



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

TESIS DOCTORAL

EDUCACIÓN NUTRICIONAL PRECOZ EN LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD INFANTIL

Programa de doctorado:

Biomedicina, Investigación Traslacional y Nuevas Tecnologías en Salud
Facultad de Medicina

Mario Gato Moreno

Abril 2022

Dirección:

Isabel Leiva Gea

Juan Pedro López Sigüero





UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

AUTOR: Mario Gato Moreno

 <https://orcid.org/0000-0003-1314-7274>

EDITA: Publicaciones y Divulgación Científica. Universidad de Málaga



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional:

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/legalcode>

Cualquier parte de esta obra se puede reproducir sin autorización pero con el reconocimiento y atribución de los autores.

No se puede hacer uso comercial de la obra y no se puede alterar, transformar o hacer obras derivadas.

Esta Tesis Doctoral está depositada en el Repositorio Institucional de la Universidad de Málaga (RIUMA): riuma.uma.es





DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD DE LA TESIS PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE DOCTOR

D./Dña MARIO GATO MORENO

Estudiante del programa de doctorado BIOMEDICINA, INVESTIGACIÓN TRASLACIONAL Y NUEVAS TECNOLOGÍAS EN SALUD de la Universidad de Málaga, autor/a de la tesis, presentada para la obtención del título de doctor por la Universidad de Málaga, titulada: EDUCACIÓN NUTRICIONAL PRECOZ EN LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD INFANTIL

Realizada bajo la tutorización de D. JAVIER PÉREZ FRÍAS y dirección de D. JUAN PEDRO LÓPEZ SIGUERO Y DÑA. ISABEL LEIVA GEA (si tuviera varios directores deberá hacer constar el nombre de todos)

DECLARO QUE:

La tesis presentada es una obra original que no infringe los derechos de propiedad intelectual ni los derechos de propiedad industrial u otros, conforme al ordenamiento jurídico vigente (Real Decreto Legislativo 1/1996, de 12 de abril, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, regularizando, aclarando y armonizando las disposiciones legales vigentes sobre la materia), modificado por la Ley 2/2019, de 1 de marzo.

Igualmente asumo, ante a la Universidad de Málaga y ante cualquier otra instancia, la responsabilidad que pudiera derivarse en caso de plagio de contenidos en la tesis presentada, conforme al ordenamiento jurídico vigente.

En Málaga, a 13 de abril de 2023

Fdo.: MARIO GATO MORENO Doctorando/a	Fdo.: JAVIER PÉREZ FRÍAS Tutor/a
Fdo. Directores: JUAN PEDRO LÓPEZ SIGUERO , ISABEL LEIVA GEA	



CERTIFICADO DE LOS DIRECTORES DE LA TESIS QUE AVALA QUE EL DOCTORANDO
PUEDE OPTAR AL GRADO DE DOCTOR POR LA UNIVERSIDAD

Dña. Isabel Leiva Gea y D. Juan Pedro López Siguero, como directores, certifican que la Tesis Doctoral titulada "Educación nutricional precoz en la prevención de la obesidad infantil" ha sido realizada por D. Mario Gato Moreno. El trabajo ha sido desarrollado bajo nuestra dirección y demuestra la capacidad técnica e interpretativa de su autor que le hacen acreedor del título de Doctor, siempre que así lo considere el Tribunal designado para su juicio por la Comisión de Doctorado de la Universidad de Málaga.

Y para que conste donde corresponda, se firma la presente a los efectos oportunos en Málaga el 13 de abril de 2023

Firma de los Directores:

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, por el apoyo incondicional que me han dado siempre. Por guiarme en mis momentos de duda y motivarme para superarme todos los días.

A mi mujer, Aurora, por estar siempre a mi lado brindándome su ayuda y comprensión, por ser la mejor compañera de equipo.

A Isabel, por todo el apoyo, compromiso y orientación que me ha ofrecido tanto en la elaboración de este trabajo como durante toda mi etapa de formación clínica e investigadora en pediatría en el Hospital Materno Infantil de Málaga.

A Juan Pedro, por ser el principal responsable de iniciar este estudio de investigación, y supervisarme y asesorarme en todas las fases de su desarrollo.

A María, por su inestimable colaboración en las etapas iniciales de este estudio.

A todos mis compañeros del servicio de Pediatría del Hospital Materno Infantil de Málaga, que de una u otra forma han contribuido a la elaboración de este trabajo.

