

Mesa Redonda

Signos de alarma en Pediatría

Signos de alarma en Endocrinología pediátrica

M.P. BAHÍLLO CURIESES

Servicio de Pediatría. Endocrinología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario. Valladolid

La Endocrinología Pediátrica abarca múltiples entidades nosológicas, con diversidad etiopatogénica y terapéutica, algunas de ellas de diagnóstico sumamente complejo. El objetivo de la presente revisión no es realizar una descripción exhaustiva y detallada de todas ellas sino aportar aspectos prácticos, que permitan reconocer a cualquier pediatra los signos que han de alertarnos de que algo no evoluciona según lo deseable. Nos centraremos en tres patologías que constituyen un motivo muy frecuente de consulta tanto en Atención Primaria como en Atención Hospitalaria, y que son obesidad, crecimiento y pubertad.

OBESIDAD

Se trata de una enfermedad crónica y multifactorial, cuya prevalencia es creciente en los últimos años, hasta el punto que la Organización Mundial de la Salud lo ha definido como una epidemia mundial de salud. La prevalencia de obesidad es variable según la región del mundo, pero lo que está claro es que ha sufrido un incremento global en los últimos años, con comienzo a edades cada vez más tempranas. La obesidad conlleva patologías asociadas, o incremento del riesgo de padecer las mismas y del riesgo de mortalidad precoz. La gran mayoría de las obesidades (90-95%) son de origen exógeno, interviniendo claramente un componente ambiental, relacionado con un estilo de vida sedentario y hábitos alimentarios que favorecen un balance positivo de

energía y como consecuencia un depósito gradual de grasa, junto con una base poligénica escasamente conocida. No obstante, existe un pequeño porcentaje de obesidades secundarias a otras patologías (patologías sindrómicas, mutaciones monogénicas, enfermedades endocrinológicas, tratamientos específicos...). Entre las obesidades secundarias a patología endocrinológica, cabe destacar el hipercortisolismo, el hipotiroidismo y el pseudohipoparatiroidismo. No hay que olvidarse de las obesidades iatrogénicas secundarias a cirugía o radiación del área hipotálamo-hipofisaria, o al tratamiento con antiinflamatorios esteroideos, ácido valproico, antihistamínicos, etc. El tratamiento de la obesidad es en muchas ocasiones frustrante para el médico, debido a la falta de resultados a las medidas dietéticas y de modificación de los hábitos de vida indicados, en la mayoría de las ocasiones por incumplimiento de los mismos. Por tanto, es muy importante reconocer los signos de alarma que nos indicarán que no nos encontramos ante un niño con una obesidad exógena simple o que estamos ante un niño con obesidad exógena pero con alto riesgo de complicaciones metabólicas. Los signos de alarma son variados y se resumen en los siguientes:

- *Ausencia de antecedentes familiares de obesidad.* Es muy frecuente, que la familia del niño obeso también tenga obesidad, en mayor o menor medida, y que sus hábitos dietéticos no sean los más adecuados. Por tanto, un signo de alarma es que no existiendo obesidad en ninguno de los familiares, el niño presente una obesidad importante.

Correspondencia: M^a Pilar Bahillo Curieses. Servicio de Pediatría. Endocrinología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario. Valladolid. Avenida Ramón y Cajal, 3. 47005 Valladolid
Correo electrónico: mpbahillo@saludcastillayleon.es

© 2017 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
 Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

