnRH, que produce a su vez secreción pulsátil de LH y FSH; al principio solo durante el sueño, pero más tarde aumentan en frecuencia y amplitud los pulsos y se extienden a lo largo de todo el día. Los mecanismos que inician y controlan la secreción hipotalámica de GnRH no se conocen completamente, pero parecen reflejar un balance entre neurotransmisores estimuladores e inhibidores (acetilcolina, catecolaminas, GABA, péptidos, prostaglandinas, serotonina, etc.). (4,5)

Hacia el final de la primera década de la vida disminuye la secreción de GABA, principal neurotransmisor del sistema nervioso central (SNC) encargado de inhibir los pulsos de GnRH, y aumenta simultáneamente el glutamato (aminoácido que aumenta los pulsos de GnRH), ayudados por otros factores como la noradrenalina y el neuropéptido Y. La kisspeptina parece ser necesaria para la secreción pulsátil de GnRH.

La astrogliá, los péptidos anorexígenos y orexígenos y otros factores autocrinos y paracrinos parecen jugar también un papel en este proceso. La pubertad se inicia por la reactivación de la secreción pulsátil de GnRH, producida por el estímulo de las redes neuronales y gliales sobre las neuronas productoras de GnRH. Estas redes están bajo el control de una cascada de genes, a su vez influidos por factores periféricos y ambientales.

Cronología de la pubertad normal

Hay una variación muy amplia entre personas sanas de todo el mundo en el rango de inicio de la pubertad, que sigue un patrón familiar, étnico y de género.

La escala de Tanner describe los cambios físicos que se observan en genitales, pecho y vello púbico, a lo largo de la pubertad en ambos sexos. Esta escala, que está aceptada internacionalmente, clasifica y divide el continuo de cambios puberales en 5 etapas sucesivas que van de niño (I) a adulto (V). (4,5)

El aumento en la actividad del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal de la época puberal se conoce como gonarquía. Telarquía es el comienzo del desarrollo del pecho, menarquía la primera regla y pubarquía el desarrollo de vello sexual (consecuencia de los andrógenos adrenales, ováricos o testiculares).

Pubertad normal en la mujer

Los niveles de FSH, LH y estradiol se elevan antes de que se manifiesten los cambios físicos. Estas hormonas siguen aumentando a lo largo de la pubertad, acompañadas de niveles crecientes de inhibinas A y B. Los niveles de LH (basales o tras GnRH) y de estradiol por encima del rango prepuberal confirman la gonarquía en las chicas. Los estrógenos estimulan el desarrollo y maduración mamaria, el crecimiento genital (sobre todo de labios menores), la maduración de la mucosa vaginal uterina, el crecimiento endometrial y cambios en la composición corporal compatibles con la distribución femenina de grasa (en caderas). (6)

La adrenarquía es el resultado del aumento de la producción adrenal de andrógenos, que habitualmente comienza antes que la gonarquía. Está representada por niveles puberales del andrógeno débil DHEAS. (7)

La aceleración del crecimiento lineal es una de las primeras manifestaciones de la pubertad en niñas. Hay además, aumento de peso y de proporción de grasa corporal.

El crecimiento durante la pubertad no es uniforme. Sufre una aceleración importante en el primer año y medio, y posteriormente se desacelera progresivamente, dando lugar en ambos sexos al pico o brote puberal. La velocidad de crecimiento en el pico máximo es de 8,5 cm/año en las niñas.

El intervalo entre el inicio puberal y la menarquia es variable, porque es consecuencia de la exposición a estrógenos y no siempre indica el comienzo de la ovulación. (6,7)

Por término medio transcurren 2 años desde el botón mamario hasta la menarquia. La edad de la menarquia se correlaciona positivamente con la edad ósea, el índice de masa corporal (IMC) y negativamente con el remanente de crecimiento. (8,9)

Cuanto más prolongada ha sido la exposición previa a estrógenos más cerca está de la talla adulta. Como media las chicas crecen de 4-6 cm tras la menarquia.

Sin embargo, las chicas que tienen la menarquia más jóvenes les pueden quedar hasta 10 cm de crecimiento.

A pesar de este ajuste, cuanto más joven se tiene la menarquia, menor tiempo total de crecimiento y en general menor talla adulta. (8,9,10)

La pubertad habitualmente dura 3-4 años, manteniendo cada estadio de Tanner unos 12-15 meses. Los límites normales de inicio de pubertad (T2) se mantienen entre los 9 y 11 años en niñas blancas europeas (media 10,7 años) y el final de ella a los 15,2 años. Aunque se ha observado una tendencia secular al adelanto puberal, parece haberse estabilizado desde los

años ochenta. La edad media de menarquia es los 12,5 años en niñas blancas (rango 10-15 años), (8,9)

Pubertad normal en el varón

Se observan a lo largo de la pubertad valores crecientes de LH, FSH y testosterona, como consecuencia del patrón puberal de regulación del eje hipotálamo-hipofisario- gonadal. También aumentan otros metabolitos de origen adrenal y testicular como estrona, estradiol, 17 OH progesterona, DHEAS, inhibina B.(11)

El primer signo puberal en varones es el aumento del tamaño testicular. El testículo prepuberal tiene 2 cc o menos de volumen y menos de 1,5 cm de longitud.

Cuando el testículo es mayor de 3 cc de volumen o una longitud máxima mayor de 2,2 cm, es claramente puberal y está estimulado por las gonadotropinas. Las escalas de Tanner no describen el tamaño de los testículos que son un hallazgo físico clave (se correlacionan). La pubarquia es uno de los primeros signos puberales.

El vello axilar aparece en la mitad. El vello de otras áreas corporales dependientes de andrógenos como pecho, cara, espalda y abdomen aparecen a mitad de la pubertad y sigue progresando durante años.

La distribución del vello estimulado por andrógenos es muy variable entre individuos y depende más de factores raciales, familiares y genéticos que del nivel de andrógenos.

Normalmente los niños comienzan el desarrollo puberal entre los 12 y 14 años (un par de años después que las niñas). En las últimas décadas el estadio 2 de pubarquia se encuentra por término medio a los 12,3 años en varones, aunque los datos están peor recogidos que en las niñas. (11,12)

El pico de máxima velocidad de crecimiento en los chicos ocurre hacia la mitad de la pubertad, tras una exposición significativa a andrógenos

(volumen testicular medio de 10 ml), como sucede también con el cambio de voz, el acné y el vello axilar. La velocidad de crecimiento durante el pico máximo es por término medio de 9,5 cm/año, en varones.

