

Análisis e influencia de la pérdida de peso en el desarrollo puberal de adolescentes obesas

G. Villar Villar, B. Nieves Soriano, J.L. Ruibal Francisco, O. Pérez Rodríguez y S. Rueda Esteban

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid. España.

Objetivos

Estudiar aspectos del desarrollo puberal en adolescentes obesas, y la influencia de la pérdida de peso en las mismas.

Métodos

Estudio retrospectivo y longitudinal de 26 adolescentes con peso normal y 46 obesas al inicio de la pubertad. Estas últimas se dividieron en dos grupos (normales y obesas) según su índice de masa corporal (IMC) al final de la pubertad. Se comparan: talla, edad cronológica, ósea y velocidad de crecimiento en los tres grupos.

Resultados

De las adolescentes obesas al iniciar la pubertad, el 63% permanecieron obesas al finalizarla.

Las adolescentes obesas estudiadas tenían una talla significativamente mayor que las no obesas al inicio de la pubertad ($143,2 \pm 6,96$ y $138,9 \pm 5,95$ cm, respectivamente; $p < 0,01$). Sin embargo, no existieron diferencias significativas en las tallas finales de ambos grupos; tampoco entre las obesas que perdieron peso y las que no.

No hubo diferencias en las edades cronológicas ni óseas a lo largo del desarrollo puberal en ninguno de los grupos.

La velocidad de crecimiento global durante la pubertad en el grupo de obesas fue significativamente menor que en el grupo control ($6,18 \pm 1,94$ y $6,90 \pm 1,27$ cm/año, respectivamente; $p < 0,02$). Sin embargo, no hubo diferencias entre las obesas que perdieron peso y las que no.

Conclusiones

Las obesas tienen una ganancia de talla superior en la infancia pero inferior durante la adolescencia. La talla final es parecida en ambos grupos. El inicio y final de la pubertad son parejos y la maduración ósea similar. La pérdida de peso de las obesas durante la pubertad no altera el patrón global de crecimiento.

Palabras clave:

Obesidad. Desarrollo puberal. Maduración sexual. Crecimiento.

ANALYSIS OF PUBERAL DEVELOPMENT AND INFLUENCE OF WEIGHT LOSS IN OBESE ADOLESCENT GIRLS

Objectives

To study several aspects of puberal development in obese adolescent girls, and the influence of weight loss on these aspects.

Methods

A longitudinal retrospective study was performed of a sample of 26 adolescent girls with normal weight and 46 obese adolescent girls at the onset of puberty. The obese teenagers were further divided into two groups (normal and obese) according to their body mass index (BMI) at the end of puberty. Height, chronological and bone age, and growth velocity were evaluated in both groups.

Results

Of the teenagers who were obese at the onset of puberty, 63% remained obese at the end of puberty.

The obese teenagers were significantly taller than non-obese teenagers at the onset of puberty (143.2 ± 6.96 vs 138.9 ± 5.95 cm, respectively; $p < 0.01$). However, there were no differences between the two groups in final height. No differences were found between obese teenagers who lost weight and those who did not.

There were no differences in chronological or bone age throughout puberal development in any of the groups.

The mean growth velocity during puberty was significantly lower in obese teenagers than in non-obese teenagers (6.18 ± 1.94 and 6.90 ± 1.27 cm/year, respectively; $p < 0.02$). However, there were no differences between obese teenagers who lost weight and those who did not.

Conclusions

Height gain in obese girls is greater in childhood but lower in adolescence. Final height is similar in both groups. Chronological age at the onset and end of puberty and

Correspondencia: Dr. José Luis Ruibal Francisco.
Departamento de Pediatría. Hospital Clínico San Carlos.
Pl. de Cristo Rey, s/n. 28040 Madrid. España.
Correo electrónico: ruibaljl@yahoo.es

Recibido en agosto de 2003.
Aceptado para su publicación en febrero de 2004.

bone maturation are similar in both groups. Weight loss during puberty does not modify growth pattern during this period of development.