- *Comienzo precoz de la obesidad.* Las obesidades que comienzan antes de los dos años suelen ser patológicas y de mayor intensidad que las iniciadas posteriormente. Un comienzo precoz de la obesidad puede orientar hacia una obesidad monogénica. Dentro de ellas se incluyen entidades muy poco prevalentes, como el déficit de leptina, la resistencia a la leptina (receptor de leptina), el déficit de proopiomelanocortina (POMC), y el déficit del receptor 4 de la melanocortina (MC4R), etc., adquiriendo un interés creciente en los últimos tiempos el déficit de POMC, entre cuyos rasgos característicos encontramos la presencia de cabello “rojizo” como dato fenotípico significativo.
 - *Hipotonía.* Constituye otro dato de alarma aunque no patognomónico de ninguna entidad. En algunos de estos casos, la obesidad y la hipotonía irán englobados en determinadas patologías sindrómicas, algunas de ellas con manifestaciones neurológicas, pero en otras ocasiones, la obesidad vendrá determinada por las dificultades en el control de saciedad de estos niños o en las limitaciones físicas y de movilidad que presentan. Dentro de los pacientes con hipotonía, destacar los pacientes con síndrome de Prader Willi, que alcanzarán obesidades importantes, aunque en los primeros meses de vida presentan dificultades con la alimentación, no existiendo una obesidad de comienzo precoz. Como rasgos diferenciales que nos harán pensar en un síndrome de Prader Willi, destacar algunos fenotípicos como diámetro biparietal estrecho, ojos almendrados, tez y pelo más claro que en los familiares cercanos, y otros datos asociados como retraso psicomotor, escoliosis e hipogenitalismo presente en la mayoría de ellos. El síndrome de Cohen es otra entidad que asocia obesidad troncal e hipotonía, presentando como rasgos fenotípicos diferenciales unos incisivos superiores prominentes (rasgo más distintivo), con cara típica con mueca de sonrisa, retinopatía pigmentaria o miopía de inicio precoz y progresiva y neuropenia de forma asociada.
 - *Retraso de crecimiento/talla baja.* Los niños con obesidad exógena presentan un crecimiento excelente, en ocasiones por encima de las posibilidades genéticas condicionado posteriormente por un desarrollo más temprano. En aquellos niños obesos en los cuales la velocidad de crecimiento sea inadecuada, deberemos pensar en la existencia de patología endocrinológica asociada, como puede ser hipercortisolismo (Cushing), hipotiroidismo o incluso defecto de hormona de crecimiento (GH).
 - *Rasgos dismórficos faciales.* Su presencia en un paciente con obesidad puede orientar a determinados síndromes que incluyan la obesidad entre sus características. Es importante, prestar atención a la implantación del cabello, la orientación de las hendiduras palpebrales, la morfología e implantación de los pabellones auriculares, etc.
 - *Retraso mental.* Algunas patologías sindrómicas van a asociar obesidad con retraso mental o cierto grado de discapacidad cognitiva, entre otras características. Entre ellos destacar el síndrome de Börjesson-Forssman-Lehmann caracterizado por obesidad troncal de inicio en edad escolar, retraso mental severo, epilepsia e hipogonadismo, presentando así mismo de manera frecuente dismorfias faciales como arcos ciliares prominentes, fisuras palpebrales estrechas, y pabellones auriculares grandes.
 - *Anomalías oftalmológicas y de extremidades.* Existen distintas patologías que asocian la presencia de obesidad con anomalías oftalmológicas y de extremidades, constituyendo una pieza clave la identificación de las mismas para la catalogación del paciente. Destacar el síndrome de Bardet-Bield caracterizado por un inicio precoz de obesidad (en torno a los 2-3 años), retraso mental, alteraciones digitales (polidactilia postaxial) y distrofia retiniana. El síndrome de Laurence-Moon-Bield asocia retinitis pigmentaria, polidactilia e hipoplasia genital. El síndrome de Carpenter asocia acrocefalia, polidactilia y sindactilia en manos y pies, con frecuente retraso mental e hipogonadismo.
 - *Instauración brusca.* La obesidad suele instaurarse de forma progresiva, no brusca. La instauración brusca de la misma deber constituir *per se* un signo de alarma, debiendo descartarse tumores o lesión hipotalámica.
- Otros signos de alarma a tener en cuenta, no son referidos a datos clínicos que permitan llegar al diagnóstico de ciertas entidades, sino al reconocimiento de determinados signos que permitirán identificar al niño obeso con mayor posibilidad de desarrollar complicaciones metabólicas. Es bien conocido que no todo paciente con obesidad tiene el mismo riesgo metabólico, y no existe correlación entre el grado de obesidad (determinado por IMC) y la mayor prevalencia de complicaciones metabólicas. Es por tanto importante disponer de pistas, que son sencillas al tratarse de hallazgos de la exploración física rutinaria y que van a facilitar la identificación de estos pacientes. Algunos de estos signos pueden ser la existencia de acantosis nigricans, acné e hirsutismo, que apuntan a la resistencia a la insulina. El hirsutismo, acné y las irregularidades menstruales pueden orientarnos a un síndrome de ovario poliquístico asociado a resistencia a insulina y entre otros aspectos a un mayor riesgo metabólico. La hepatomegalia es otro dato de alarma y aunque a