A lo largo de la pubertad hay un aumento de la densidad mineral ósea y de la masa magra, con una disminución del contenido de tejido adiposo. Los cambios corporales empiezan al principio de la pubertad pero son más evidentes hacia la mitad. En ambos sexos el estradiol es la principal hormona que estimula la maduración ósea. Los niveles de estradiol que tienen los varones a mitad de la pubertad, son como los del comienzo de la pubertad de las niñas y coinciden en ambos casos con el pico de máxima velocidad de crecimiento. (12,13)

La espermarquia ocurre hacia los 14 años, coincidiendo con el estadio III de Tanner. La ginecomastia puberal es el crecimiento palpable de las mamas que se observa en un tercio de los chicos hacia la mitad de la pubertad, es un proceso autolimitado y una variante del desarrollo normal. (13,14)

Otras variantes del desarrollo puberal

Telarquia precoz: desarrollo mamario precoz sin otros cambios puberales significativos.

Se define como la aparición de desarrollo mamario sin otros signos de pubertad antes de los 8 años en la niña. La mayoría de ellas se presentan entre los 6 y los 24 meses de vida. El tejido mamario desaparece entre el segundo y el tercer año de vida en un 95% de los casos y solo en el resto permanece. (10)

Puede estar alta la FSH, pero los estrógenos están a nivel prepuberal.

La maduración ósea y la velocidad de crecimiento corresponden con la edad cronológica, en la ecografía pélvica el útero y los ovarios son pequeños, aunque pueden tener algún quiste folicular.

Habitualmente es un proceso autolimitado, que tiende a involucionar espontáneamente, pero precisa vigilancia porque en ocasiones puede progresar a pubertad precoz.

Adrenarquia o pubarquia precoz: Clásicamente valorada como una forma incompleta de la pubertad normal, en la actualidad debe ser considerada una entidad clínica diferente e incluida en el capítulo de hiperandrogenismo prepuberal. Se define como la aparición de vello pubiano antes de los 8 años en la niña y antes de los 9 años en el niño; en algunas ocasiones se puede acompañar de axilarquia, acné, seborrea facial y de cuero cabelludo y aumento del olor corporal. El vello pubiano se limita a la parte interna de los labios en la niña y al escroto en los niños, raramente invade el pubis. No se acompaña de hipertrofia de clítoris, ni de otros signos de virilización.(13)

Se produce por una maduración precoz de la zona reticular de las suprarrenales, que ocasiona producción de andrógenos a niveles puberales: DHEA y androstendiona.

La pubarquia prematura se acompaña en general de aceleración de la maduración ósea en grado variable y de un aumento de la velocidad de crecimiento en relación con la edad cronológica; la evolución puberal y talla final dependen en gran parte del peso al nacimiento, como se ha comentado anteriormente. En niñas con antecedentes de bajo peso al nacimiento y recuperación posterior rápida y marcada de talla y, sobre todo, de peso se considera precursor del síndrome metabólico en la edad adulta. El seguimiento postpuberal de estas niñas ha demostrado una incidencia elevada de hiperandrogenismo ovárico tras un intervalo libre de dos a tres años post-menarquia. En la mayoría de los casos es una situación benigna y autolimitada. Solo en algunos casos precisa mayor evaluación por tratarse de otros procesos. (10-13)

Menarquia precoz: entidad poco frecuente, de etiología mal aclarada, benigna y autolimitada, que no suele pasar de 1-3 episodios de hemorragia, sin otros signos de desarrollo puberal. (10)

El adelanto puberal es un tema médico de interés por varios motivos:

- ✓ Elevada frecuencia, es el segundo motivo de consulta en Unidades especializadas después de la talla baja;
- ✓ Repercusiones sociales y educacionales. Un inesperado adelanto puberal en la mayoría de países desarrollados causa alarma social por las imprevisibles consecuencias para toda la población. Adquirir fertilidad en edades no adecuadas complica la vida de las adolescentes y de sus familias. Abandonar precozmente los estudios ocasiona bajo nivel académico, precariedad laboral, bajos ingresos y limitación socio-cultural;
- ✓ Repercusiones económico-sanitarias. La preocupación familiar determina un aumento de las consultas médicas y la existencia de un tratamiento eficaz contribuye a incrementar dicha demanda;
- ✓ Los cambios drásticos en el manejo del adelanto puberal en los últimos 40 años. En el tratado clásico de Wilkins (1969) se registra una paciente de 8 años con discreto retraso mental y pubertad precoz, a la que se le practica una gonadectomía para controlar su enfermedad; en la actualidad nos planteamos si es necesario un tratamiento frenador en todas las niñas que presentan adelanto puberal, que puede ser patológico o simplemente un comienzo puberal en los límites bajos de la normalidad.

Pubertad y Obesidad

La relación entre la grasa corporal y el tiempo de inicio de la pubertad fue sugerida inicialmente por Frisch y Revelle en 1970(15).A partir de observaciones entre niños maduradores tempranos y maduradores tardíos, actualmente se considera que se requiere al menos el 20% de la masa corporal en forma de masa grasa para lograr establecer un ciclo ovárico en las adolescentes. Numerosos estudios han reportado la relación aislada entre la grasa corporal y el momento de inicio de la pubertad, desde la hipótesis de Frisch y McArthur en 1974, sobre la necesidad de un peso crítico para el inicio de la pubertad.(16) Davison y cols. demostraron que un IMC alto a los 5 años de edad y un incremento del porcentaje de grasa corporal entre los 5 y los 9 años se asociaron a un inicio más temprano de la pubertad en 180 niñas blancas. (16);sin embargo, el Fels Longitudinal Study , no encontró asociación entre el IMC en la infancia temprana y la edad de la menarca (17).

Aun cuando ahora sabemos que la Leptina no es el único señalizador que detona el inicio de la pubertad, se sabe que tiene un importante papel permisivo en ella, por lo que no resulta difícil suponer que ante mayores niveles circulantes de Leptina, como ocurre en estados de ganancia de grasa corporal o recuperación nutricional, la señalización hacia las neuronas productoras de kisspepetina se incrementa, favoreciendo así el inicio de la pubertad. La Ghrelina es otra importante hormona orexigénica, que influye además en la secreción de hormona de crecimiento y de gonadotropinas. Otro modulador de la secreción de la GnRH que participa de manera importante en la homeostasis de energía es el péptido PYY3-36.(18).Dado que las personas con un IMC prepuberal más alto, que presumiblemente refleja un balance energético positivo, son más capaces de hacer frente a las demandas fisiológicas de la pubertad, tal vez no sea sorprendente que estas personas entren en la pubertad antes; así es que en las niñas peripuberales con obesidad, el estrógeno puede derivarse no del ovario, sino del tejido adiposo periférico, que convierte en suprarrenales andrógenos a estrona (E1) y, en menor medida, estradiol(E2), a través de la enzima aromatasa.