Key words:

Obesity. Puberal development. Sexual maturation. Growth.

INTRODUCCIÓN

Debido al aumento progresivo de su prevalencia en los países desarrollados, la obesidad en el niño y en el adolescente se ha convertido en un problema de salud pública de enorme magnitud. Diferentes estudios nacionales e internacionales la han estimado en torno al 10% de la población infantil¹⁻³. Además, puesto que tiende a autoperpetuarse en la vida adulta, induce a graves repercusiones sobre la morbilidad y mortalidad de las personas afectadas.

La relación entre la obesidad y el desarrollo sexual se ha estudiado de diferentes maneras. En algunos trabajos se ha sugerido que las niñas obesas madurarían precozmente por presentar una masa grasa crítica superior^{4,5}. Sin embargo, no se han realizado estudios que relacionen los índices de masa corporal (IMC) con diferentes parámetros a lo largo de su desarrollo puberal, ni la influencia que tiene una pérdida de peso sobre ellos. En este estudio se han analizado diferentes parámetros clínicos y radiológicos durante el desarrollo puberal en niñas obesas en comparación con una población control de referencia, y en subgrupos de obesas en función de la pérdida de peso obtenida con el tratamiento dietético aplicado, y se han planteado los siguientes objetivos: estudiar diversos parámetros clínicos y radiológicos durante el desarrollo puberal en niñas obesas frente a una población control de referencia; analizar estos parámetros en subgrupos de obesas en función de la pérdida de peso obtenida, y estudiar la evolución del índice de masa corporal en las dos subpoblaciones de obesas durante los estadios puberales.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se han evaluado, longitudinal y retrospectivamente, diferentes aspectos del desarrollo puberal de 72 mujeres, 46 obesas y 26 no obesas, con crecimiento y desarrollo normales. Ambas poblaciones nacieron entre los años 1975-1985 por lo que en la actualidad son adultas, han conseguido sus tallas definitivas y han completado su desarrollo puberal. Forman parte del mismo entorno geográfico y sociocultural, y tienen tallas genéticas comparables. Durante la pubertad las mujeres de las dos poblaciones se evaluaron cada 6 meses en lo que concierne a su desarrollo puberal.

Se analizó la talla en los distintos estadios evolutivos puberales descritos por Tanner⁶ y al presentar la menarquia, así como la ganancia de talla tras ella, la talla final conseguida, y el porcentaje de la misma logrado durante la pubertad respecto a la total alcanzada.

Se estudiaron las edades cronológicas y óseas en las que se produjeron los diferentes sucesos puberales. Así pues, se evaluaron en el estadio T2 de Tanner, al presentar la menarquia y al cesar el crecimiento. También, los intervalos de tiempo transcurridos entre los estadios T2 y T3, T3 y T4, T2 y T4 de Tanner; también entre el T2 y la aparición de la menarquia, y entre ésta y la consecución de la talla final.

Se estudió la velocidad de crecimiento en relación con los diferentes estadios puberales ya comentados.

Se analizaron los IMC a lo largo de la pubertad comparando la subpoblación que permaneció obesa al final de la pubertad y la que perdió peso.

Las tallas se obtuvieron por médicos entrenados en técnicas antropométricas, utilizando un estadiómetro de Harpenden (Holtain Ltd. Crosswell, Crymch, Reino Unido). Ellas y las velocidades de crecimiento se han expresado en centímetros y centímetros por año, respectivamente. Las tallas genéticas se han obtenido mediante la fórmula, talla paterna más talla materna dividida entre dos, menos 6,5 cm.

La edad ósea se determinó mediante el atlas de Greulich y Pyle⁷. Las edades cronológicas y óseas se han expresado en años con sus fracciones decimales. Los estadios puberales se definieron según los criterios de Tanner⁶.