Por último, me gustaría dar las gracias al resto de profesionales y las familias que han participado en este estudio haciendo posible ampliar el conocimiento existente acerca de la importancia de la educación en la prevención de la obesidad infantil.

ÍNDICE

Índice de tablas	i
Índice de figuras	ii
Abreviaturas	iii
Resumen	iv
Abstract	v
1. INTRODUCCIÓN	1
1. <i>Obesidad</i>	1
1.1 <i>Definición</i>	1
1.2 <i>Epidemiología</i>	2
1.3 <i>Diagnóstico y clasificación</i>	3
1.4 <i>Etiología</i>	7
1.5 <i>Consecuencias</i>	38
2 JUSTIFICACIÓN	42
3. MATERIAL Y MÉTODOS	43
3.1 <i>Ámbito de estudio</i>	43
3.2 <i>Tipo de estudio</i>	43
3.3 <i>Población</i>	43
3.4 <i>Variables</i>	44
3.5 <i>Análisis estadístico</i>	44
3.6 <i>Ética</i>	45
4. RESULTADOS	46
4.1 <i>Análisis descriptivo</i>	47
5. DISCUSIÓN	51
6. CONCLUSIONES	59
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	60
8. ANEXOS	83

Índice de tablas

Tabla I. Características de los participantes al inicio del estudio	48
Tabla II. Evolución de la puntuación z del índice de masa corporal (zIMC) en los participantes del grupo control e intervención durante el estudio	49
Tabla III. Evolución de la puntuación Z del índice de masa corporal (zIMC) en los participantes del grupo control y grupo de intervención estratificando según la zIMC basal de los alumnos	49
Tabla IV. Evolución de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los participantes del grupo control y grupo de intervención durante el estudio	50

Índice de figuras

Figura 1. Factores que influyen en el desarrollo de la obesidad	37
Figura 2. Diagrama de flujo de los participantes	46

Abreviaturas

ADN	Ácido Desoxirribonucleico
AECOSAN	Agencia Española De Seguridad Alimentaria
AMA	Asociación Americana De Medicina
BSH	Enzima Hidrolasa De Sales Biliares
CDC	Centers For Disease Control & Prevention
PAOS	Código De Publicidad, Actividad, Obesidad Y Salud
DE	Desviación Estándar
DSM – 5	Manual Diagnóstico Y Estadístico De Los Trastornos Mentales
EASO	La Asociación Europea Para El Estudio De La Obesidad
BSH	Enzima Hidrolasa De Sales Biliares
EPOC	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
FTO	Fat Mass And Obesity Associated
g	Gramos
GC	Grupo Control
GI	Grupo De Intervención
GLP-1	Péptido Similar Al Glucagón Tipo 1
HAVISA	Hábitos De Vida Saludable
HbA1c	Hemoglobina Glicosilada
HDL-C	Colesterol Unido A Lipoproteínas De Alta Densidad
HOMA	Homeostatic Model Assessment
IC	Interval De Confianza
ICD-11	International Classification Of Diseases, 11th Revision
IGF-1	Insulin-Like Growth Factor
IL-6 y	Interleucina-6
IMC	Índice De Masa Corporal
IOTF	International Obesity Task Force (Ahora World Obesity Federation)
kcal	Kilocalorías
Kg	Kilogramos
kg/m ²	Kilogramos / Metros Cuadrados
LDL-C,	Colesterol Unido A Lipoproteínas De Baja Densidad
MC4R	Receptor De Melanocortina 4
n	Tamaño De La Población
NAOS	Nutrición, Actividad Física Y Prevención De La Obesidad
OMS	Organización Mundial De La Salud
P 50	Percentil 50
SDS	Standard Deviation Score
SIM1	Single Minded 1 Gene
spp.	Especies De
TCA	Trastornos De La Conducta Alimentaria
TNF-α	Factor De Necrosis Tumoral Alfa
UE	Unión Europea
WBISI	Índice De Sensibilidad A La Insulina Corporal
zIMC	Puntuación Z Del Índice De Masa Corporal