veces es difícil de valorar por el abundante panículo adiposo, puede orientar a una esteatosis hepática no alcohólica (más conocida como "hígado graso"). La esteatosis hepática consiste en una infiltración grasa del hígado, que a largo plazo puede originar un fallo del funcionamiento del mismo, por progresión a lo largo del tiempo con el subsiguiente riesgo de cirrosis. Es fundamental su reconocimiento tanto a nivel de exploración, como por datos analíticos consistentes en ligera elevación de transaminasas, para intensificar los esfuerzos terapéuticos en estos pacientes.

Podemos referirnos también a otros datos de alarma en obesidad que denominaremos tempranos o precoces, haciendo referencia a que es fundamental identificar ya en el periodo neonatal a determinados niños con riesgo de desarrollar una obesidad con complicaciones metabólicas asociadas. En este grupo se incluye fundamentalmente a los niños con retraso de crecimiento intrauterino (CIR) o pequeños para la edad gestacional (PEG). Es bien conocido que en el paciente CIR durante la gestación ocurre una reprogramación genética, denominada "programming", la cual conlleva una adaptación a las situaciones de precariedad y escasez (fenómeno económico-ahorrativo- adaptativo). Un individuo que precisa adaptarse durante la época fetal para convertirse en un "ahorrador" puede ser incapaz de mantener una homeostasis correcta cuando se expone a una sobre-nutrición en la vida post-fetal. El niño PEG es población de riesgo para obesidad, DM2 y patología cardiovascular en la edad adulta. Por tanto, estos recién nacidos son una población reconocida de riesgo, sobre la que será fundamental actuar precozmente, trabajando la instauración de hábitos dietéticos correctos desde etapas precoces, adquiriendo el pediatra de Atención Primaria gran importancia en su manejo.

Para acabar con la obesidad, destacar que en la página de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (www.seep.es), se puede consultar un tríptico elaborado por el Grupo de Obesidad, en la que se reflejan los principales signos de alarma en el paciente con obesidad.

CRECIMIENTO

El crecimiento es un proceso complejo, regulado por múltiples factores y en el que participa la práctica totalidad de los sistemas del organismo, pudiendo verse afectado por cualquier condición, tanto prenatal como postnatal que afecte a la salud del niño. La talla y el ritmo madurativo de un sujeto están determinados por mecanismos genéticos que interaccionan a lo largo de todo el proceso de crecimiento con factores ambientales, de forma que, para que el poten-

cial genético de crecimiento de un determinado sujeto no se vea limitado, es imprescindible una buena nutrición, un entorno psicosocial adecuado y un medio interno normal. Dentro del crecimiento nos referiremos solamente a la talla baja e hipocrecimiento, por ser otra causa muy frecuente de consulta. El hipocrecimiento puede reflejarse por una talla baja o por una velocidad de crecimiento patológicamente disminuida mantenida, con respecto a las referencias para edad, sexo y etnia del niño. Desde el punto de vista médico el hipocrecimiento puede ser la manifestación inicial de muchas patologías en ocasiones graves. Desde el punto de vista social, la talla puede condicionar un estrés psicosocial para el niño y la familia, por el extendido falso concepto de que toda talla baja puede y deber ser tratada. La consecuencia es que la mayoría de los niños que consultan por talla baja son niños normales que no requieren tratamiento alguno. El porcentaje de retrasos de crecimiento de origen endocrinológico es muy escaso, y en concreto las deficiencias de GH suponen menos de un 1-2% de los todos ellos. La valoración del crecimiento de un niño exige un amplio conocimiento por parte del pediatra del patrón de crecimiento normal, de cómo reconocer con precisión e interpretar los parámetros auxológicos básicos y de la forma que las distintas patologías alteran el crecimiento. A continuación haremos referencia a algunos de los datos de alarma, que nos han de hacer sospechar que un niño tiene una talla baja patológica y no se trata de un patrón de crecimiento normal o variante de la normalidad.