Las pacientes obesas fueron diagnosticadas en relación a su IMC, calculado según la fórmula, peso (en kg)/talla (en m²). Se ha considerado una mujer como obesa cuando su IMC estaba por encima del percentil 97 en referencia a las gráficas correspondientes de sexo y edad⁸. En todos los casos se aseveró el carácter exógeno de la obesidad de las mujeres estudiadas. Las obesas incluidas en el estudio se subdividieron en dos grupos según la evolución de su IMC al finalizar el desarrollo puberal. El primer grupo, lo constituyeron aquellas mujeres que presentaron un IMC por encima del percentil 90 y el segundo grupo estaba formado por aquellas cuyo IMC descendió por debajo de éste.

Los datos estadísticos se han expresado como medias y desviaciones estándar (DE). Las dos poblaciones analizadas se compararon mediante la inferencia de la diferencia de medias para dos muestras independientes, mediante el programa informático de estadística Epidat 2.1, siendo la hipótesis nula que no existían diferencias entre ambas muestras. Para comparar los datos entre las dos subpoblaciones obesas se aplicó la t de Student para datos independientes. Se ha considerado un nivel de significación estadística cuando se obtuvo una $p < 0,05$.

RESULTADOS

En la tabla 1 se exponen los resultados de la evolución del IMC en la población obesa estudiada. De ella se deduce que el 63% de las pacientes obesas permanecieron con sobrepeso importante al finalizar su pubertad. El 37%

TABLA 1. Evolución del índice de masa corporal (IMC) a lo largo de la pubertad en la población obesa estudiada

IMC al finalizar el crecimiento	Número total	Porcentaje
> P ₉₀	29	63
< P ₉₀	17	37

TABLA 2. Evolución del índice de masa corporal (IMC) a lo largo de la pubertad en la población obesa sin pérdida de peso y con pérdida de peso significativa al finalizar su crecimiento

IMC	Obesas sin pérdida de peso	Obesas perdedoras de peso	p
T2	24,98 ± 2,11	23,61 ± 1,53	< 0,02
T3	23,85 ± 2,67	20,97 ± 1,47	< 0,001
T4	23,97 ± 2,48	21,91 ± 1,95	< 0,001
Menarquia	24,62 ± 2,18	22,50 ± 1,95	< 0,001
Talla final	26,47 ± 1,86	22,61 ± 1,70	< 0,001

T2: IMC al iniciarse el estadio T2 de Tanner; T3: IMC al iniciarse el estadio T3 de Tanner; T4: IMC al iniciarse el estadio T4 de Tanner; menarquia: IMC al producirse la menarquia; talla final: IMC al conseguir la talla final. p significativa < 0,05.

restante perdió un peso suficiente para situarse en el rango normal de peso de la población control. En la tabla 2 se puede observar que la pérdida de peso se consigue fundamentalmente entre los estadios T2 y T3 de Tanner. Posteriormente estas mujeres mantienen la pérdida de peso a lo largo de su desarrollo puberal.

En la tabla 3 se describe la evolución de las tallas de ambas poblaciones a lo largo de la pubertad. Puede observarse que no existieron diferencias estadísticamente significativas en lo referente a las obtenidas al tener la menarquia, en las tallas finales alcanzadas y en la ganancia de estas últimas sobre las tallas genéticas. La población de pacientes obesas tiene una talla significativamente mayor que el grupo control al iniciar el estadio T2 de Tanner. Sin embargo, al finalizar la pubertad ambas poblaciones presentan una talla final comparable, dado que las pacientes no obesas consiguen durante la pubertad mayor ganancia de talla. En esta tabla también se representa la evolución de las tallas a lo largo de la pubertad en la población obesa con pérdida de peso y en la que permaneció con sobrepeso al finalizar el crecimiento.

En la tabla 4 se refleja la evolución de las edades cronológicas de ambas poblaciones durante de la pubertad.