Resumen

La infancia temprana constituye un periodo crítico para la prevención de la obesidad en etapas posteriores. Este estudio evalúa la efectividad de una intervención educativa para prevenir la obesidad en colegios de Educación Preescolar. Se realizó un estudio de intervención controlado y aleatorizado en el cual se llevó a cabo una intervención de educación nutricional con un refuerzo al año siguiente a padres de niños de 3 a 4 años en colegios públicos de la provincia de Málaga. La principal variable resultado fue la puntuación z del índice de masa corporal (IMC) y como variable resultado secundaria se consideró la prevalencia de sobrepeso u obesidad. En el estudio fueron incluidos 261 alumnos, de éstos 139 fueron asignados al grupo control. Ambos grupos partieron de características basales similares. A diferencia del grupo control, el grupo de intervención disminuyó significativamente la puntuación z del IMC de 0,23 a 0,10 ($p = 0,002$) en el primer año. Al analizar el subgrupo de pacientes con puntuación z del IMC basal superior a la mediana, se encontró que en el grupo de intervención este descenso fue de 1 a 0,72 ($p=0,001$) el primer año y de 1,01 a 0,73 ($p=0,002$) el segundo. Mientras que se evidenció que la prevalencia conjunta de sobrepeso y obesidad aumentó en el grupo control de 12,2% a 20,1% ($p= 0,027$) y que en el grupo de intervención se mantuvo sin cambios. Ha sido posible concluir que la intervención educativa temprana en los padres mejoró el IMC de niños, especialmente en los que partían de un mayor IMC para su edad y favoreció la prevención del desarrollo de sobrepeso u obesidad. No obstante, debido a la prevalencia de exceso de peso encontrada a esta edad se encuentra la necesidad de realizar intervenciones de prevención más tempranas.

PALABRAS CLAVE: *índice de masa corporal, sobrepeso, obesidad infantil, preescolar, intervención precoz, dieta saludable*

Abstract

Early childhood constitutes a critical period for the prevention of obesity in future stages. This study evaluates the effectiveness of a nutritional intervention to prevent obesity in Preschool Education centers. Randomized controlled intervention study. An intervention through nutritional education carried out with parents of children aged 3 to 4 years in public schools in the province of Malaga. The main outcome variable was the body mass index (BMI) z score. The prevalence of overweight or obesity was considered a secondary outcome variable. In the study, 261 students were included, of these, 139 were assigned to the control group. Both groups had similar baseline characteristics. Unlike the control group, the intervention group significantly decreased the BMI z score from 0.23 to 0.10 ($p = 0.002$) in the first year. Analysis of the subgroup of patients with a baseline BMI z score above the median displayed a decrease in this parameter from 1 to 0.72 ($p = 0.001$) in the first year and from 1.01 to 0, 73 ($p = 0.002$) in the second. The prevalence of overweight and obesity increased in the control group from 12.2% to 20.1% ($p = 0.027$), while the intervention group showed not change. We concluded that an early educational intervention in parents improved the BMI of children, especially in those who started with a higher BMI for their age; and it favored the prevention of the development of overweight or obesity. However, due to the prevalence of excess weight found at this age, there is a need for earlier prevention interventions.

Keywords: Body Mass Index, Overweight, Childhood obesity, Preschool, Early Intervention, Educational, Healthy Diet

1. INTRODUCCIÓN

1. Obesidad

El término de obesidad es universalmente conocido y utilizado, sin embargo, éste engloba una condición compleja y multifactorial que actualmente se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial.

1.1 Definición

Según la Organización mundial de la salud (OMS), el sobrepeso y la obesidad se definen como la "acumulación de grasa anormal o excesiva que puede afectar la salud" (World Health Organization, 2021). Esta misma organización fue de las pioneras en clasificar la obesidad como una enfermedad en el año 1979 (Farpour-Lambert et al., 2015). Según la Federación Mundial de Obesidad (World Obesity Federation, anteriormente "International Association for the Study of Obesity" y "the International Obesity Task Force"), desde el punto de vista epidemiológico, se trata de un "proceso de enfermedad crónica, recurrente y progresiva que requiere intervención". En el que, a diferencia de otros procesos de enfermedad en los cuales el agente patológico es un microbio, en este caso el agente patológico es la comida; y de acuerdo a este enfoque, el grado de obesidad y sus efectos adversos podría relacionarse con la toxicidad del medio ambiente y su interacción con el huésped (Bray et al., 2017).

