

# Estatura alta y Obesidad

[ebook.ecog-obesity.eu/es/consultas-clinicas-complicaciones/estatura-alta-y-obesidad](http://ebook.ecog-obesity.eu/es/consultas-clinicas-complicaciones/estatura-alta-y-obesidad)



**Ewa Malecka-Tendera**

Departamento de Pediatría, Endocrinología pediátrica y Diabetes.  
Universidad Médica de Silesia, Katowice, Polonia.

El crecimiento post-natal se controla por factores genéticos, endocrinos y nutricionales. A pesar de que la nutrición correcta es imprescindible para el crecimiento normal del niño, la acumulación excesiva de tejido graso podría causar alteraciones en la trayectoria del crecimiento lineal del niño. La obesidad en niños y adolescentes siempre se ha asociado a estaturas altas. Los primeros estudios que presentaron la hipótesis de que la sobrenutrición acelera el crecimiento lineal se publicaron en 1960 <sup>1</sup>. Por el contrario, hay estudios que sugieren que los niños más altos podrían estar siendo catalogados incorrectamente como “<”, porque//ya que el Índice de Masa Corporal (IMC) depende de la altura <sup>2</sup>.

## Crecimiento normal

La velocidad de crecimiento anual se aproxima a 25 cm el primer año de vida, y después va decreciendo hasta una fase de estancamiento/estabilidad de 5.5 cm antes del arranque de la pubertad. Existen diferencias específicas del sexo en la velocidad de crecimiento anual, y estas se acentúan durante la pubertad. Las chicas alcanzan un pico de velocidad de crecimiento de 8.3 cm por año a la edad cronológica media de 11,5 años. Por el contrario, los chicos ganan altura al ritmo prepuberal hasta una edad media de 11 años, y después experimentan un pico de velocidad de crecimiento de 9,5 cm al año, desde los 13,5 años aproximadamente. El aumento puberal de estatura en los chicos excede al de las chicas solo en 3-5 cm., lo que significa que la diferencia de altura de 13 cm.de media, en la edad adulta entre los dos sexos, se debe principalmente a un periodo más prolongado de crecimiento prepuberal en chicos <sup>3,4</sup>.

El crecimiento durante la vida fetal, la infancia, la niñez y la adolescencia se controla a través de muchos factores, como el estado de la nutrición, los genes, – y las hormonas. El crecimiento fetal se establece a través de la insulina : el Factor de Crecimiento Insulínico tipo 1 (IGF-1), el Factor de Crecimiento Insulínico tipo 2 (IGF-2), y la nutrición materna. La hormona del crecimiento (GH), tiene un papel fundamental en la vida postnatal, junto con las hormonas tiroideas y los esteroides sexuales, que son estimuladores del crecimiento durante la pubertad <sup>3,4</sup>.

Las hormonas del crecimiento actúan principalmente a través del IGF-1. El IGF-1 es un polipéptido de una sola cadena relacionado, no solo con la regulación del crecimiento, sino que también es responsable de varias reacciones metabólicas. Interactúa con la insulina a través de receptores específicos para regular el metabolismo del cuerpo, tanto durante el ayuno como en estado de sobrealimentación. Juega //Desempeña un papel en la regulación de la masa de células beta en el páncreas, en la secreción de insulina y en la sensibilidad a la insulina, integrando lipólisis, proteólisis y resistencia a la insulina <sup>4-6</sup>. Por otro lado, se descubrió que la hiperinsulinemia está asociada a una edad ósea avanzada en niños obesos <sup>7</sup>, y por lo tanto está también activa en la modulación del crecimiento óseo en humanos. El aumento de la secreción de insulina es una característica normal de la adolescencia, y posiblemente juegue un papel en la activación del receptor de insulina en la placa de crecimiento. En un grado determinado de obesidad, los niños pueden ser resistentes, o sensibles a la insulina. En el estudio de Pinhas-Hamiel et al <sup>7</sup> la hiperinsulinemia >30mIU/l fue el indicador más determinante de edad ósea avanzada.

