

Adelanto en la maduración física como factor de riesgo

Isbelia Izaguirre de Espinoza

El crecimiento y la maduración son dos procesos tan íntimamente relacionados, que resulta imposible hablar de uno de ellos sin involucrar al otro, ambos reciben influencia de factores importantes como son los genéticos y los ambientales, dentro de éstos últimos, la alimentación juega un papel primordial.

Así como la canalización de otras variables antropométricas, por ejemplo el IMC o los pliegues cutáneos nos permite reconocer precozmente el niño a riesgo de obesidad (1-4), lo cual es fundamental por la alta correlación que existe entre ella y las enfermedades degenerativas en el adulto (5-12), es importante identificar desde las primeras etapas de la vida el ritmo o "tempo" de maduración, con la finalidad de tomar medidas preventivas. Para ello nos valemos de los llamados indicadores de maduración, los cuales sirven no sólo para comparar si un niño está retardado o adelantado en relación al promedio, si no también para predecir el crecimiento futuro; dentro de éstos indicadores los más importantes son la maduración sexual y muy especialmente la maduración ósea (13).

Se ha descrito que un niño obeso tiene generalmente su edad ósea adelantada, pero este adelanto parece guardar mayor relación con la distribución de la grasa corporal que con la obesidad en sí (14-20). Correlacionando algunas medidas antropométricas de dimensiones y/o composición corporal con la edad ósea, se ha encontrado que la talla, talla sentada, peso, pliegues subcutáneos y músculo son más altos en aquellos niños que tienen un adelanto en su edad ósea (21) igualmente al clasificar los individuos según el patrón de grasa corporal predominante, se encontró una relación positiva para el patrón de grasa total y centrípeta (17,18). Es importante destacar que la redistribución de la grasa en el adolescente, de un patrón periférico a un patrón centrípeta, está asociada con un adelanto en su maduración ósea y un desarrollo temprano de los caracteres sexuales secundarios (16-17), este comportamiento no se ha encontrado en las niñas, es probable que en ellas exista un desarrollo del patrón de grasa básico (22-24).

Otra variable de maduración importante de destacar, es la edad de la menarquia; su relación con la talla adulta aún continua siendo un tema controversial, para algunos autores no existe diferencias en ellas según las niñas presenten una menarquia temprana o tardía (25-26), para otros autores pueden existir diferencias de hasta 12 cm (27). Existe una alta correlación entre menarquia temprana y aumento de la grasa subcutánea (14, 21, 26-28) e igualmente entre ella y el patrón de grasa central (29).

La adrenarquia es un proceso endocrino que ocurre entre la infancia intermedia y pubertad temprana; después de su aparición se incrementa la secreción de andrógenos adrenales tales como la

dehidroepiandrosterona (DHEA) y el sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS), los cuales tienen un papel importante en el adelanto de la edad en que se inicia la maduración gonadal. En las niñas con edad ósea adelantada la relación entre adiposidad y andrógenos adrenales contribuye a una mayor variabilidad en el patrón de grasa central, el cual aumenta en forma paralela al incremento de ellos; esta relación entre obesidad, maduración adelantada y andrógenos adrenales ha sido descrita por varios autores (15, 30-31), su secreción aumentada y la subsecuente aromatización del exceso de ellos a estrógenos puede ser el mecanismo por el cual el riesgo de contraer cáncer está aumentado en las niñas obesas con menarquia temprana (32-36).

Es importante señalar los cambios que ocurren durante la adolescencia en la composición corporal y su relación con los lípidos plasmáticos y la maduración; la asociación entre lípidos plasmáticos y patrón de grasa corporal es bien conocida (5, 37-38), se asume que la elevada circulación de insulina y ácidos grasos libres procedentes de los adipositos del tronco, sirven como estímulo para la producción hepática de triglicéridos (39). En una submuestra del Fels Longitudinal Study se determinó el porcentaje de grasa corporal, grasa total y masa libre de grasa por pesada hidrostática, edad ósea, edad de la menarquia y lípidos plasmáticos y al analizar la correlación por edad cronológica no se encontró significación estadística, sin embargo cuando se relacionaron las diversas variables con la edad ósea, los varones tenían una relación LDL/HDL aterogénica a la edad ósea de 18 años, igualmente los varones con una edad de máximo crecimiento en talla (PVM) y las niñas con una menarquia temprana mostraron cifras de HDL-C bajas (20).