Debemos recordar a las inhibinas las cuales son péptidos gonadales importantes dentro del proceso de foliculogénesis, ya que inhiben la liberación de FSH. Pigny y col. encontraron una correlación negativa entre el índice de masa corporal y los niveles de inhibina en mujeres con ovarios poliquísticos, los datos sugieren que los pacientes con SOP tienen niveles de inhibina B sérica ligeramente más altos que los controles cuando se comparan por IMC y edad esto debido a que los folículos primarios y secundarios se consideran la principal fuente de inhibina B circulante este resultado está en consonancia con un conjunto excesivo de folículos en síndrome de ovario poliquístico (17)

Recuperación nutricional y pubertad

Uno de los primeros estudios que reportaron la relación entre peso bajo al nacer y pubertad precoz fue el de Persson y cols, realizado en Suecia, en el que estudio 550 niños con diferentes insultos durante el embarazo y los comparó con 688 niños normales. Encontraron que las niñas que habían presentado peso bajo para la edad gestacional iniciaron su pubertad 5 meses antes que las niñas con peso normal al nacer (18).

Numerosos estudios como los de Ibañez y Zegher han mostrado evidencia de la asociación entre el crecimiento prenatal y la instalación de la pubertad. Todos concluyen que la menarca se presenta más tempranamente en niñas que iniciaron su pubertad temprana o normalmente y que experimentaron restricción intrauterina del crecimiento seguida de un rápido crecimiento recuperador en asociación a hiperinsulinemia y exceso de adiposidad, incrementando así también el riesgo de pubarca prematura, enfermedad ovárica poliquística, hiperandrogenismo ovárico, dislipidemia e hiperinsulinemia.(19,20,21,22,23).

Se ha evidenciado que la ganancia de peso durante la etapa preescolar y escolar influye de manera importante en el tiempo de inicio de la pubertad (24). Un rebote temprano de adiposidad se asocia con obesidad posterior y menarca temprana (25).

La influencia de la adiposidad vs el incremento del crecimiento lineal en el tiempo de inicio de la pubertad aún no son del todo claros. (26,27)

En una revisión sistemática Woelfle concluyó que un buen número de estudios indican una estrecha asociación entre el aumento de peso recuperador de los niños pequeños para la edad gestacional y el desarrollo temprano de la pubertad. (28)

Recientemente Wehkalampi y colaboradores en un estudio que incluyó a 188 recién nacidos pretérmino con muy bajo peso al nacer, comparados con 190 controles de término, encontraron que los sujetos pretérmino con muy bajo peso al nacer presentaron el estirón puberal significativamente más temprano que aquellos nacidos a término, independientemente de si tenían peso adecuado para la edad gestacional o no.(29).

Kulin y colaboradores compararon 342 niños de zonas urbanas privilegiadas de Nairobi con 347 de zonas rurales pobres y encontraron que los niños de las zonas desprotegidas tenían un retraso en la maduración puberal. Así mismo encontraron que los niveles de gonadotropinas urinarias eran menores en este último grupo, sin embargo cuando ajustaron estos niveles de acuerdo a los estadios puberales no encontraron diferencias significativas en ambos grupos (30,31). Quamra y cols. Han reportado que la ingesta insuficiente de energía retrasa un año la aparición de botón mamario y el inicio de la pubarca al contrario de lo que habíamos mencionado en niños con obesidad (32).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El aumento y en la incidencia y prevalencia de pubertad en cualquiera de sus modalidades llevado al uso de tratamientos para freno puberal (análogos de GnRh de manera indiscriminada y en muchas ocasiones erróneas, por lo que conocer la asociación entre la ganancia de grasa y el adelanto puberal permitirá evitar el uso de tratamientos innecesarios e implementar medidas nutricionales dirigidas a la etiología de dichas alteraciones.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de obesidad en niños con adelanto puberal (antes de 8 años en la niña y 9 años en el niño) en pacientes que acuden al servicio de endocrinología del Hospital infantil Federico Gómez en los años del 2015 al 2020?

JUSTIFICACIÓN

Pensamos que mediante el análisis detallado la prevalencia de obesidad y su asociación con el adelanto puberal, así como factores de riesgo como bajo y alto peso al nacer nos permitirá evitar administrar tratamientos innecesarios e inadecuados a diferencia de tratar el origen teniendo como base los mecanismos fisiopatológicos de dicha entidad y su relación.

HIPOTESIS

Asociación entre obesidad y pubertad precoz en niños del servicio de endocrinología del Hospital Infantil De México Federico Gómez.

OBJETIVOS:

a. Objetivo General

Determinar la prevalencia de aparición temprana de caracteres sexuales en niños con obesidad.

b. Objetivos Específicos:

- Establecer el estado nutricional de los niños y niñas con inicio temprano de la pubertad.
- Evaluar si el peso bajo o el peso alto al nacer se relaciona con el adelanto puberal en cualquiera de sus modalidades.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño Metodológico:

Diseño: Estudio descriptivo, transversal, retrospectivo.

Población de estudio:

Niños con obesidad y pubertad adelantada en cualquiera de sus modalidades, en el servicio de endocrinología del hospital infantil Federico Gómez en los años del 2015 al 2020.

Criterios de Exclusión

Pacientes con adelanto puberal de otras etiologías.

Criterios de Inclusión

Pacientes de 6- 16 años que presentaron adelanto puberal (antes de los 8 años en niñas y 9 años niños) asociado a obesidad en el servicio de endocrinología del Hospital Infantil Federico Gómez.

Tipo de muestreo

Estudio No probabilístico.

Reclutamiento

Previo autorización del Jefe de Servicio de Endocrinología del Hospital Infantil Federico Gómez se procederá a recolectar los datos de las fichas del periodo correspondiente al estudio y se consignaran las variables de las muestras a través de una ficha técnica diseñada para dicho efecto.

Variables de estudio Cualitativas y cuantitativas.

- **Variable independiente: obesidad,** Unidad de medición: percentiles, mayor al percentil 95.

- **Variables dependientes:**

Variable	Definición conceptual	Definición operativa	Tipo
Sexo	unidad de medida	Niño Niña	Variable Cualitativa
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Unidad de medición: años	Variable cuantitativa discreta.
Peso al nacer	Se refiere al peso de un bebé inmediatamente después de su nacimiento.	Unidad de medición: kilos Menor a 2500 Entre 2500-3500 Mayor a 3500	Variable cuantitativas continuas.
Edad al comienzo del Tanner 2	unidad de medida :escala de Tanner ideada por el pediatra británico James Tanner, es una valoración	Estadios de tanner	Variable Cualitativa.
Pubarca prematura	Se define como la aparición de vello pubiano antes de los 8 años en la mujer o de los 9 años en el varón.		Variable Cualitativa.

Técnicas y Procedimientos de recolección de información:

Se recabaron datos en base a registros de historias clínicas de pacientes que requirieron asistencia en sala de Endocrinología durante el periodo de estudio.

Instrumentos de recolección de datos:

Historias clínicas.

Registros de epidemiología.

Métodos de recolección de datos

Datos archivados en Excel.

Asuntos estadísticos:

Cálculo del tamaño de la muestra:

Como se utilizó la totalidad de la población: 47 expedientes de pacientes con adelanto puberal asociado a obesidad en el periodo de estudio, no se procedió a un cálculo de tamaño muestral.