TABLA 3. Evolución de las tallas a lo largo de la pubertad

Talla	Población estudiada			Población obesa		
	Obesas	Control	p	Sin pérdida de peso	Con pérdida de peso	p
Genética	155,9 ± 4,42	156,4 ± 5,28	NS	155,3 ± 4,24	156,9 ± 4,66	NS
T2	143,2 ± 6,96	138,9 ± 5,95	p < 0,01	143,9 ± 6,83	141,9 ± 7,19	NS
T menarquia	155,1 ± 6,51	155,0 ± 5,93	NS	154,7 ± 6,98	155,9 ± 5,74	NS
T final	159,4 ± 5,86	158,9 ± 5,95	NS	159,0 ± 6,57	160,0 ± 4,54	NS
T final-T2	16,2 ± 5,73	20,5 ± 5,30	p < 0,01	15,12 ± 5,20	18,08 ± 6,26	NS
T final-T genética	3,27 ± 4,54	2,16 ± 4,18	NS	3,34 ± 5,28	3,17 ± 3,13	NS

T2: talla al iniciarse el estadio T2 de Tanner; T menarquia: talla al producirse la menarquia; T final-T2: ganancia de talla desde el estadio T2 de Tanner hasta alcanzar la talla final; T final-T genética: diferencia entre la talla final y la genética; NS: no significativa. p significativa < 0,05.

TABLA 4. Edades decimales cronológicas a lo largo de la pubertad

Edad cronológica	Población estudiada			Población obesa		
	Obesas	Control	p	Sin pérdida de peso	Con pérdida de peso	p
T2	10,84 ± 1,32	10,75 ± 1,36	NS	10,85 ± 1,24	10,83 ± 1,49	NS
Menarquia	12,80 ± 1,20	13,18 ± 1,12	NS	12,63 ± 1,16	13,10 ± 1,21	NS
T final	14,70 ± 1,14	14,91 ± 1,12	NS	14,60 ± 1,03	14,88 ± 1,32	NS
T3-T2	0,73 ± 0,33	0,98 ± 0,60	p < 0,001	0,64 ± 0,28	0,88 ± 0,37	p < 0,02
T4-T3	0,65 ± 0,86	0,70 ± 0,33	NS	0,60 ± 0,41	0,73 ± 0,32	NS
T4-T2	1,38 ± 0,15	1,65 ± 0,70	p < 0,001	1,25 ± 0,52	1,62 ± 0,63	p < 0,05
T menarquia-T2	1,95 ± 0,76	2,46 ± 1,05	p < 0,02	1,77 ± 0,65	2,26 ± 0,84	p < 0,05
T final-T menarquia	1,89 ± 0,92	1,70 ± 0,63	NS	1,95 ± 0,93	1,78 ± 0,91	NS

T2: edad decimal cronológica al iniciarse el estadio T2 de Tanner; Menarquia: edad decimal cronológica al presentar la menarquia; T final: edad decimal cronológica al alcanzar la talla final; T3-T2: intervalo de tiempo cronológico entre los estadios T2 y T3 de Tanner; T4-T3: intervalo de tiempo cronológico entre los estadios T3 y T4 de Tanner; T4-T2: intervalo de tiempo cronológico entre los estadios T2 y T4 de Tanner; T menarquia-T2: intervalo de tiempo cronológico entre los estadios T2 de Tanner y la menarquia; T final-T menarquia: intervalo de tiempo cronológico entre la menarquia y la talla final; NS: no significativa. p significativa < 0,05.

En ella puede verse que no existen diferencias estadísticamente significativas en lo que concierne a la edad cronológica en que alcanzan el estadio T2 de Tanner, la menarquia y la talla final. Sin embargo, los intervalos de tiempo transcurridos entre los estadios T2 y T3, y T2 y la menarquia están acortados en la población obesa. En esta tabla también se representa la evolución de las edades cronológicas a lo largo de la pubertad en la población obesa con pérdida de peso y en la que permaneció con sobrepeso al finalizar el crecimiento.

En la tabla 5 se aprecia la evolución de las edades óseas en la pubertad en las dos poblaciones estudiadas. No existen diferencias estadísticamente significativas entre ambas.