## El eje GH-IGF-I en la obesidad

Un eje GH-IGF-I intacto es esencial para el crecimiento somático de los niños. Sin embargo, los niños con sobrepeso y obesidad experimentan o bien un crecimiento normal, o más frecuentemente, un crecimiento acelerado, a pesar de diversas anomalías en la secreción de la GH e IGF-1. Comparado con sujetos de peso normal, tienen poca secreción de la GH, menos frecuencia en los picos de la GH y una vida media de la GH más reducida. Además/Lo que es más, la respuesta de la GH a diferentes pruebas de estimulación escontundente/terminante. Sin embargo, Bouhours- Nouet et al, hallaron unos valores elevados de la proteína de unión de la GH (GHBP) en niños obesos 10, lo que sugiere un mayor número de receptores de la GH en los tejidos periféricos. Los niveles de IGF-1 se encontraron o normales, o altos, lo que podría indicar un mayor nivel de respuesta a la GH. La respuesta de la GH en niños en la etapa prepuberal, medida según el incremento de IGF-I en respuesta a una sola dosis de GH, fue mayor en los niños obesos en comparación con los sujetos altos y de peso normal. También//A su vez dependía del porcentaje de grasa corporal, lo que sugiere una relación entre el almacenaje/ la acumulación de energía y la acción anabólica de la GH.

Kratzsch et al 9 han demostrado que las chicas con obesidad tienen niveles más altos de GHBP, posiblemente como consecuencia de una densidad elevada de tejido receptor de la GH. Este mecanismo podría desempeñar un papel en la aceleración del crecimiento en niños obesos, tal y como se demostró con una relación altamente positiva entre la GHBP y la Desviación Estándar de la estatura. Wabitsch et al 10 han demostrado que las niñas con obesidad tienen niveles más altos de IGF-I hasta la madurez, y sugirieron que el desarrollo avanzado que se ve en la sobrealimentación se debe a un nivel elevado en la producción de IGF-1. El Estudio Longitudinal de Padres e Hijos de Avon (ALSPAC), basado en un gran número de individuos, demostró que los elevados niveles de IGF-1 en sangre se veían influidos por el ritmo/índice de crecimiento infantil. Los autores concluyeron que podrían influir/ interceder positivamente en los efectos que la nutrición postnatal temprana tiene en el crecimiento posterior y la madurez. Denzer et al descubrieron que los niveles de IGF-1 se correlacionaban con el nivel de aceleración de la BA, independientemente del género y la etapa puberal/ la etapa de la pubertad.

Lo que potencialmente relaciona la obesidad con un nivel reducido de secreción de la GH// La relación potencial entre la obesidad y un nivel alterado//dañado de la secreción de la GH es la leptina, producida por el tejido adiposo 13,14. Los niveles de leptina en suero no son elevados solo en la obesidad simple, sino también en otros/as estados/condiciones clínicos/as que manifiestan una gran acumulación de grasa, como el síndrome de Cushing o la deficiencia de la GH en adultos. En el caso de los roedores, la leptina tuvo un efecto estimulante sobre la secreción de la GH, e hipotéticamente también ocurre en humanos// y se ha planteado la hipótesis de que un efecto similar ocurra también en los humanos 15. La coexistencia de un nivel alto de leptina y un nivel bajo de la GH en suero podría significar un estado//condición de resistencia a la leptina. Los modelos animales han mostrado que la leptina puede actuar como un factor de crecimiento óseo, capaz de estimular la proliferación y la diferenciación de condrocitos en la placa de crecimiento.

## Crecimiento en niños obesos

Los niños obesos normalmente son más altos que sus compañeros//los niños de peso normal, aunque suelen ser más altos como adultos//en la edad adulta 16-18. El crecimiento lineal aumentado//elevado se asocia a una maduración esquelética//ósea acelerada. En el estudio de Johnson et al 18 la diferencia en la edad ósea entre niños obesos y de peso normal era significativa entre los 6 y los 14 años en chicos, y entre los 7 y 16 años en chicas. Alcanzó su máximo a los 14 años de edad en las chicas, y a los 12 años en los chicos, siendo la diferencia de edad ósea aproximadamente un año más avanzada con respecto a los sujetos/niños de peso normal. Stovitz et al también encontraron grandes diferencias de estatura en un grupo de 1375 chicos y 1433 chicas, en el estudio dirigido por CATCH. Según el estudio, la diferencia era máxima a los 11 años aproximadamente. El crecimiento acelerado durante la infancia, seguido de un menor crecimiento posterior también se reflejó en el estudio de He y Karlberg en 3650 niños suecos 16. Estos autores han calculado que cada unidad de IMC que aumentaba entre los dos y los ocho años estaba asociada con un crecimiento de 0,23 cm de altura en los niños, y de un 0,29 cm. en las niñas.