Análisis y gestión de los datos

Los datos se encuentran en tablas de Excel, se compararon los resultados con referencias vigentes.

.Durante el estudio

- Control permanente de los datos recolectados.
- Reuniones periódicas con el tutor.
- Tabulación periódica de las mediciones.

Asuntos Éticos:

Los datos de los pacientes no serán revelados, al ser un estudio retrospectivo no se realizará procedimiento extraordinario a los pacientes ni se precisa del consentimiento informado. Los resultados serán utilizados para conocimiento de las sociedades científicas como aporte para beneficio de la población pediátrica.

RESULTADOS

Tabla 1. Total de pacientes con adelanto puberal internados en el Servicio de Endocrinología del Hospital Infantil Federico Gómez en los años del 2015 al 2020.

Total de pacientes	Frecuencia	Porcentaje
Pacientes con adelanto puberal asociados a otras etiologías	146	76
Con adelanto puberal asociado a obesidad	47	24

En la tabla 1 se muestra la distribución de pacientes con adelanto puberal internados en el Servicio de Endocrinología del Hospital Infantil Federico Gómez durante el periodo de estudio, la cual fue un 76% (n=146) asociados a otras etiologías y 24% (n=47) asociado a obesidad.

Tabla 2. Distribución del sexo: pacientes obesos con pubertad adelantada

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Niño	25	53.2
Niña	22	46.8

En la tabla 2 se muestra la distribución del sexo de los participantes del estudio, la cual fue de 53.2% (n=25) de niños y 46.8% (n=22) de niñas.

Tabla 3. Distribución del peso al nacimiento.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Menor a 2500	9	19.1
Entre 2500-3500	29	61.7
Mayor a 3500	9	19.1

En la tabla 2 se muestra la distribución del peso al nacimiento de los participantes del estudio, la cual fue de 51.7% (n=29) de entre 2,500-3,500 g y 19.1% (n=9) de menor a 2,500 g y mayor a 3,500 g.

Tabla 4. Distribución de la edad de inicio del Tanner 2.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
6 años	6	12.8
7 años	30	63.8
8 años	11	23.4

En la tabla 4 se muestra la distribución de la edad de inicio del Tanner 2 de los participantes del estudio. El 63.8% (n=30) de los participantes iniciaron a los 7 años y solo el 12.8% (n=6) lo presentaron a los 6 años.

Tabla 5. Distribución de la edad de inicio del Tanner 2 púbico.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Si	37	78.7
No	10	21.3

En la tabla 5 se muestra la distribución de la edad de inicio del Tanner 2 púbico de los participantes del estudio. El 78.7% (n=37) de los participantes sí presentaron inicio de Tanner 2 púbico y el 21.3% (n=10) no lo presentaron.

Tabla 6. Comparación de la edad de inicio del Tanner 2 con el sexo.

Edad de inicio de Tanner 2	Niño		Niña	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
6 años	2	8.0	4	18.2
7 años	12	48.0	18	81.8
8 años	11	44.0	0	0.0

En la tabla 6 se muestra la comparación de la edad la edad de inicio del Tanner 2 con el sexo de los participantes del estudio. El 48.0% (n=12) de los niños tenían 7 años cuando iniciaron su Tanner 2, y de igual forma, el 81.8% (n=18) de las niñas lo iniciaron a los 7 años.

Tabla 7. Comparación de la edad de inicio de Tanner 2 púbico con el sexo.

	Niño		Niña	
Inicio de Tanner 2 púbico	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Si	24	96.0	13	59.1
No	1	4.0	9	40.9

En la tabla 7 se muestra la comparación del inicio del Tanner 2 púbico con el sexo de los participantes del estudio. El 96.0% (n=24) de los niños sí presentaron inicio de Tanner 2 púbico, mientras que solo el 59.1% (n=13) de las niñas lo presentaron.

DISCUSIÓN

La pubertad está regulada por el eje hipotalámico-pituitario-gonadal, que se evalúa utilizando el volumen testicular y el desarrollo genital en los niños y el desarrollo de las mamas en las niñas, mientras que la adrenarquia se evalúa mediante el desarrollo del vello púbico. Diversos estudios actuales muestran que los posibles mecanismos de iniciación del eje gonadal que promueven la obesidad se relacionan principalmente con la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia, los hiperandrógenos y la leptina. La resistencia a la insulina en sujetos obesos se asocia con hiperinsulinemia compensadora y disminución de los niveles de proteína fijadora de hormonas sexuales en el hígado, lo que aumenta los niveles de estrógeno y promueve el desarrollo de las mamas (36)

Por otro lado, se han analizado dos estudios de cohortes (37,38) que comprenden 788 niñas y 776 niñas respectivamente, que las niñas con un IMC más alto a una edad más temprana tenían una menarquia significativamente más temprana en comparación con aquellas con un IMC más bajo, datos consistentes con un estudio realizado en Corea (39) con 144 niñas, que demuestra una asociación inversa entre la grasa corporal y la edad al inicio de la pubertad en las niñas. Datos similares encontrados en la presente investigación, ya que el 63.8% (n=30) de los pacientes con obesidad estudiados presentaron un Tanner 2 a los 7 años.

En cuanto a las niñas, los resultados de diversas investigaciones demuestran que obesidad es un factor de riesgo para la menarquia temprana, datos con los que estuvo de acuerdo Lundeen (40), quien propuso que el inicio del estirón y la menarquia en la adolescencia requiere un peso crítico de 47.8 kg, y que el aumento de la grasa corporal puede conducir a una edad de inicio de la estatura y una edad de la menarquia en la pubertad.

Para el caso de los niños, se encontró un estudio de cohorte(41) que evaluó la asociación entre la obesidad y el momento del desarrollo de los

genitales en los niños en nuestra revisión sistemática, el cual mostró que los niños con una trayectoria de IMC más alta tenían más probabilidades de madurar más tarde en comparación con una trayectoria de IMC más bajo, lo cual es consistente con estudios transversales llevados a cabo por Lee(42) y Wang(43), los niños con un IMC más alto tenían más probabilidades de ser clasificados como maduros tardíos. Sin embargo, otra cohorte basada en 1060 niños(44) informó que el IMC para la edad a los 5 años se asoció positivamente con el desarrollo del vello púbico, En el presente estudio, la edad con mayor prevalencia de inicio del Tanner 2 fue a los 7 años (48.0%) en niños.

Es difícil sacar una conclusión definitiva de que la obesidad condujo a la pubertad temprana en los niños debido al número limitado de estudios con un tamaño de muestra pequeño. En comparación con las investigaciones de niñas, hay pocos estudios en niños, la razón puede ser que los datos pueden ser aún más difíciles de interpretar en niños considerando que la estadificación temprana de los genitales y la posterior progresión a la pubertad (sin evaluación del volumen testicular), además de que históricamente se ha asociado con mayor índice de retraso puberal en el varón es más subjetiva sin un evento fácilmente identificable como la menarquia en las niñas (44).