- *Talla por debajo de los estándares para sexo, edad y etnia del niño.* Si la talla no está severamente afectada (entre -2 y -3 DE), y no existen datos sugerentes de hipocrecimiento patológico, en la mayoría de los casos se tratará de una variante de la normalidad. La constatación de una velocidad de crecimiento normal a los 6 y 12 meses confirmará el diagnóstico, no constituyendo por lo tanto siempre un dato de alarma. En cualquier caso cuanto más alejada esté una talla de la media, mayor será la probabilidad de que obedezca a una causa patológica, constituyendo toda talla por debajo de -3DS un signo de alarma.
- *Tallas por debajo del carril de crecimiento correspondiente a su talla genética o talla diana.* Una talla situada continuamente en percentiles inferiores al potencial genético del niño estimado por medio de la talla de los padres, puede ser indicador de una afectación de su crecimiento.
- *Crecimiento desproporcionado o disarmónico.* Es mayoritariamente secundario a la existencia de displasias esqueléticas, pudiendo la desproporción corporal ser debida a una limitación más acusada del crecimiento del tronco o de los miembros, ya sea en su segmento proximal (rizo-

mélico), medio (mesomélico) o distal (acromélico). La existencia de hipocrecimiento disarmónico es siempre patológica, constituyendo un dato de alarma y precisando siempre estudio. No siempre la disarmonía corporal es claramente evidente, lo que hace que determinadas displasias óseas entren a formar parte del grupo de tallas bajas de causa desconocida.

- *Hipocrecimiento de origen prenatal.* Su etiología es variada, pudiendo ser secundaria a múltiples causas (ambientales, fetales, maternas, placentarias). Se debe hacer especial hincapié en el niño CIR y en el PEG. Se define PEG, aquel recién nacido con peso y/o longitud al nacimiento ≤ -2 DE por debajo de la media para la edad gestacional. La mayoría (80-90%) experimentan un crecimiento recuperador total o parcial durante el primero o segundo año de vida y alcanzan una talla dentro de la normalidad, pero el 10-20% mantendrán talla baja después de los dos años y al menos en un 50% de éstos la talla final será baja. Por tanto, son pacientes a vigilar, y valorar su remisión al especialista en caso de no existir recuperación del carril de crecimiento en el primer o segundo año de vida.
- *Detención brusca del crecimiento con sintomatología acompañante, sugerente de hipertensión craneal (náuseas, vómitos) o sintomatología visual.* Hay que descartar patología intracraneal fundamentalmente tumoral, que origine un déficit de hormona de crecimiento, asociado o no a otros déficits hormonales.
- *Disminución de velocidad de crecimiento.* Una velocidad de crecimiento, independientemente de la talla, que se mantiene persistentemente disminuída constituye un signo de alarma. Suele considerarse inferior a -1 DE (Pc 25) para su edad y sexo mantenida durante más de 2-3 años.
- *Presencia de rasgos dismórficos que sugieran determinados síndromes asociados a talla baja.* La presencia de pterigium colli, cubitus valgus, mamilas separadas, cuello corto, entre otros, puede ser orientativa de síndrome de Turner o Noonan. La asimetría de extremidades con hipocrecimiento de origen prenatal y facies característica puede sugerir un síndrome de Silver-Russel. En ocasiones las características clínicas del paciente pueden orientar hacia un diagnóstico concreto, pero desafortunadamente no en la mayoría de ellas. Las nuevas técnicas genéticas, entre ellas los **arrays de cgh** (hibridación genómica comparada) han supuesto una revolución en este campo puesto que permiten detectar variaciones en la dosis o número de copias del genoma (microdeleciones, microduplicaciones,...), y ya están incluidos en todos los protocolos de estudio del paciente con talla baja y dismorfias, constituyendo una herramienta diagnóstica importante.