En la tabla 6 se observa la velocidad de crecimiento acontecida en la pubertad en ambas poblaciones. Puede observarse cómo existen diferencias estadísticamente significativas, de modo que la población de pacientes obesas tiene un crecimiento superior entre los estadios T2-T3 que la población control. Sin embargo, en el resto de estadios sucede a la inversa, con lo cual la velocidad de crecimiento global durante toda la pubertad es inferior en la población obesa. Asimismo, se representa las velocidades de crecimiento en la población obesa con pérdida de peso y en la que permaneció con sobrepeso al finalizar el crecimiento.

DISCUSIÓN

La relación entre pacientes con obesidad exógena y su maduración sexual ha sido estudiada por diferentes autores y de distintas maneras. La originalidad de nuestro estudio es que analiza ciertos parámetros a lo largo de los hitos madurativos del desarrollo puberal de pacientes obesas en relación con un grupo control de referencia de pesos normales, y evalúa el comportamiento de estos parámetros en obesas con pérdida y sin pérdida de peso durante la pubertad, y la influencia que este hecho ha podido tener en la evolución de su desarrollo puberal. La talla genética y el nivel socioeconómico de ambas poblaciones comparadas han sido similares, y el único hecho diferencial entre ellas ha sido su peso, luego las diferencias acontecidas en su desarrollo puberal deben ser atribuidas en gran parte a ese factor.

Es un hecho constatado que en los países desarrollados, las poblaciones actuales consiguen incrementos de talla superiores en relación con las obtenidas por sus generaciones anteriores, y que la pubertad se presenta cada vez a una edad más temprana en ellas⁹⁻¹¹. Entre los aspectos que pueden contribuir a esta mejora del crecimiento secular y al adelanto de la pubertad, se barajan las mejoras nutricionales y socioeconómicas de estas poblaciones.

De los datos obtenidos en este estudio queremos destacar en primer lugar que el inicio y el final de la pubertad documentados por la aparición del botón mamario y por la menarquia, respectivamente, acontecen a una edad equivalente en ambas poblaciones. La población obesa inicia el desarrollo puberal a los 10,84 años y la población control a los 10,75 años. El final de la pubertad es asimismo similar en ambas poblaciones, pues la menarquia ocurre a los 12,80 y 13,18 años, respectivamente. Las pacientes obesas que pierden peso durante la pubertad tienen asimismo un desarrollo puberal parecido al grupo control y a las obesas que no pierden peso. Estos datos contrastan con los publicados por otros autores^{5,12-16} para los cuales las mujeres obesas tendrían un adelanto puberal que estaría relacionado con índices de masa corporal más elevados, situación que se hace más evidente en mujeres afroamericanas. Se ha postulado como hipótesis

TABLA 5. Edades decimales óseas a lo largo de la pubertad

Edad ósea	Obesas	Control	p
T2	11,10 ± 1,26	10,57 ± 1,26	NS
Menarquia	13,17 ± 0,98	13,27 ± 0,65	NS
T3-T2	1,13 ± 0,82	0,91 ± 0,65	NS
T4-T3	1,32 ± 0,53	0,96 ± 0,59	NS
T4-T2	1,34 ± 0,89	1,74 ± 1,04	NS
T menarquia-T2	1,38 ± 0,15	2,46 ± 1,05	NS

T2: edad decimal ósea al iniciar el estadio T2 de Tanner; T menarquia: edad decimal ósea al presentar la menarquia; T3-T2: intervalo decimal de la edad ósea entre los estadios T2 y T3 de Tanner; T4-T3: intervalo decimal de la edad ósea entre los estadios T3 y T4 de Tanner; T4-T2: intervalo decimal de la edad ósea entre los estadios T2 y T4 de Tanner; T menarquia-T2: intervalo decimal de la edad ósea entre los estadios T2 de Tanner y la menarquia; NS: no significativa. p significativa < 0,05.