Existe una correlación positiva entre peso al nacer y el inicio de la pubarquia, inicio puberal, menarquia y talla final. Estos datos sugieren que en las niñas con bajo peso al nacer la pubertad inicia con pubarca prematura y progresa más rápidamente. (45) Datos encontrados en la presente investigación, relacionan que niños y niñas con bajo peso inician con pubarca prematura en un 78,8 %(n=37.).

Como no hay datos comparables adecuados para tomar decisiones concluyentes sobre la relación entre la edad de inicio de la pubertad y la obesidad, se necesitan grandes estudios longitudinales para proporcionar datos comparables adecuados para examinar la relación entre el momento de la pubertad y la adiposidad en los niños.

En el presente estudio el 24 % de los pacientes con adelanto puberal presentaron obesidad sin embargo en el 75.6% restante no se analizó minuciosamente la etiología de adelanto puberal e incluso muchos de ellos se catalogaron como idiopáticos por lo que creemos es necesario un estudio de estos pacientes puesto que pueden estar asociados con ganancia en la adiposidad aunque no se encuentren en obesidad.

CONCLUSIÓN

Basados en los resultados de la presente investigación se puede concluir que la obesidad contribuye al inicio temprano de la pubertad en las niñas, incluida la edad en la que se produjo la pubertad.

En los niños, no hay datos comparables adecuados para tomar decisiones concluyentes sobre la relación entre el momento de la pubertad y la obesidad, sin embargo, en este estudio se encontró que la mayoría de los niños que iniciaban con un Tanner 2 fue a los 7 años.

Como hay un número limitado de estudios que analicen la relación de estas variables, es necesario realizar más cohortes prospectivas a gran escala con marcadores suficientes y confiables del inicio de la pubertad, así como criterios unificados para la medición de la obesidad, y la validación de la existencia de una relación causal, tanto en niñas y niños y es necesario evaluar los niños con diagnóstico de pubertad idiopática ya que muchos de estos no fueron catálogos

CRONOGRAMA

ACTIVIDADES/MESES	S	O	N	D	E	F	M	A	M	J
Diseño del protocolo	x	X	x							
Búsqueda bibliográfica	x	X	x	X	X	x	x	X	x	
Validación de hoja de captación y retest			xx							
Levantamiento De Datos			x	X	x	x				
Cargar Base De Datos			x	X	x	x				
Análisis							x	X		
Redacción del documento							x	X	x	x
Corrección primer borrador			x							
Elaboración documento final				X	x	x	X	X	x	x
Presentación Difusión										x

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castellano, JM et al . KiSS-1 / kisspeptins y el control metabólico de la reproducción: roles fisiológicos e implicaciones fisiopatológicas putativas. *Peptides* 30 , 139-145 (2009)
2. Temboury Molina M.C.. Desarrollo puberal normal: Pubertad precoz. *Rev Pediatr Aten Primaria* [Internet]. 2009 Oct [citado 2021 Feb 17] ; 11(Suppl 16): 127-142. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322009000600002&lng=es.
3. Azkoul Jueida, Mejía Yanire, Meza Marisol, Briceño Yajaira, Guillen Muyela, Paoli Marieta. Manejo de la pubertad precoz: Guías Clínicas del Servicio de Endocrinología del Instituto Autónomo Hospital Universitario De Los Andes. *Rev. Venez. Endocrinol. Metab.* [Internet]. 2013 Ago [citado 2021 Feb 14] ; 11(2): 87-94. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102013000200005&lng=es.
4. Gaete Verónica. Desarrollo psicosocial del adolescente. *Rev. chil. pediatr.* [Internet]. 2015 Dic [citado 2021 Feb 16] ; 86(6): 436-443. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062015000600010&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.rchipe.2015.07.005>.
5. Gaete V. Ximena, Unanue M. Nancy, Ávila A. Alejandra, Cassorla G. Fernando. Cambios en la edad de inicio de la pubertad en niñas de la comuna de Santiago: Implicancias para el diagnóstico de la pubertad precoz. *Rev. chil. pediatr.* [Internet]. 2002 Jul [citado 2021 Feb 16] ; 73(4): 363-368. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-

41062002000400005&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062002000400005>.

6. Núñez Almache Oswaldo. Pubertad precoz: no solo una cuestión de edad. An. Fac. med. [Internet]. 2015 Jul [citado 2021 Feb 16] ; 76(3): 277-283. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832015000400010&lng=es.
7. García Cuartero B.. Pubarquia. Adrenarquia. Hirsutismo. Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2009 Oct [citado 2021 Feb 17] ; 11(Suppl 16): 143-154. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322009000600003&lng=es.
8. Valdés Gómez Wendy, Espinosa Reyes Tania, Álvarez de la Campa Graciela Leyva. Menarquia y factores asociados. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2013 Abr [citado 2021 Feb 16] ; 24(1): 35-46. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532013000100004&lng=es.
9. Hernández M Isabel, Unanue Nancy, Gaete Ximena, Cassorla Fernando, Codner Ethel. Edad de la menarquia y su relación con el nivel socioeconómico e índice de masa corporal. Rev. méd. Chile [Internet]. 2007 Nov [citado 2021 Feb 16] ; 135(11): 1429-1436. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872007001100009&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872007001100009>.
10. Hayes Dorado Juan Pablo, Montero Justiniano Walter, Eid Lit Martha. Telarca precoz. Rev. bol. ped. [Internet]. 2012 [citado 2021 Feb 14] ; 51(3): 176-180. Disponible en:

http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752012000300003&lng=es.

11. Codner D Ethel, Unanue M Nancy, Gaete V Ximena, Barrera P Alvaro, Mook-Kanamori Dennis, Bazaes C Rodrigo et al . Cronología del desarrollo puberal en niñas escolares de Santiago: relación con nivel socio-económico e índice de masa corporal. Rev. méd. Chile [Internet]. 2004 Jul [citado 2021 Feb 16] ; 132(7): 801-808. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872004000700003&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872004000700003>.
12. García B Hernán, Youlton R Ronald, Burrows A Raquel, Catanni O Andreína. Consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la pubertad precoz central. Rev. méd. Chile [Internet]. 2003 Ene [citado 2021 Feb 16] ; 131(1): 95-110. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872003000100016&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872003000100016>.
13. Licha Minerva. Enfoque práctico de la pubarquia precoz. Rev. Venez. Endocrinol. Metab. [Internet]. 2006 Jun [citado 2021 Feb 16] ; 4(2): 014-021. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102006000200003&lng=es.
14. Pairumani Ticona, Ronald W. (2018). Representaciones sociales de la niñez, en sujetos de 10 a 12 años de la comunidad de educación integral (c.e.i). estudio comparativo.. Revista de Investigación Psicológica, (20), 43-70. Recuperado en 16 de febrero de 2021, de http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2223-30322018000200005&lng=es&tlng=es