Curiosamente, Johnson et al 20 han expuesto que la madurez ósea avanzada precedía la aceleración de crecimiento lineal en individuos con sobrepeso. Sugerían que los factores que estaban relacionados con la madurez física, están etiológicamente unidos al riesgo de padecer sobrepeso. Según estos autores, la madurez temprana combinada con alturas medias dispares de los padres, podría causar obesidad en los niños prepuberales en su primera etapa de la edad adulta. Los autores concluyeron que en niños con riesgo de padecer obesidad o sobrepeso en la edad adulta, un mayor IMC (Índice de Masa Corporal) precede al avance del desarrollo óseo, y consecuentemente una mayor altura en la pubertad.

Belsky et al 19 estudiaron el riesgo poligénico del desarrollo de obesidad usando una valoración/marcador de riesgo genético multilocus derivada de los GWAS (estudio de asociación de genoma completo) de fenotipos de la obesidad. En su estudio prospectivo a lo largo de 38 años, descubrieron que el riesgo poligénico estaba parcialmente asociado

a un rápido crecimiento durante la infancia temprana. Asimismo las asociaciones genéticas con el crecimiento y el riesgo de obesidad eran independientes del peso al nacer y de la historia médica familiar.

Las diferencias en el crecimiento lineal de niños obesos se deben a las diferencias en el ritmo de maduración entre los niños con sobrepeso y peso normal y los adolescentes. He y Karlberg 18 muestran claramente que un comienzo temprano de la pubertad, en niños obesos, reducía la altura final de estos. En su estudio, el impacto de cada unidad de IMC aceleraba el desarrollo de la pubertad 0.6 años en chicos, y 0.7 en chicas. Por tanto, el aumento temporal/momentáneo de altura en la infancia se compensaba con un aumento menor durante la adolescencia. Estas conclusiones posiblemente reflejan una maduración de la placa de crecimiento en respuesta a una estrogenización temprana. A pesar de la aceleración de la edad ósea y un crecimiento menor durante la pubertad, los niños con obesidad generalmente alcanzan la altura esperada en la edad adulta 16-20.

# Implicaciones clínicas

Una estatura alta, o un ritmo de crecimiento acelerado, acompañado de una aparición temprana de características puberales podrían ser indicio de una patología hormonal. Una evaluación cuidadosa en la pubertad y la determinación de la edad ósea pueden ayudar a la predicción de la altura adulta, y asegurar a los padres y tutores un patrón de crecimiento normal. La altura del niño siempre debe estar relacionada con la altura media de los padres. No obstante, se debería implementar una corrección final para la predicción de la altura en niños con obesidad en una edad ósea diferente.

Sin embargo, es muy importante//esencial identificar situaciones en las que la altura o un ritmo de crecimiento anormal en niños con sobrepeso, sean manifestaciones clínicas de una patología subyacente. Las causas de un sobrecrecimiento se muestran en la tabla 1.

Tabla. 1 Patología causante de la estatura alta en niños

## Síndromes asociados a la altura y el sobrepeso/obesidad

1. Síndrome de Klinefelter (XXY u otras aneuploidías cromosómicas menos frecuentes)
2. Síndrome Beckwith –Wiedeman
3. Síndrome de Sotos
4. Síndrome de Weaver

## Síndromes asociados a la estatura alta y la delgadez

1. Síndrome de Marshall-Smith
2. Síndrome de X frágil
3. Síndrome de deficiencia de la aromatasas
4. Deficiencia en el receptor de estrógenos
5. Síndrome de Marfan
6. Homocistinuria
7. El síndrome de insensibilidad a los andrógenos

## Causa estatura alta.

1. Exceso de la GH (adenoma pituitario)
2. Hipogonadismo hipogonadotrópico
3. Pubertad precoz (un aumento de altura de forma precoz , pero una altura final baja)
4. Hipertiroidismo (si no se trata puede causar una pérdida de peso significativa)