- *Rasgos faciales característicos.* Determinados rasgos faciales, como la hipoplasia medio-facial, con frente prominente, aplanamiento de la raíz nasal y cara de "muñeca", junto a voz "de pito" (aguda), incremento periabdominal de la grasa y manos y pies pequeños, pueden ser sugerentes de déficit de GH. La facies de luna llena con rubicundez facial, acompañada de estrías rojo-vinosas, delgadez de extremidades con obesidad troncular e hipocrecimiento es sugestiva de hipercortisolismo.
- *Anomalías de metacarpianos y deformidad en dorso de tenedor de la muñeca.* El acortamiento del 4-5º metacarpiano puede relacionarse con determinadas patologías como el síndrome de Turner, el pseudohipoparatiroidismo, y la alteración del gen SHOX, entre otras. La presencia de deformidad en dorso de tenedor de la muñeca, conocida como deformidad de Madelung, se asocia a talla baja por haploinsuficiencia del gen SHOX o alteraciones de región PAR1. Hemos de tener en cuenta que esta deformidad no está presente en etapas precoces de la vida, siendo de extrema importancia el examen físico de los familiares adultos en casos de tallas bajas familiares.
- *Retraso madurativo óseo asociado significativo.* Un retraso madurativo óseo superior a dos años, puede apuntar a patología endocrinológica asociada como hipotiroidismo o déficit de GH. La ausencia de retraso madurativo óseo asociado prácticamente excluye una situación de deficiencia de GH, aunque un retraso madurativo óseo importante también se puede asociar a situaciones fisiológicas como el retraso constitucional de crecimiento y pubertad.
- *Anomalía de niveles de IGF-1.* Constituye otro signo de alarma que obliga a descartar déficit de GH o patología del eje GH-IGF-1.

PUBERTAD

El inicio de la pubertad, desde el punto de vista clínico, lo marca la aparición y desarrollo de los caracteres sexuales secundarios que sigue una secuencia relativamente predecible y fue caracterizada por Tanner en 5 estadios. En niñas el primer signo es la aparición de botón mamario y en niños el incremento de volumen testicular (>4 cc). La definición de pubertad normal obedece a criterios estadísticos, es decir, si la aparición de los caracteres sexuales secundarios se encuentra dentro del intervalo $-2,5$ - $+2,5$ DE para el sexo, entrará dentro de la normalidad. Así se considera una pubertad normal la que acontece entre 9 y 14 años en niños y entre 8 y 13 años en niñas. En los últimos años se ha producido

una aceleración secular de la pubertad debido a diversos motivos, entre los cuales se incluyen cambios en los estilos de vida con mejora de nutrición, salud y condiciones generales de vida, aumento de la prevalencia de obesidad y existencia de disruptores endocrinos, lo cual ha contribuido a que se hayan disparado el número de consultas en relación con la preocupación de los padres de la aparición de caracteres sexuales secundarios fundamentalmente en el sexo femenino. En ocasiones nos encontramos con formas clínicas sugerentes de patología puberal, que en realidad son variantes de la normalidad pero que exigen un diagnóstico diferencial adecuado, puesto que no requieren actuación, solamente un seguimiento adecuado, al ser situaciones benignas y auto-limitadas que van seguidas de una pubertad normal. Entre estas variantes se encuentran la telarquia y la adrenarquia prematura aislada. La más frecuente de ellas es la adrenarquia prematura aislada caracterizada por la aparición de vello antes de los 8 años en las niñas y de los 9 años en los niños, debido al incremento de la producción de andrógenos suprarrenales por maduración precoz de la zona reticular de la glándula suprarrenal. Es más frecuente en niñas que en niños, siendo infrecuente por debajo de los 5 años. La telarquia prematura consiste en la aparición de desarrollo mamario en niñas antes de los 8 años de edad, con tamaño mamario fluctuante, sin ir acompañado de otros signos de maduración sexual. Ambas entidades pueden acompañarse, de ligera aceleración de la velocidad de crecimiento y de la maduración ósea, sin efectos negativos sobre la talla final ni sobre el inicio de la pubertad, y sin presentar ninguno de los signos de alarma que describimos a continuación. Para una mejor comprensión, los dividiremos en signos de alarma en comienzo precoz y tardío de caracteres sexuales secundarios.