15. Frisch RE, Revelle R. Height and weight at menarche and a hypothesis of critical body weights and adolescent events. *Science* 1970;169:397-399.
16. Frisch RE, McArthur JW. Menstrual cycles:fatness as determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance or onset. *Science* 1974; 185:949-951
17. Demerath EW, Li J, Sun SS, et al. Fifty-year trends in serial body mass index during adolescence in girls:the Fels Longitudinal Study. *Am J Clin Nutr* 2004; 80:441-446
18. Proos L, Gustafsson J. Is early puberty triggered by catch- up growth following undernutrition?. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2012; 9: 1791-1809
19. Davison KK, Susman EJ, Birch LL. Percent body fat at age 5 predicts earlier pubertal development among girls at age 9. *Pediatrics* 2003; 111:815-821
20. Pigny P, Cortet-Rudelli C, Decanter C, Deroubaix D, Soudan B, Duhamel A, Dewailly D. Serum levels of inhibin are differentially altered in patients with polycystic ovary syndrome; effects of being overweight and relevance to hyperandrogenism. *Fertil Steril* 2000; 73: 972–977.
21. Persson, I.; Ahlsson, F.; Ewald, U.; Tuvemo, T.; Qingyuan, M.; von Rosen, D.; Proos, L. Influence of perinatal factors on the onset of puberty in boys and girls. Implications for interpretation of link with risk of long term diseases. *Am. J. Epidemiol.* 1999, 150, 747–755.
22. Ibanez, L.; de Zegher, F. Puberty and prenatal growth. *Mol. Cell. Endocrinol.* 2006, 154, 22–25.
23. Ibanez, L.; de Zegher, F. Puberty after prenatal growth restraint. *Horm. Res.* 2006, 65, S112–S115.

24. Ibanez, L.; Ferrer, A.; Marcos, M.V.; Hierro, F.R.; de Zegher, F. Early puberty: Rapid progression and reduced final height in girls with low birth weight. *Pediatrics* 2000, 106, E72–E74.
25. Ibanez, L.; Jimenez, R.; de Zegher, F. Early puberty-menarche after precocious pubarche: Relation to prenatal growth. *Pediatrics* 2006, 117, 117–121.
26. Ibanez, L.; Potau, N.; Francois, I.; de Zegher, F. Precocious pubarche, hyperinsulinism and ovarian hyperandrogenism in girls: Relation to reduced fetal growth. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1998, 83, 3558–3662.
27. Dunger, D.B.; Ahmed, M.L.; Ong, K.K. Early and late weight gain and the timing of puberty. *Mol. Cell. Endocrinol.* 2006, 254–255, 140–145.
28. Rolland-Cachera, M.F.; Deheeger, M.; Maillot, M.; Bellisle, F. Early adiposity rebound: Causes and consequences for obesity in children and adults. *Int. J. Obes.* 2006, 30, S11–S17
29. Davison, K.K.; Susman, E.J.; Birch, L.L. Percent body fat at age 5 predicts earlier pubertal development among girls at age 9. *Pediatrics* 2003, 111, 815–821.
30. Williams, S.; Dickson, N. Early growth, menarche, and adiposity rebound. *Lancet* 2002, 359, 580–581.
31. Woelfle, J. Postnatal consequences of intrauterine development: Pubertal development in children born small for gestational age. *Klin. Pädiatr.* 2008, 220, 10–15.
32. Wehkalampi, K.; Hovi, P.; Dunkel, L.; Strang-Karlsson, S.; Järvenpää, A.L.; Eriksson, J.G.; Andersson, S.; Kajantie, E. Advanced pubertal growth spurt in subjects born preterm: The Helsinki study of very low birth weight adults. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2011, 96, 525–533.

33. Kulin, H.E.; Bwibo, N.; Mutie, D.; Santner, S.J. The effect of chronic childhood malnutrition on pubertal growth and development. *Am. J. Clin. Nutr.* 1982, 36, 527
34. Kulin, H.E.; Bwibo, N.; Mutir, D.; Santner, S.J. Gonadotropin excretion during puberty in malnourished children. *J. Pediatr.* 1984, 105, 325–328.
35. Qamra, S.R.; Mehta, S.; Deodhar, S.D. A mixed-longitudinal study on the pattern of pubertal growth: Relationship to socioeconomic status and caloric intake—IV. *Indian Pediatr.* 1991, 28, 147–156.
36. Patton GC, Viner R. Pubertal transitions in health. *Lancet.* 2017;369:1130–1139.
37. Flom JD, Cohn BA, Tehranifar P, Houghton L., Wei Y, Protacio A, Cirillo P, Michels KB, Terry MB. Earlier age at menarche in girls with rapid early life growth: Cohort and within sibling analyses. *Ann. Epidemiol.* 2017;27:187–193.
38. Sloboda DM, Hart R, Doherty DA, Pennell CE, Hickey M. Age at menarche: Influences of prenatal and postnatal growth. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2017;92:46–50.
39. Oh CM, Oh IH, Choi KS, Choe BK, Yoon TY, Choi JM. Relationship between body mass index and early menarche of adolescent girls in Seoul. *J. Prev. Med. Public Health.* 2012;45:227–234
40. Lundeen EA, Norris SA, Martorell R, Suchdev PS, Mehta NK, Richter LM, Stein AD. Early Life Growth Predicts Pubertal Development in South African Adolescents. *J. Nutr.* 2016;146:622–629.

41. Lee JM, Kaciroti N, Appugliese D, Corwyn RF, Bradley RH, Lumeng JC. Body mass index and timing of pubertal initiation in boys. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2020;164:139–144.
42. Lee JM, Wasserman R, Kaciroti N, Gebremariam A, Steffes J, Dowshen S, Harris D, Serwint J, Abney D, Smitherman L, et al. Timing of Puberty in Overweight Versus Obese Boys. *Pediatrics.* 2016;137:150-164.
43. Wang Y. Is obesity associated with early sexual maturation? A comparison of the association in American boys versus girls. *J. Pediatrics.* 2017;110:903–910.
44. Ahmed ML, Ong KK, Dunger DB. Childhood obesity and the timing of puberty. *J. Trends Endocrinol. Metable.* 2019;20:237–242.
45. L. Ibáñez, R. Virdis, N. Potau, M. Zampolli, L. Ghizzoni, M.A. Albisu, et al. Natural history of premature pubarche: An auxological study. *J Clin Endocrinol Metab*, 74 (1992), pp. 254-25

Limitaciones del estudio

- Tamaño de la muestra y que se trata de un estudio retrospectivo por lo que seguramente no será factible obtener todos los datos.