TABLA 6. Velocidades de crecimiento a lo largo de la pubertad

Velocidad de crecimiento	Población estudiada			Población obesa		
	Obesas	Control	p	Sin pérdida de peso	Con pérdida de peso	p
T3-T2	6,55 ± 1,75	5,75 ± 2,80	p < 0,001	6,36 ± 1,73	6,86 ± 1,80	NS
T4-T3	6,24 ± 2,50	7,14 ± 1,68	p < 0,001	6,00 ± 2,92	6,66 ± 1,54	NS
T4-T2	6,48 ± 1,49	6,75 ± 1,34	NS	6,32 ± 1,57	6,75 ± 1,35	NS
T menarquia-T2	6,18 ± 1,94	6,90 ± 1,27	p < 0,02	5,97 ± 3,61	4,89 ± 1,99	NS

T3-T2: velocidad de crecimiento entre los estadios T2 y T3 de Tanner, expresados en cm/año; T4-T3: velocidad de crecimiento entre los estadios T3 y T4 de Tanner, expresados en cm/año; T4-T2: velocidad de crecimiento entre los estadios T2 y T4 de Tanner, expresados en cm/año; T menarquia-T2: velocidad de crecimiento entre los estadios T2 de Tanner y la menarquia, expresados en cm/año; NS: no significativa. p significativa < 0,05.

para ello que un aumento de la masa grasa provocaría una secreción superior de leptina que serviría como un sensibilizador del gonadostato e iniciaría precozmente la pubertad. Los datos de este estudio no concuerdan con ello, puesto que de ellos se desprende que la pubertad de las mujeres obesas se ha iniciado y finalizado al mismo tiempo que las controles, a pesar de los índices de masa puberal superiores encontrados en las primeras. Es posible por lo tanto, que otros factores diferentes a los estrictamente nutricionales estén implicados en el adelanto puberal observado en los países desarrollados.

Se han observado unas tallas superiores en las mujeres obesas al inicio de su pubertad en relación con la población control. Dado que la talla final alcanzada es parecida en ambas poblaciones, puede inferirse que las mujeres obesas tienen una ganancia prepuberal de talla superior a las no obesas, pero inferior durante la pubertad. Parece por tanto, que lo que modifica el sobrepeso de la población obesa es la proporción de ganancia prepuberal/puberal del total de crecimiento. Ello puede deberse a que, si bien el inicio y el final de la pubertad son similares en ambas poblaciones, no lo es el desarrollo de la misma puesto que las pacientes obesas el paso entre los estadios T2 y T4 y T2 y la menarquia son más cortos. Estos aspectos se asocian a menores velocidades de crecimiento en la población obesa durante la pubertad, excepto en los estadios precoces de la misma. Además, la población obesa que pierde peso tiene una pubertad más lenta que la que no lo hace, aunque ambas subpoblaciones presentan velocidades de crecimiento parecidas. La velocidad de crecimiento inferior en la pubertad en las mujeres obesas compensaría su hipercrecimiento prepuberal.

Estos datos son semejantes a otros publicados¹⁷⁻¹⁹ y para su explicación se han involucrado unos niveles superiores de factor de crecimiento insulinoide (IGF-I) en los sujetos obesos que serían responsables del crecimiento prepuberal excesivo. Sin embargo, se ha elaborado la hipótesis de que ese exceso de somatomedinas durante la pubertad disminuiría la secreción y la interacción entre la hormona de crecimiento (GH) y los estrógenos mediante mecanismos de retroalimentación negativos, produciendo un crecimiento puberal inferior. El hecho de perder peso durante la pubertad no condiciona un aumento en las velocidades de crecimiento, por lo que parece deducirse que la excesiva ganancia de talla prepuberal ha modificado la proporción de ganancia de talla de manera irreversible.

En relación a la maduración ósea no ha habido diferencias significativas en ambas poblaciones: las niñas obesas inician la pubertad a los 11,10 años de edad ósea y las no obesas a los 10,57; la menarquia la tienen a los 13,17 y 13,27 años de edad ósea respectivamente, y la progresión de las edades óseas durante la pubertad es similar en ambos grupos. Por lo tanto, no es una madura-

ción ósea excesiva la causa del acortamiento puberal de las mujeres obesas ni de la menor velocidad de crecimiento puberal observada.