Sin embargo, clasificar la obesidad como enfermedad ha causado cierta polémica, y ha sido tema de debate desde hace décadas. Ya en el 2008, *The Obesity Society* convocó un panel de expertos para analizar esta cuestión, y la pregunta se abordó desde tres enfoques distintos, el científico, el forense y el utilitario. El primero se basa en dos preguntas principalmente "¿Cuáles son las características que definen una enfermedad? ¿Y cuál es la evidencia de que la obesidad posee esas características?". Sin embargo, al no haber una definición específica, clara, ampliamente aceptada y científicamente aplicable de lo que es la enfermedad, esta pregunta no se podía responder desde el punto de vista científico. Mientras que el enfoque forense analiza las declaraciones de organizaciones respetadas que se encuentran a favor y en contra, concluyendo la gran mayoría que la obesidad es una enfermedad, sin embargo, estas declaraciones carecían de argumentos o pruebas para respaldarse. Finalmente, el enfoque utilitario, parte de un análisis lógico de los beneficios y daños derivados de considerar la obesidad como una enfermedad. Desde este punto de vista, el considerarlo como enfermedad

abre la puerta a políticas que cubran servicios médicos y sociales relacionados con la obesidad (Kyle et al., 2016). Es desde este último enfoque que el Consejo de la Asociación Americana de Medicina (AMA) modificó en el 2013 su recomendación inicial de no catalogarla como enfermedad en 2012, ya que inicialmente no encontraban ningún beneficio en el estado de salud al hacerlo (Farpour-Lambert et al., 2015).

Por un lado, al *ascender* a categoría de enfermedad, se busca concienciar sobre este problema de salud pública, y por ende priorizar su estudio, mejorar el diagnóstico precoz e intervención (Müller & Geisler, 2017). Una de las preocupaciones de esta decisión es el riesgo de estigmatizar a los niños con obesidad. Se ha visto que esta categorización también llevó a un incremento de la medicalización para su tratamiento, con mayor número de intervenciones farmacológicas y quirúrgicas tanto en adultos como en niños (Farpour-Lambert et al., 2015).

1.2 Epidemiología

Mientras que la prevalencia mundial de obesidad casi se ha triplicado en la población adulta entre 1975 y 2016, las cifras de la población infantil son aún más alarmantes. Hasta el momento el mayor estudio a nivel mundial recopiló los datos de 31,5 millones de individuos con edades entre los 5 y los 19 años de edad. En él se encontró un incremento drástico en la prevalencia conjunta de sobrepeso y obesidad, de un 4% en 1975 a más del 18% en el 2016, mientras que la prevalencia de obesidad se ha incrementado de casi un 1% en 1975 a un 6% en niñas y a un 8% en niños en el 2016 (NCD Risk Factor Collaboration, 2017). Respecto a los niños menores de 5 años, los datos reportan que 32 millones de estos niños presentaban sobrepeso u obesidad en 1990. Ahora bien, se estima que en el 2019 esta cifra aumentó a 38,2 millones, un equivalente a un 5,6 % de la población de niños menores de 5 años tan solo un par de décadas después (UNICEF, World Health Organization, & World Bank, 2020). Sin embargo, no se cuenta con una estimación de prevalencia de Europa debido a no contar con suficientes datos/cobertura (como reportado por ellos mismos).

En un estudio realizado a nivel nacional en el año 2019 con niños en edad escolar (n= 16.665, con edad comprendida entre 6 a 9 años), se encontró un exceso de peso en el 40,6% de los escolares (23,3% sobrepeso (IC 95%: 22,1-24,3) y el 17,3% con obesidad (IC 95%: 17,2-19,1)). En este estudio también se observó que la prevalencia de exceso de peso aumentaba con la edad, así como en las familias con menor nivel socioeconómico. Mientras que la prevalencia de sobrepeso fue mayor en las niñas (24,7 % vs. 21,9 %) y la prevalencia de obesidad y obesidad severa fue mayor en los niños (obesidad: 19,4 % vs. 15 %; obesidad severa: 6 % vs. 2,4 %). En este estudio un hallazgo positivo fue que el exceso de peso disminuyó un 3,9 % respecto a la medición realizada en el año 2011, a costa de una

disminución del sobrepeso en niños, mientras que no hubo cambio en la obesidad (García-Solano et al., 2021). En España, gracias a la Encuesta Nacional de Salud, se cuenta con datos relevantes que abarcan un mayor rango de edad de la población infantil y adolescente, desde los 2 hasta los 17 años. Los datos obtenidos por medio de esta encuesta tan solo dos años después del estudio anterior señalan una media nacional menor con este grupo etario ampliado, con una prevalencia de obesidad de 10,3%, aunque esta aumenta en cada edición desde la primera realizada en 2003. Sin embargo, se ha podido observar que esta prevalencia está íntimamente relacionada con el gradiente social, lo que puede hacer que haya una diferencia de 10% entre la prevalencia de obesidad según la clase social (Ministerio de Sanidad Consumo y Bienestar, 2018).