Sin embargo, y aún con la importante investigación sobre estos temas discutidos aquí, existen muchas dudas en relación al patrón de grasa en los niños: Cuáles de ellos persisten hasta la edad de adulto? y Cuáles están aún asociados con riesgo de enfermedad crónica no transmisible en el adulto?. Estas interrogantes tendrán respuesta cuando se amplíe el campo de investigación sobre el crecimiento del tejido adiposo y la influencia que sobre él tienen los distintos "tempos" de maduración; mientras tanto sólo nos queda recomendar al profesional involucrado en mantener la salud del niño, el seguimiento de su crecimiento y maduración, la vigilancia para que se cumplan los hábitos dietéticos y de vida adecuados y saludables, dentro de los cuales el deporte debe ser la prioridad para un completo desarrollo de cuerpo, mente y alma.

REFERENCIAS

1. Cronk CE, & AF Roche. Race and sex specific reference data for triceps and subscapular skinfolds and weight stature. *Am J Clin Nutr* 35:347-354; 1982.
2. Rolland-Cachera MF, M Deheeger, & MGuilloud-Baraille. Tracking the development of adiposity from one month of age to adulthood. *Am J Hum Biol* 14(3): 219-299; 1987.
3. Baumgartner RN, & AF Roche. Tracking of fat pattern indices in childhood: The Melbourne Growth Study. *Hum Biol.* 60(4): 549-567; 1988.
4. Cronk CE, AF Roche, W Cameron Chumlea, & R Kent. Longitudinal trends of weight/stature in child in childhood in relationship to adulthood body fat measures. *Hum Biol.* 54: 751-764; 1989.
5. Kannel WB, T Gordon, & WPCastelly. Obesity, lipids and glucose intolerance. The Framingham Study. *Am J Clin Nutr* 32: 1238-45; 1979.
6. Simopoulos AP. Obesity and carcinogenesis: historical perspective. *Am J Clin Nutr.* 45: 271-276; 1987.
7. Blair SN, DA Ludwing, & NN Goodler. A canonical analysis of central and peripheral subcutaneous fat distribution and coronary heart disease risk factors in men and women aged 18-65 years. *Hum Biol.* 60(1): 111-112; 1988.
8. Crews DE. Body weight, blood pressure and the risk of total and cardiovascular mortality in an obese population. *Hum Biol.* 60(3): 417-433; 1988.
9. Curb JD, & EB Marcus. Body fat, coronary heart disease and stroke in Japanese men. *Am J Clin Nutr* 53:1612S-5S; 1991.
10. Haffer SM, MP Stern, BD Michell, & HP Hazuda. Predictor of obesity in Mexican Americans. *Am J Clin Nutr* 53: 1571S-6S; 1991.
11. Eveleth PB. Crecimiento, maduración y riesgo de enfermedades crónicas. En: *La Familia y el Niño en Iberoamérica y el Caribe*. Caracas: Ex Libris (1991) pp. 637-662.
12. Pi-Sunyer FX. Health implications of obesity. *Am J Clin Nutr* 53: 1595S-1603S; 1991.
13. Izaguirre de Espinoza I, C Macías de Tomei, & E Sileo. Evaluación de la maduración. En: *Manual de Crecimiento y Desarrollo*. M Landaeta de Jiménez & M López Blanco (Eds.). Caracas: Editorial Técnica Salesiana. (1991).
14. Frisancho AR, & PN Flegel. Advanced malnutrition associated with centripetal fat pattern. *Hum Biol.* 54(4): 717-727; 1982.
15. Hediger ML, & SH Katz. Fat patterning overweight and adrenal androgen interactions in black adolescent females. *Hum Biol.* 58(4): 585-600; 1986.
16. Baumgartner RN, & AF Roche. Gous et al. Adipose tissue distribution: the stability of principal components by sex, ethnicity and maturation stage. *Hum Biol* 58:719-735; 1986.
17. Huanjiu XI, A Roche, & R Baumgartner. Association of adipose tissue distribution with relative skeletal age in boys. *The Fels Longitudinal Study. An J Hum Biol.* 1: 589-596; 1989.