- Como no hay datos comparables adecuados para tomar decisiones concluyentes sobre la relación entre la edad de inicio de la pubertad y la obesidad, se necesitan grandes estudios longitudinales para proporcionar datos comparables adecuados para examinar la relación entre el momento de la pubertad y la adiposidad en los niños.

ANEXOS

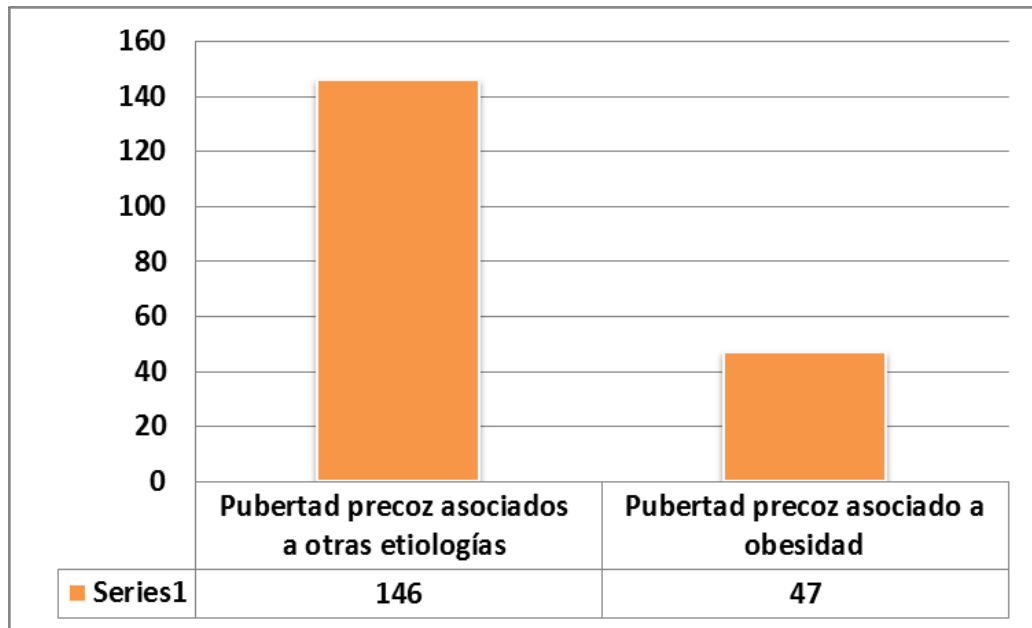
Excel de los datos

	AÑO	IMC	EDAD DE COMIENZO DEL TANNER2	PESO AL NACIMIENTO	SEXO	INICIO CON TANNER 2 PUBICO
1-	2015	P95	7 años	Mayor a 3500	fem	Si
2-	2020	P95	6 años	Menor a 2500	fem	Si
3-	2020	P95	6años	Entre 2500-3500	Fem	No
4-	2019	P95	7 años	Entre 2500-3500	Fem	No
5-	2017	P95	7 años	Entre 2500-3500	Fem	No
6-	2016	P95	6 años	Entre 2500-3500	Fem	Si
7-	2020	P95	8 años	Entre 2500-3500	masc	Si
8-	2015	P95	7 años	Entre 2500-3500	masc	No
9-	2017	P95	7 años	Entre 2500-3500	Fem	No
10-	2020	P95	7 años	2500	Fem	Si
11-	2018	P 95	7 años	Entre 2500-3500	Fem	Si
12-	2019	P95	8 años	Menor a 2500	masc	Si
13-	2019	P95	8 años	Menor 2500	masc	Si
14-	2019	P95	7 años	Menor a 2500	Fem	Si
15-	2018	P95	8 años	Entre 2500-3500	masc	Si
16-	2019	P95	7 años	Mayor a 3500	Fem	Si
17-	2020	P95	7 años	Entre 2550-3500	Fem	Si
18-	2017	P95	7 años	Entre 2550-3500	Masc	Si
19-	2015	P95	7 años	Entre 2550-3500	Masc	Si
20-	2015	P95	6 años	Entre 2550-3500	Fem	Si
21-	2015	P95	7 años	Mayor 3500	Masc	Si

22-	2015	P95	7 años	Entre 2550-3500	Masc	Si
23-	2016	P95	7 años	Entre 2550-3500	Fem	Si
24-	2015	P95	7 años	Entre 2550-3500	Fem	no
25-	2015	P95	6 años	Menor a 2500	Masc	Si
26-	2019	P95	7 años	Entre 2550-3500	Fem	Si
27-	2017	P95	8 años	Entre 2550-3500	Masc	Si
28-	2020	P95	7 años	Entre 2550-3500	Masc	Si
29-	2020	P95	7 años	Menor a 2500	Fem	Si
30-	2020	P95	7 años	Mayor a 3500	Masc	Si
31-	2015	P95	7 años	Mayor a 3500	Masc	Si
32-	2020	P95	7 años	Mayor a 3500	Fem	No
33-	2019	P95	8 años	Mayor a 3500	Masc	Si
34-	2018	P95	7 años	Entre 2550-3500	Fem	NO
3 35-	2020	P95	8 años	Entre 2550-3500	MASC	SI
36-	2016	P95	8 años	Menor a 2500	MASC	SI
37-	2014	P95	7 años	Entre 2550-3500	FEM	SI
38-	2019	P95	8 años	Entre 2550-3500	MASC	SI
39-	2019	P95	7 años	Menor 2500	FEM	NO
40-	2015	P95	7 años	Entre 2550-3500	FEM	NO
41-	2015	P95	7 años	Mayor a 3500	MASC	SI
42-	2017	P95	6 Años	Entre 2550-3500	MASC	SI
43-	2020	P95	8 años	Entre 2550-3500	MASC	SI
44-	2015	P95	7 años	Entre 2550-3500	MASC	SI
45-	2015	P95	7 años	Mayor 3600	MASC	SI
46-	2019	P95	7 años	Entre 2550-3500	MASC	SI
47-	2017	P95	8 años	Entre 2550-3500	MASC	SI

GRÁFICOS DE BARRAS

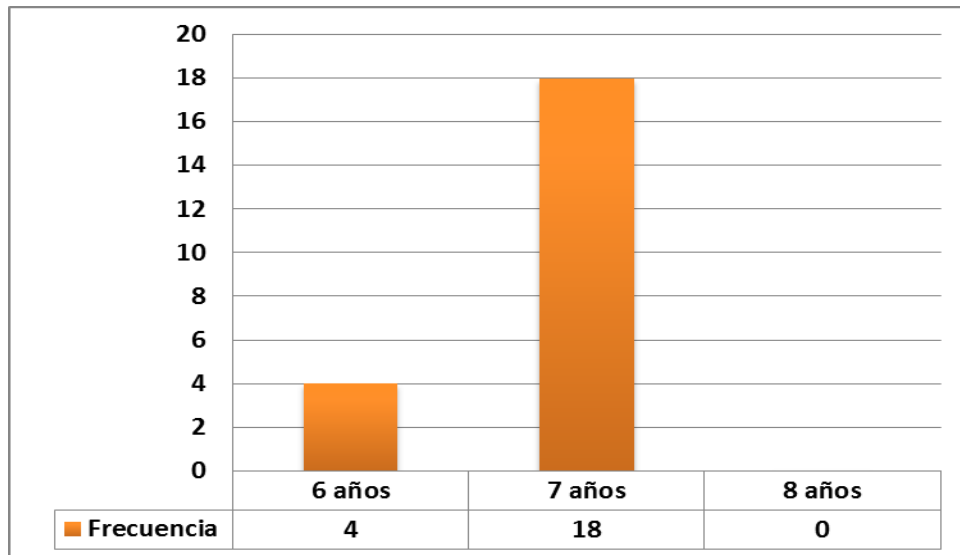
Total de pacientes con adelanto puberal internados en el Servicio de Endocrinología del Hospital Infantil Federico Gómez en los años del 2015 al 2020.