1.3 Diagnóstico y clasificación

A nivel poblacional, una de las herramientas más comunes para categorizar el peso de un individuo es el índice de masa corporal (IMC). Este índice se obtiene dividiendo el peso en kg por la talla en metros al cuadrado. En el caso de los mayores de 20 años, el IMC se interpreta en categorías (bajo peso, normopeso, sobrepeso y obesidad I, II y III) que son estándar y aplicables independientemente del género y la edad (con ajustes en el rango para los ancianos) (CDC, 2020). Debido a que se trata de una herramienta económica, fácil de usar, accesible y en general con una adecuada correlación con el exceso de adiposidad obtenido mediante otros métodos, el IMC es ampliamente utilizado. Sin embargo, dentro de un mismo rango de IMC, habrá diferencias entre poblaciones respecto a las que tienen mayor peso a expensas de grasa en lugar de músculo (Eastwood et al., 2015). Es importante recalcar que, a nivel individual, el IMC es una herramienta de cribado, mas no de diagnóstico de adiposidad ni de salud (CDC, 2020). Se conocen otras metodologías de distintos niveles de dificultad y precisión que permiten conocer en mayor medida la proporción de masa grasa y masa libre de grasa, como lo son la densitometría de rayos X, resonancia magnética, la pletismografía por desplazamiento de aire, la impedancia bioeléctrica (Hebebrand et al., 2017; World Health Organization, 2017). Sin embargo, aunque estos son factibles para el uso en laboratorios de investigación, consulta y clínica, estos no siempre se encuentran disponibles en los estudios poblacionales, ya sea por necesidad de equipos, financiación, o tiempo.

La Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad (EASO) ha propuesto mejorar los criterios diagnósticos del International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11) de la OMS para que éstos incluyan tres dimensiones: etiología, grado de adiposidad y riesgo a la

salud (Frühbeck et al., 2019). Debido a la practicidad del IMC se recomienda que se siga utilizando, y adicionalmente se debe de evaluar a cada paciente el grado de obesidad y los riesgos de salud asociados. En adultos, el no hacerlo resulta en un diagnóstico simplista de la obesidad, ya que no siempre refleja un aumento de la adiposidad ni refleja la distribución de la grasa corporal, que es un mejor predictor de las complicaciones cardiometabólicas y si bien, el riesgo de complicaciones generalmente aumenta al elevarse el IMC, este aumento en el riesgo no siempre es lineal y el umbral en el que esto ocurre es variable. Actualmente existe el Sistema de estadificación de la obesidad de Edmonton (Edmonton Obesity Staging System), el cual abarca las 3 esferas mencionadas anteriormente, para determinar en qué medida el aumento de la adiposidad perjudica la salud física y mental. Sin embargo, las guías de tratamiento se basan en estadíos del IMC, y aún es necesario correlacionar la intervención correspondiente de acuerdo al nivel obtenido mediante el sistema de Edmonton (Sarma et al., 2021).

1.3.1 Tablas de crecimiento

Se han desarrollado tablas de referencia de crecimiento y desarrollo para población infantil diferenciadas por sexo. Estas guías inicialmente utilizadas para evaluar bajo peso ahora se utilizan para identificar exceso de peso. Entre éstas se encuentran las curvas de peso para la talla (IMC), la fórmula de su obtención es la misma que en los adultos (kg/m^2), sin embargo, en el caso de los niños y adolescentes, se determina sobrepeso y obesidad según su posición en las curvas de referencia de cada población (según sexo y edad). Debido a que en la población infantil se desarrollan con menos frecuencia las enfermedades relacionadas a la obesidad, se aumenta la dificultad de establecer un punto de corte o percentil específico que indique en qué momento se ve fuertemente incrementado el riesgo de padecer enfermedades secundarias a la obesidad. La variabilidad histórica en los percentiles elegidos como punto de corte en la bibliografía es un reflejo de esta situación. No obstante, actualmente hay un consenso mayoritario a nivel internacional en utilizar las recomendaciones de la CDC de Estados Unidos (Centers for Disease Control & Prevention-2000) para determinar el sobrepeso y la obesidad en niños de 2 años o más; según sus recomendaciones se considerará sobrepeso si el IMC se encuentra entre el percentil 85 y 95 para la edad y el sexo, mientras que se considerará obesidad a partir del percentil 95 para la edad y el sexo. Sin embargo, en los menores de 2 años se prefiere seguir las indicaciones de la OMS según las cuales se diagnostica de obesidad cuando el peso ajustado por el sexo y la talla se corresponde a un percentil superior al 97,7 en las tablas de la OMS (Styne et al., 2017).