18. Malina RM, MF Skrabamer, & BB Little. Growth and maturity status of black and white children classified as obese by different criteria. *Am J Hum Biol* 1: 193-199; 1989.
19. Malina RM & ME Peña. Relative fat distribution: Relationship to Skeletal Maturation, Growth Status, and Motor Fitness of boys 8-11 years of age. *Am J Hum Biol* 6: 19-23; 1994.
20. Siervogel RM, RN Baumgartner, & AF Roche. Maturity and its relationship to plasma lipid and lipoprotein levels in adolescent: The Fels Longitudinal Study. *Am J Hum Biol* 1: 217-226; 1989.
21. Frisancho AR, & CH Housh. The relationship of maturity rate to body size and body proportions in children and adults. *Hum Biol.* 60 (5): 759-770; 1988.
22. Muller WH. The changes with age of the anatomical distribution of fat. *Soc Sci Med* 16: 191-196; 1982.
23. Muller WH, MI Deutseh, & RM Malina. Subcutaneous fat topography: age changes and relationship to cardiovascular disease in Canadians. *Hum Biol* 58: 955-973; 1986.
24. Malina RM, & C Bouchard. Subcutaneous fat distribution during growth. En: C Bouchard & FE Johnston (Eds.); 1988.
25. Tanner JM, & PSW Davies. Clinical longitudinal standards for height and height velocity for North American children. *J Pediatric* 107: 317-329; 1985.
26. Garn SN, M La Velle, KR Rosenberg, & VM Hawthorne. Maturation timing as a factor in female fatness and obesity. *Am J Clin Nutr* 43: 879-883; 1986.
27. Sharma K, I Talwar, & N Sharma. Age at menarche in relation to adult body size and physique; 1988.
28. Garn SM, & DC Clake. Nutrition, growth, development and maturation: findings from the Ten State Nutrition Survey of 1968-1970. *Pediatrics* 56: 306-319; 1975.
29. Ness R. Adiposity and age of menarche in hispanic women. *Am J Hum Biol* 3: 41-47; 1991.
30. Muller WH, SK Joos, & CL Hanis. The Diabetes Alert Study: Growth, fatness and patterning, adolescent through adulthood in Mexican Americans. *Am J Phys Anthropol* 64: 389-399; 1984.
31. Blair D, & JP Habitch. Evidence for an increased risk for hypertension with centrally located body fat and effect of race and sex on this risk. *Am J Epidemiol.* 119: 526-540; 1984.
32. De Waard F, & EAB Halewijn. A prospective study in general practice of breast cancer risk in postmenopausal women. *Int J Cancer* 14: 153-160; 1974.
33. Kelsey JL, & DB Fischer. Exogenous estrogens and other factors in the epidemiology of breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 67: 327-333; 1981.
34. Sherman B, R Wallace, J Bean, & L Schlabaugh. Relationship of body weight to menarcheal and menopausal age: Implications for breast cancer risk. *J Clin Endocrinol Metab* 52: 488-493; 1981.
35. Kirschner MA. Obesity, androgens, estrogens and cancer risk. *Cancer Res.* 42 (Suppl.) 3281S-3285S; 1982.
36. Le Marchand L, & L Kolonel. Body size at different periods of life and breast cancer risk. *Am J Epidemiology* 128: 137-152; 1988.
37. Legido A, A Sarria, & M Bueno. Relationship to body fat distribution to metabolic complications in obese prepubertal girls. *Clin Paedrics* 26: 310-315; 1987.
38. Frisancho AR, S Smith, & R Albalak. Relationship of serum cholesterol and truncal boy fat distribution among Mexican Americans is accentuated by obesity. *Am J Hum Biol* 6: 51-59; 1994.
39. Bailey S, H Campos, K Schosinska & L Mata. Relationship of upper body fat distribution to serum glucose and lipids in a Costa Rican Population. *Am J Phys Anthropol* 73:111-117; 1987.