## Diagnóstico de la altura alta en niños obesos

Una historia médica familiar detallada, que incluya las alturas de los padres y un examen físico del niño obeso o con sobrepeso, con crecimiento acelerado, excluirá cualquier patología y la necesidad de seguir investigando 22,23. Es muy útil, para excluir patologías hormonales, el establecer una curva de crecimiento con múltiples mediciones de altura, y evaluar el estadopuberal. La medición de la altura y del peso, el cálculo del IMC, junto con una representación de todo ello en una tabla de IMC para calcular el resultado de la Desviación Estándar, es una herramienta útil para comentar el problema con los padres o tutores. Al igual que la predicción final de la altura basada en la altura media parental//de los padres, la etapa de la pubertad y el avance de la edad ósea. Sin embargo, el margen estándar de error siempre es considerable..

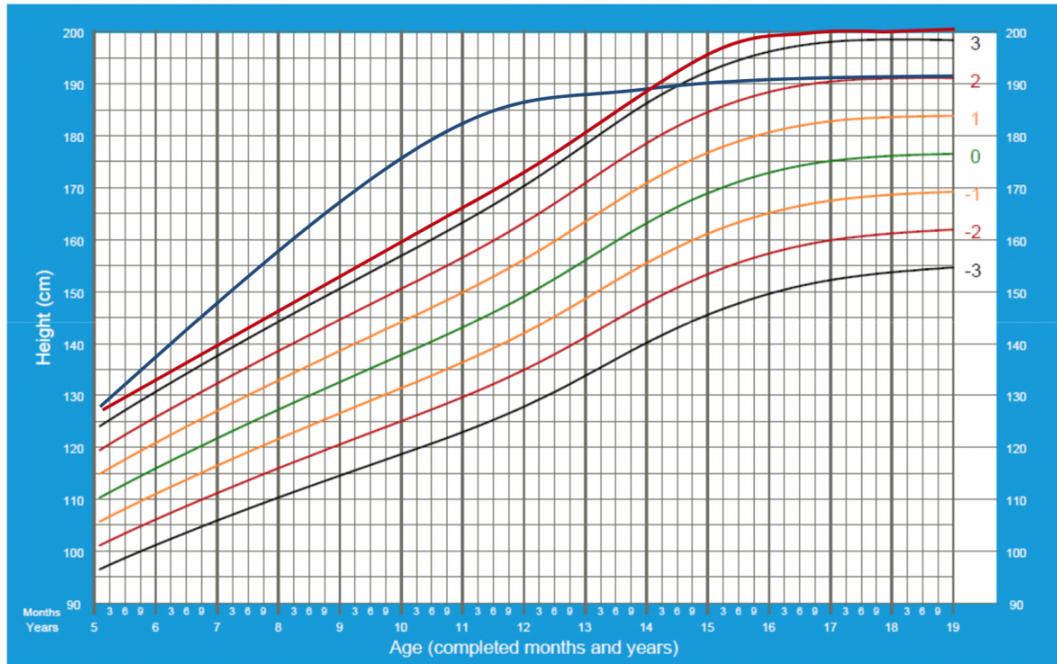
Si la inspección//revisión médica sugiere la necesidad de una investigación posterior, los estudios que sirvan de punto de partida deberían ser los siguientes:

1. Evaluación del estado puberal según la Escala de Tanner.
2. Radiografía de la mano no dominante para la evaluación de la edad ósea.
3. TSH y FT4 para excluir hipertiroidismo.
4. IGF-1 e IGFBP3
5. Gonadotrofinas (LH y FSH) y esteroides sexuales si se presentan trastornos puberales//en la pubertad.
6. Resonancia magnética de la glándula pituitaria si los niveles de IGF- son altos.
7. Cariotipo si hay desproporción corporal, retraso en la pubertad, problemas psicosociales o retraso mental.
8. Test de inhibición de la glucosa de la GH para excluir el adenoma pituitario.
9. Homocisteína en plasma si se presentan características marfanoides.

## Resumen

La obesidad infantil está asociada a la aceleración del crecimiento lineal durante la prepubertad y la pubertad temprana, con una tendencia posterior a una reducción de la velocidad de crecimiento debido a un pico de crecimiento menos pronunciado, en comparación con los sujetos más delgados (Fig 1.). Por ello//Por esta razón, una gran mayoría de niños altos con obesidad tendrán una altura final según su potencial genético de crecimiento. Sin embargo, un crecimiento anormal se podría deber, en algunos pacientes, a una causa patológica importante que hay que/se debe considerar.