Entre las tablas o curvas de crecimiento suele haber ciertas diferencias de acuerdo con la población en la cual se basan, por esta razón se recomienda utilizar recursos locales cuando se cuenta con éstos. En caso de no contar con referencias para una población específica se utiliza material basado en población internacional, estas referencias internacionales también se utilizan para hacer estimaciones de prevalencia infantil a nivel mundial (Rolland-Cachera, 2011). Una de las herramientas más utilizadas a nivel internacional son las curvas de crecimiento de la OMS, las curvas de niños de 0 – 5 años, se basaron en datos de múltiples países incluyendo únicamente a niños sanos nacidos a término y alimentados con lactancia materna exclusiva los primeros 6 meses de vida, por esta razón son tablas de referencia modelo de niños sanos. A nivel internacional también se utilizan las tablas desarrolladas por la CDC de Estados Unidos (Centers for Disease Control & Prevention-2000) que abarca de los 2–20 años con población de este país, y tanto las curvas de referencia de la CDC como las de la OMS, depuran de sus datos los niños con bajo peso y obesidad para el desarrollo de sus tablas (Durá Travé, 2012).

Paralelamente, también se han elaborado y actualizado varias tablas de referencia con datos de la población española. Entre las primeras se encuentran las *Curvas y tablas de crecimiento* (de 0 a 18 años) del Instituto de Crecimiento y Desarrollo de la Fundación Faustino Orbegozo, con las publicaciones de Hernández et al. en 1988 y Sobradillo et al. en el 2004 (Sobradillo et al., 2004). Unas de las tablas más utilizadas por tener más representación nacional son las que forman parte del *Estudio transversal español de crecimiento* por Carrascosa et al. publicadas en 2008 y ampliadas en 2010 (Andalucía, Cataluña, País Vasco, Madrid y Aragón). Estas tablas abarcan desde el nacimiento hasta los 22 años de edad (Carrascosa et al., 2011; Carrascosa Lezcano et al., 2008). Igualmente, se realizaron unas curvas de referencia para la tipificación ponderal a partir del estudio *enKid* que incluyó una muestra representativa de distintas comunidades autónomas abarcando de los 2 a los 25 años de edad (Serra Majem et al., 2002)

Cuando se han comparado, se han encontrado diferencias respecto a la prevalencia de sobrepeso y obesidad según las tablas de referencia utilizadas. Como se observó en un estudio con adolescentes (n = 300) donde se compararon las 3 tablas de referencia internacionales, al emplear las tablas de la IOTF (International Obesity Task Force (IOTF, ahora World Obesity Federation) y las de la CDC se encuentra una prevalencia de sobrepeso similar (10.9 y 9.1%, respectivamente) pero inferior a la estimada por la OMS (12.7%). En este mismo estudio

también se encontró que las curvas de la CDC y la OMS contabilizaron el doble de prevalencia de obesidad en este grupo de adolescentes en comparación con las de IOTF (Banjade et al., 2015). Si comparamos distintas tablas de IMC, se puede observar que los percentiles inferiores al P50 suelen mostrar resultados similares, es a partir de los percentiles superiores cuando comienzan a evidenciarse las diferencias en la clasificación por incluir o no en la muestra de referencia a la población que es considerada con obesidad. Ahora bien, independientemente de las curvas usadas de referencia es imprescindible conocer con cual se trabaja en fin de contextualizar los resultados, y estos últimos deberán de señalar siempre con que tablas se han conseguido para tener validez (Aizpurua Galdeano et al., 2016).

Está claro que las prevalencias de sobrepeso y obesidad cuantificadas en una población van a variar en función de las tablas utilizadas para medirlas. La decisión de cuáles son las más adecuadas actualmente aún se encuentra en debate, ya que cada una tiene sus ventajas e inconvenientes, pero como se mencionó anteriormente, se preferirán las tablas locales cuando se cuente con éstas. Hoy en día, para la práctica clínica en población española, se recomienda utilizar las gráficas de referencia del estudio transversal español 2010 aunque éstas hayan incluido los casos con obesidad en su base de datos, ya que son las que representan la situación actual. Sin embargo, en algunos casos dudosos de retraso del crecimiento (en los cuales se podría estar subestimando) como con algunos casos de niños alimentados con lactancia materna, también sería adecuado recurrir a las gráficas de la OMS. Igualmente estas podrían ser de utilidad para la interpretación de sobrepeso y obesidad de niños de menos de 5 años de edad, ya que hasta esta edad se incluyen datos reales de niños contemporáneos (Sánchez González et al., 2011).