Comienzo precoz de caracteres sexuales secundarios: signos de alarma.

- *Incremento importante de velocidad de crecimiento y aceleración de la edad ósea*, generalmente superior a dos años, acompañantes a la aparición de caracteres sexuales secundarios.
- *Rapidez de la progresión de los caracteres sexuales*. Una progresión muy rápida de los mismos puede ser sugerente de patologías asociadas, entre ellas patologías tumorales.
- *Hipertrofia de clítoris*. Ante la presencia de hipertrofia de clítoris conviene descartar causas patológicas de elevación de andrógenos, así como otras entidades poco frecuentes.
- *Presencia de sintomatología acompañante asociada*. Así la aparición de cefalea, vómitos y trastornos visuales, entre otros, es sugerente de patología orgánica endocrinal.

La presencia de manchas cutáneas puede sugerir enfermedades como la neurofibromatosis o el síndrome de McCune Albright.

- *Antecedentes familiares (padres, hermanos y familiares próximos) de pubertades precoces*. Condicionarán que en determinados pacientes se lleve a cabo una vigilancia más estrecha, pues el desarrollo sexual está muy influido por factores genéticos y estos niños son susceptibles de un desarrollo puberal temprano.
- *Adopción*. La adopción, sobre todo la internacional, se considera un factor de riesgo al haberse demostrado que existe un riesgo mayor de desarrollar pubertad precoz en niños adoptados. Las causas que motivan el adelanto puberal son desconocidas, aunque se han sugerido factores como el traslado a un ambiente socioeconómico más favorable, mejoría nutricional, reducción de situación de estrés crónico o reducción de exposición a disruptores endocrinos. Independientemente de cuál sea la causa, se trata de una población subsidiaria de vigilancia más estrecha, al ser la adopción un factor de riesgo para una pubertad precoz.
- *Carril de crecimiento por encima de potencial genético, con adelanto de la maduración ósea y velocidad de crecimiento por encima del Pc 50*. Puede ser predictor de un desarrollo puberal temprano, aunque en otras ocasiones se acompaña de un inicio puberal en los límites inferiores del rango normal con finalización temprana del desarrollo pero dentro de límites normales para población y familia, alcanzando una talla acorde con su contexto familiar.

Comienzo tardío de caracteres sexuales secundarios: signos de alarma

- *Retraso puberal*. Un signo de alarma lo constituye la no aparición de telarquia en niñas por encima de los 13 años y la ausencia de aumento de volumen testicular (>4 cc) en niños por encima de los 14 años. También constituye un dato de alarma si, una vez iniciados los caracteres sexuales secundarios, no existe progresión de los mismos en dos años.
- *Pubertad detenida*. Hace referencia a cuando la pubertad no llega a completarse y transcurren más de 4-5 años entre su inicio y el desarrollo gonadal completo en los varones y la menarquia en las mujeres.
- *Ausencia de menarquia con desarrollo puberal completo*. Constituye otro signo de alarma si existiendo desarrollo sexual completo no existe menarquia en una niña de >16-17 años. En este caso convendría descartar causas anatómicas de amenorrea, como himen imperforado, septum transversal vaginal o síndrome de Rokitansky.

Es esencial ver si existe escoliosis asociada, lo cual puede tener relación con la asociación MURCS.