Height for age (boys), 5-19 years (z-scores)  
2007 WHO Reference



— Obesity — Constitutional tall stature

*Imagen 1: Estatura*

# Referencias

1. Forbes GB. Lean body mass and fat in obese children. *Pediatrics* 1964;38:308-14
2. Metcalf BS, Hosking J, Fremeaux AE, Jeffrey AN, Voss LD, Wilkin TJ. BMI was right all along: taller children really are fatter (implications of making childhood BMI independent of height) *EarlyBird* 48. *Int J Obes* 2011;35:541-7
3. Nicol EL, Allen DB, Czernichow P, Zeiter P. Normal growth and growth disorders. In: *Pediatric Practice Endocrinology* ed Kappy MS, Allen DB et Geffner ME. McGraw Hill Medical 2010 pp.27-30
4. Patel I, Clayton P. Normal and disordered growth. In: *Clinical pediatric endocrinology*. Brook C, Calyton P, Brown R. ed Oxford: Blackwell; 2005.pp 90-112
5. De Leonibus Ch, Marcovecchio ML, Chiarelli F. Update on statural growth and pubertal development in obese children. *Pediatr Reports* 2012 doi:10.4081/pr.2012e135
6. Kreitschmann-Andermahr I, Suarez P, Jennings R, Evers N, Brabant G. GH/IGF-1 regulation in obesity- Mechanisms and practical consequences in children and adults. *Horm Res Pediatr* 2010;73:153-160.
7. Pinhas-Hamiel O, Benary D, Mazor-Aromovich K, et al. Advanced bone age and hyperinsulinemia in overweight and obese children. *Endocr Pract* 2013 doi:10.4158/EP13193.OR
8. Bouhurs-Nouet N, Gatelais F, Boux de Casson F, Rouleau S, Coutant R. The insulin-like growth factor response to growth hormone is increased in prepubertal children with obesity and tall stature. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:629-35
9. Kratzsch J, Dehmel B, Pulzer F. et al. Increased serum GHP levels in obese pubertal children and adolescents: relationship to body composition, leptin and indicators of metabolic disturbances. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21: 1130–1136.
10. Wabitsch M, Blum WF, Mucic R, al. Insulin-like growth factors and their binding proteins before and after weight loss and their associations with hormonal and metabolic parameters in obese adolescent girls. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;20: 1073–1080.
11. Ong K, Kratzsch J, Kiess W, Dunger D, and ALSPAC Team. Circulating IGF-1 levels in childhood are related to both current body composition and early postnatal growth rate. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:1041-1044
12. Denzer C, Weibel A, Mucic R, Karges B, Sorga W, Wabitsch M. Pubertal development in obese children and adolescents. *Int J Obes* 2007;31:1509-1519
13. Kasa-Vubu J, Ye W, Borer KT, Rosenthal A, Meckmongkol T. Twenty-four hour growth hormone and leptin secretion in active postpubertal adolescent girls: impact of fitness, fatness and age of menarche. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:3935-3940
14. Shalitin S & Phillip M Role of obesity and leptin in the pubertal process and pubertal growth – a review. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 2003;27:869–874
15. Maor G, Rochwerger M, Segev Y et al. Leptin acts as a growth factor on the chondrocytes of skeletal growth centers. *J Bone Miner Res* 2002;17:1034-43.
16. Stovitz SD, Demerath EW, Hamman PJ et al Growing into obesity: patterns of height growth in those who become normal weight, overweight or obese as young adults. *Am J Hum Biol* 2011;23:635-641
17. Thodberg HH. Adult height prediction models. In Preedy VR (ed). *Handbook of growth and growth monitoring in health and disease*. Springer. Heidelberg.2012