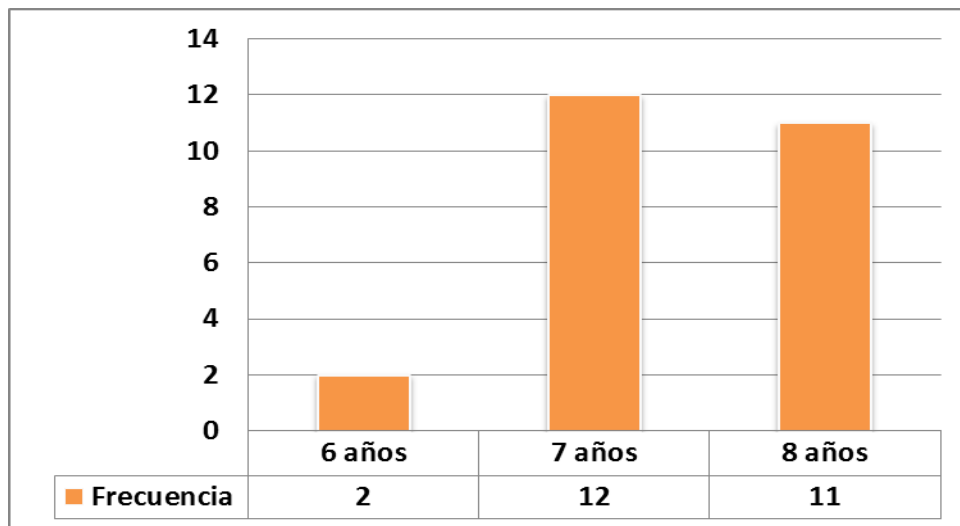
En el gráfico se muestra la distribución de pacientes con adelanto puberal internados en el Servicio de Endocrinología del Hospital Infantil Federico Gómez durante el periodo de estudio, la cual fue un 76% (n=146) asociados a otras etiologías y 24% (n=47) asociado a obesidad.

Comparación de la edad de inicio del Tanner 2 con el sexo.

Edad de inicio del Tanner 2 en Niñas:





Edad de inicio del Tanner 2 en Niños.







En el gráfico se muestra la comparación de la edad la edad de inicio del Tanner 2 con el sexo de los participantes del estudio. El 48.0% (n=12) de los niños tenían 7 años cuando iniciaron su Tanner 2, y de igual forma, el 81.8% (n=18) de las niñas lo iniciaron a los 7 años.

ESTADIO DE TANNER EN LAS NIÑAS

	Estadio 1. Pecho infantil, no vello púbico.
	Estadio 2. Botón mamario, vello púbico no rizado escaso, en labios mayores.
	Estadio 3. Aumento y elevación de pecho y areola. Vello rizado, basto y oscuro sobre pubis.
	Estadio 4. Areola y pezón sobreelevado sobre mama. Vello púbico tipo adulto no sobre muslos.
	Estadio 5. Pecho adulto, areola no sobreelevada. Vello adulto zona medial muslo.

Tomado de Tanner 1962.

ESTADIO DE TANNER EN LOS NIÑOS

	Estadio 1. Sin vello púbico. Testículos y pene infantiles.
	Estadio 2. Aumento del escroto y testículos, piel del escroto enrojecida y arrugada, pene infantil. Vello púbico escaso en la base del pene.
	Estadio 3. Alargamiento y engrosamiento del pene. Aumento de testículos y escroto. Vello sobre pubis rizado, grueso y oscuro.
	Estadio 4. Ensanchamiento del pene y del glande, aumento de testículos, aumento y oscurecimiento del escroto. Vello púbico adulto que no cubre los muslos.
	Estadio 5. Genitales adultos. Vello adulto que se extiende a zona medial de muslos.

Tomado de Tanner 1962.

RESUMEN

PREVALENCIA DE ADELANTO PUBERAL EN NIÑOS DE 6 A 16 AÑOS CON OBESIDAD EN EL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA DEL HOSPITAL INFANTIL FEDERICO GÓMEZ EN LOS AÑOS DEL 2015 AL 2020.

Autor: Dra. María De Los Ángeles Alfonso Samaniego

Antecedentes y planteamiento del problema

La pubertad precoz se define como la aparición de caracteres sexuales secundarios 2 desviaciones estándar antes de las edades de referencia para una población y se ha relacionado fuertemente con la obesidad infantil. Se estima que a nivel mundial 40-50 millones de niños en edad escolar se clasifican como obesos y 200 millones padecen sobrepeso. Esta proporción representa 10% de los niños del mundo.

El avance en la maduración sexual produce alarma, y es un motivo de consulta cuya frecuencia va en aumento.

Es fundamental la fisiología de la pubertad normal y la fisiopatología de las situaciones que se desvían de la normalidad. Es importante identificar las poblaciones y factores de riesgo e instaurar medidas preventivas.

Objetivos: Determinar la prevalencia de aparición temprana de caracteres sexuales en niños con obesidad.

Diseño de estudio: Estudio descriptivo, transversal, retrospectivo.

Población: Niños/as de 6 años a 16 años de ambos sexos que acudieron al servicio de Endocrinología del Hospital Infantil Federico Gómez en los años del 2015 al 2020.

Variables de estudio: Sexo, edad, IMC, edad al comienzo del Turner 2, pubarca prematura,

Resultados: En el presente estudio el 24 % de los pacientes con adelanto puberal presentaron obesidad sin embargo en el 75.6% restante no se analizó minuciosamente la etiología de adelanto puberal e incluso muchos de ellos se catalogaron como idiopáticos por lo que creemos es necesario un estudio de estos pacientes puesto que pueden estar asociados con ganancia en la adiposidad aunque no se encuentren en obesidad

Limitaciones del estudio: - Tamaño de la muestra y que se trata de un estudio retrospectivo por lo que seguramente no será factible obtener todos los datos.