- *Presencia de síntomas asociados a retraso puberal.* La presencia de anosmia y galactorrea en pacientes con retraso puberal pueden orientar a determinadas patologías con es el síndrome de Kalmann o la existencia de un prolactinoma.

CONCLUSIONES

- La Endocrinología Pediátrica incluye una gran variedad de entidades nosológicas, algunas de ellas de diagnóstico complicado.
- Más importante que conocer con detalle cada una ellas de forma individual, lo es conocer los signos de alarma que evitarán retrasos diagnósticos y terapéuticos.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Hipocrecimiento. En: Argente Oliver J, Soriano Guillén L, editores. Manual de Endocrinología Pediátrica. Madrid: Ergon; 2010. p. 1-14.
- Pubertad normal y sus variantes: adrenarquia prematura, telarquia prematura, menarquia prematura aislada, pubertad adelantada. En: Argente Oliver J, Soriano Guillén L, editores. Manual de Endocrinología Pediátrica. Madrid: Ergon; 2010. p. 39-48.
- Pubertad precoz y retrasada. En: Argente Oliver J, Soriano Guillén L, editores. Manual de Endocrinología Pediátrica. Madrid: Ergon; 2010. p. 49-66.
- Cassorla F, Eyzaguirre F, Gaete X. Clasificación y valoración de la talla baja. En: Pombo, editor. Tratado de Endocrinología Pediátrica. 4ª edición. McGraw-Hill Interamericana; 2009. p. 174-9.
- Ojeda SR. Pubertad normal. En: Pombo, editor. Tratado de Endocrinología Pediátrica. 4ª edición. McGraw-Hill Interamericana; 2009. p. 473-80.
- Yturriaga Matarranz R, Ros Perez P, Martín Frías M. Pubertad precoz central. En: Pombo, editor. Tratado de Endocrinología Pediátrica. 4ª edición. McGraw-Hill Interamericana; 2009. p. 505-13.
- Rodríguez-Arno MD, Rodríguez Sánchez A, Roldán Martín B, Molina Hernando E. Pubertad precoz periférica. En: Pombo, editor. Tratado de Endocrinología Pediátrica. 4ª edición. McGraw-Hill Interamericana; 2009. p. 514-23.
- Mayayo Dehesa E, Labarta Aizpún JI, Sinues Porta B, Ferrández Longas A. Pubertad retrasada: Hipogonadismos. En: Pombo, editor. Tratado de Endocrinología Pediátrica. 4ª edición. McGraw-Hill Interamericana; 2009. p. 524-50.
- Lama More RA. La obesidad en los niños: Un problema de todos. Asociación Española de Pediatría. Comité de Nutrición. Tile Von S.L.; 2009
- Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria. *Pediatr Int.* 2011; XV(6). Curso V.
- Díez I, de Arriba A, Bosch J, Cabanas P, Gallego E, Martínez-Aedo MJ, et al. Pautas para el seguimiento clínico del niño pequeño para la edad gestacional. *An Pediatr (Barc)*. 2012; 76(2): 104.e1-7.
- www.seep.es. Publicaciones: Tríptico Actitud ante el niño obeso en Atención Primaria.
- Martos Moreno GA, Gil M, Bueno G, Bahillo P, Bernal S, Feliu A, et al. Obesity associated metabolic impairment is evident at early ages: Spanish collaborative study. *Nutr Hosp*. 2014; 30: 787-93.
- Martos Moreno GA, Barrios V, Muñoz MT, Pozo J, Chowen JA, Argente J. Principles and pitfalls in the differential diagnosis and management of childhood obesities. *Adv Nutr*. 2014; 12: 299-305.
- Martos G, Argente J. Pediatric obesities: from childhood to adolescence. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 75(1): 63.e1-23.
- Palomo E, Bahillo P, Bueno G, Feliu A, Gil M, Lechuga A, Ret al. Recommendations of the Spanish Pediatric Endocrinology Society Working Group on Obesity on eating habits for the prevention of obesity and cardiovascular risk factors in childhood. *An Pediatr (Barc)*. 2016; 84(3): 178.e1-7.