18. He Q, Karlberg J. BMI in childhood and its association with height gain, timing of puberty and final height. *Pediatr Res* 2001;49:244-251
19. Fonnoy I. Effect of obesity on linear growth. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2013;20:44-49
20. Johnson W, Stovitz SD, Choh AC, Czerwinski SA, Towne B, Demerath EW. Patterns of linear growth and skeletal maturation from birth to 18 years of age in overweight young adults. *Int J Obes (Lond)* 2012;36:535-541
21. Belsky DW, Moffitt TE, Houts R, et al. Polygenic risk, rapid childhood growth and the development of obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2012;166:515-521
22. Kumar S. Tall stature in children: differential diagnosis and management. *J Pediatr Endocrinol* 2013 (suppl 1) 53
23. Davies JH, Cheetham T. Investigation and management of tall stature. *Arch Dis Child* 2014 doi: 1136/archdischild-2013-304830

## ~ Autores ~

### Ewa Malecka-Tendera



Departamento de Pediatría, Endocrinología Pediátrica y Diabetes  
Universidad de Medicina de Silesia , Katowice, Polonia  
etendera@sum.edu.pl

La catedrática Ewa Malecka-Tendera ha estado involucrada en el campo de la endocrinología pediátrica desde 1976. En 1983 completó una formación en endocrinología de seis meses en la Vanderbilt University en Nashville (EE.UU.). Recibió la certificación del Colegio en Endocrinología en 1996 y la de Diabetes en 2011. En 2001 le fue otorgado el título científico y el puesto de profesora titular. En la actualidad trabaja como Directora del Departamento de Pediatría , Endocrinología Pediátrica y Diabetes en la Universidad de Medicina de Silesia. Este departamento está acreditado por la EASO como un Centro de Colaboración para la Gestión de la Obesidad (COM, por sus siglas en inglés).

Desde 1993, es miembro de la Polish Society for Paediatric Endocrinology (Sociedad Polaca para Endocrinología Pediátrica). Desde 2005 a 2009 ha actuado como Presidente de la sociedad. Ha sido miembro de ESPE desde 1996 y fue designada como miembro de su comité organizador (POC, por sus siglas en inglés). Asimismo, fue miembro del POC de EFES/ECE en Gotemburgo, Estambul y Glasgow, del Congreso Europeo sobre Obesidad en Génova, así como del ICE en Río de Janeiro. Ha sido invitada como oradora en simposios y sesiones de MTE (Meet the Experts) y de Pro y Cons en diferentes reuniones y talleres internacionales. Fue también oradora en los cursos de formación de postgrado en endocrinología clínica de la European Society of Endocrinology (ESE). En 2010 fue nominada como Miembro Jurado del European Journal of Endocrinology (EJE) *Prize*.

La catedrática Ewa Malecka-Tendera también trabaja activamente en el campo de la obesidad infantil. Desde 1992 ha sido miembro del European Childhood Obesity Group (ECOG). Entre 1997 y 2003 actuó como asesora científica en el consejo del ECOG. Participó como socia en los proyectos europeos “PERISCOPE” y “BOYS AND GIRLS”. Fue la socia fundadora de SCOPE y actuó como experta en obesidad infantil para la Agencia Europea de Medicamentos (EMA).

Publicó más de 200 artículos en revistas arbitradas internacionales y polacas, así como varios capítulos de libros acerca de trastornos endocrinos pediátricos y la prevalencia, complicaciones y tratamiento de la obesidad durante la infancia y la adolescencia. Su IF actual ronda 96, con un índice de Hirsch de 9.

## ~ Cómo usar este artículo~

Ud. es completamente **libre de usar, copiar o compartir** este contenido siempre que cite el artículo de la siguiente manera:

*Tendera E (2015). Estatura alta y Obesidad. In M.L. Frelut (Ed.), The ECOG's eBook on Child and Adolescent Obesity. Retrieved from [ebook.ecog-obesity.eu](http://ebook.ecog-obesity.eu)*

Asegúrese también de **otorgar un crédito apropiado** al uso de este contenido. Visite [ebook.ecog-obesity.eu/terms-use/summary/](http://ebook.ecog-obesity.eu/terms-use/summary/) para obtener más información.

## ~ Comentarios ~

Gracias por leer este artículo.

Si le ha gustado este artículo, por favor compártalo con cualquier persona que pueda estar interesada.

Asegúrese de visitar [ebook.ecog-obesity.eu](http://ebook.ecog-obesity.eu) para leer y descargar más artículos relacionados con la obesidad infantil.