Cabe aclarar que para realizar las distintas tablas de crecimiento se realizan estudios longitudinales como transversales. Mientras que los primeros son útiles para realizar el seguimiento de un niño a lo largo del tiempo, los segundos son más útiles para comparar la situación de un niño en un momento concreto con la población de su edad y sexo (Sobradillo et al., 2004). De esta forma, las gráficas de IMC pueden utilizarse tanto para ver la evolución de un paciente y/o a una intervención, y así como para ubicar su relación respecto a su población de referencia. Y a pesar de que se cuenta con distintas tablas de IMC que son útiles para identificar a la población con un exceso de peso, finalmente, el diagnóstico de sobrepeso y obesidad es fundamentalmente clínico, ya que se requiere considerar tanto la estructura como la composición corporal (Sánchez González et al., 2011). Antropométricamente, será de mayor interés el identificar a quienes muestren una mayor acumulación de grasa en el área

abdominal, en vista de que es la que nos indica un mayor riesgo de complicaciones de salud (World Health Organization, 2017).

Finalmente, como lo señala la EASO, aún se requiere desarrollar una herramienta de estimación de riesgo fiable y completa más allá del IMC. Por ésto se refieren a algoritmos de predicción dependientes de la edad, el sexo y la etnia, pero enfocado y cubriendo las esferas que deberían de definir la obesidad: la etiología, el grado de adiposidad y el riesgo para la salud. Pero, al mismo tiempo, que consideren variables tan relevantes como los antecedentes familiares (incluyendo la edad de aparición de enfermedades crónicas relacionadas con la obesidad en padres y hermanos), nivel socioeconómico y educativo, antropometría, análisis clínicos (de laboratorio), frecuencia cardíaca y presión arterial, ingesta dietética habitual, actividad física y consumo de tabaco (Hebebrand et al., 2017).

1.4 Etiología

La obesidad se podría resumir en pocas palabras como un desequilibrio energético en el cual se produce una acumulación de grasa debido a un exceso de energía (calorías) consumida respecto a la necesaria. Este padecimiento se suele entender como un problema de origen y responsabilidad individual, causado directamente por la alimentación y el sedentarismo (Miralles et al., 2021). Sin embargo, las causas que subyacen a este complejo estado son múltiples y frecuentemente interrelacionadas y con una gran carga política y económica que escapan del control de la persona (Chan, 2015). Sabemos que el estilo de vida actual favorece este desequilibrio energético, mientras que por un lado modifica el tipo de comida a consumir, así como su disponibilidad, asequibilidad y publicidad mientras que, por otro lado, disminuye la actividad física y el movimiento derivado del ocio. De acuerdo con la OMS, esta combinación de exponer a un niño a un ambiente insano que se suma a una respuesta biológica y de conducta inadecuada dan lugar al desarrollo de la obesidad (World Health Organization, 2017). Pero si se explora en profundidad la multitud de variables que se interrelacionan para dar lugar a ésta, encontraremos que influye desde el control consciente de la acumulación de energía de una persona, hasta cuestiones tan diversas como la presión sobre la industria alimentaria para satisfacer los gustos adquiridos por la población (Finegood et al., 2010). De hecho, en un intento por entender mejor sus causas, el "Programa de prospectiva de la oficina de gobierno de Reino Unido para la Ciencia" desarrolló un mapa del sistema de la obesidad, donde evidencia de manera visual la complejidad e interrelación de los factores que derivan en ella, de es esta forma, el modelo muestra 108 variables (medibles y

cualitativas), así como la manera entre éstas se retroalimentan entre ellas mismas. Finalmente, se cuenta con un modelo que se divide en siete secciones principales, producción de alimentos, consumo de alimentos, fisiología, actividad física individual, entorno de actividad física, psicología individual y psicología social, que confluyen en el centro que es el balance energético (Vandenbroeck et al., 2007).