Como resumen de este estudio se ha puesto de manifiesto que dos tercios de la población obesa estudiada permanece como tal al finalizar su pubertad. Las niñas obesas tienen una ganancia de talla superior en la infancia pero inferior en la adolescencia. La talla final alcanzada es similar en ambos grupos, por lo que no resulta afectada por el sobrepeso. La velocidad de crecimiento durante la pubertad es por lo tanto inferior en las mujeres obesas. El inicio y final de la pubertad son parecidos en ambos grupos, pero la progresión entre algunos de los estadios de Tanner está acortada en la población obesa. La maduración ósea es similar en ambas poblaciones durante la pubertad. La pérdida de peso moderado durante la pubertad no altera el patrón de crecimiento de esta época de la vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Onis M, Blössner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *AJCN* 2000;72:1032-9.
2. Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL. Overweight prevalence and trends for children and adolescents: The national health and nutrition examination surveys, 1963 to 1991. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994;149:1085-91.
3. Paidós'84. Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Madrid: Jofamar, 1985.
4. Zacharis L, Rand WM. Adolescent growth in weight and its relation to menarche in contemporary american girls. *An Hum Biol* 1986;13:369-86.
5. Kaplowitz PB, Slora EJ, Wasserman RC, Pedlow SE, Herman-Giddens ME. Earlier onset of puberty in girls: Relation to increased body mass index and race. *Pediatrics* 2001;108:347-53.
6. Tanner JM. Growth and adolescence. 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientifics, 1962.
7. Greulich WW, Pyle S. Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist. 2nd ed. Palo Alto: Stanford University Press, 1969.
8. Hernández M, Castellet J, Narvaiza JL, Rincón JM, Ruiz E, Sánchez E, et al. Curvas y tablas de crecimiento. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación Faustino Orbeago. Madrid: Garsi, 1988.
9. Casado de Frías E, Ruibal Francisco JL, Bueno Lozano G. Tendencia secular de diversos parámetros antropométricos (talla, perímetro torácico y peso), de los varones españoles a lo largo del siglo XX. *An Esp Pediatr* 1999;51:29:23-6.
10. Pomo M, Castro-Feijó L, Barreiro J, Iglesias-Diz JL, Tojo R. Cronología de los cambios puberales. "Secular Trend" de la menarquia. *An Esp Pediatr* 1999;51:29:27-9.
11. Herman-Giddens ME, Slora EJ, Wasserman RC, Bourdony CJ, Bhapkar MV, Koch GG. Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in office practice: A study from the Pediatric Research in Office Setting Network. *Pediatrics* 1997;99:505-12.

12. Garm SM, Haskell JA. Fat and growth during childhood. *Science* 1959;130:1711-2.
13. Frisch RE, McArthur JW. Menstrual cycles: Fatness as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance and onset. *Science* 1974;185:949-51.
14. Garm SM, LaVelle M, Pilkington JJ. Comparación de fatness in premenarcheal and postmenarcheal girls of the same age. *J Pediatr* 1983;103:328-31.
15. Wang Y. Is obesity associated with early sexual maturation? A comparison of the association in American boys versus girls. *Pediatrics* 2002;110:903-10.
16. Lin-Su K, Vogiatzi MG, New MI. Body mass index and age at menarche in adolescent clinic population. *Clin Pediatr* 2002;41:501-7.
17. Qing He, Karlberg J. BMI in childhood and its association with height gain, timing of puberty, and final height. *Pediatr Res* 2001;49:244-51.
18. Barbaglia M, Guzzaloni G, Moreni G, Ardizzi A, Morabito F. Assessment of final body height of a group of persons with juvenile obesity. *Min Pediatr* 1990;42:485-7.
19. Morrison JA, Barton B, Biro FM, Sprecher DL, Falkner F, Orbarzanek E. Sexual maturation and obesity in 9 and 10 year old black and white girls: The national hearth, lung, and blood institute growth and health study. *Pediatrics* 1994;124:889-95.