1.4.1 Primeros 1000 días

Aunque la atención suele estar centrada en las causas ambientales cada vez se conoce más sobre los factores biológicos que inciden en el desarrollo de esta enfermedad metabólica. Los factores que influyen en el desarrollo de la obesidad en un niño comienzan desde antes de la concepción y continúan en la gestación hasta la infancia temprana (primeros dos años). A este periodo crítico y de plasticidad en el que se genera el mayor desarrollo cerebral y corporal, y en el cual se montan los cimientos de la futura salud del niño se le conocen como los primeros 1000 días. En este momento el crecimiento dependerá de diversos moduladores como la nutrición, la regulación hormonal y los factores genéticos y epigenéticos, por esta razón es el mejor momento para realizar las estrategias de prevención de la obesidad (Pietrobelli et al., 2017). Por esta misma razón, en su Informe sobre la erradicación de la obesidad infantil, la OMS indica que es de vital importancia enfocarse en las modificaciones ambientales durante los periodos de preconcepción, embarazo, infancia y primera infancia (infancia temprana) (World Health Organization, 2016). Sin embargo, hasta el momento no existe ningún estudio que abarque estos cuatro periodos, siendo las intervenciones de preconcepción las que destacan por su ausencia.

Condiciones preconcepción

Hoy en día se reconoce que un factor de riesgo de gran peso para el desarrollo de la obesidad es tener padres con esta enfermedad. No obstante, esta relación se hace presente tan temprano como es el momento de la concepción. Es por esta razón que la prevención de la obesidad infantil debería comenzar con las personas con obesidad que estén en edad fértil y/o con planes de reproducirse. De hecho, de los factores de riesgo modificables que ocurren durante los 1000 primeros días, el tabaquismo y sobrepeso y obesidad materna antes del embarazo son de los que cuentan con más evidencia hasta el momento.

La importancia que tiene la obesidad materna en el desarrollo de la obesidad en su descendencia se encuentra cada vez más estudiada y se debe a su capacidad de generar efectos epigenéticos intrauterinos sobre el embrión que pueden incrementar el riesgo de

obesidad en este (Hebebrand et al., 2017). Con las elevadas tasas de sobrepeso y obesidad a nivel mundial, no es de sorprender que se encuentren datos donde casi el 50% de las mujeres que inician un embarazo tienen un IMC > 25, como se ha encontrado en el sur de Australia (Scheil et al., 2017). Esta alta prevalencia de madres con exceso de adiposidad es una razón de preocupación dadas las consecuencias a corto y largo plazo con las que se relaciona el sobrepeso y la obesidad materna como son: un mayor riesgo de alto peso al nacer, ingreso en la unidad de neonatos, parto prematuro, anomalías congénitas, ictericia e hipoglucemia. Tanto un IMC materno alto, como un gran aumento de peso gestacional son condiciones que predisponen al hijo a tener una mayor cantidad de depósitos de grasa, los cuales, además de relacionarse con la obesidad, están ligados a mayor riesgo de otras enfermedades metabólicas (Dodd et al., 2017; McPherson et al., 2014).

Aunque menos estudiado, la obesidad por parte del padre también contribuye a incrementar el riesgo de obesidad en la descendencia, además de tener un impacto negativo en la fertilidad, el embarazo y la carga de salud de sus hijos, aunque aún no se conoce el mecanismo exacto por el cual se produce esta "transmisión" (Dodd et al., 2017; McPherson et al., 2014). Mientras que estudios en algunos países como Croacia, China y Dinamarca han encontrado que un mayor IMC paterno en el momento de la concepción resulta en un mayor peso del recién nacido (Chen et al., 2012; Klebanoff et al., 1998; Mikulandra et al., 2001), algunos estudios realizados en poblaciones predominantemente caucásicas no han coincidido con esta afirmación (Knight et al., 2005; Nahum & Stanislaw, 2003). Mientras que en el caso de la obesidad materna esta relación es tan fuerte que no suele haber discrepancias sobre si esta está relacionada con el exceso de adiposidad en su descendencia, en particular la femenina, donde se evidencia aún más claramente (Kato et al., 2014).

Sin embargo, la falta de concordancia entre los estudios que evalúan el impacto del padre se podría explicar por debilidades en el diseño como el utilizar el peso y la talla paterno referido por la madre (no medido), el no considerar la adiposidad del recién nacido más allá del peso, o el no haber controlado alguno de los múltiples factores maternos que contribuyen al crecimiento fetal (edad materna, tiempo de gestación, paridad, enfermedad grave previa, antecedentes de pérdida fetal o interrupción del embarazo, aumento de peso durante el embarazo, complicaciones del embarazo) (Dodd et al., 2017; Little, 1987). Ahora bien, en otro estudio que evaluó la relación del padre con la prevalencia de sobrepeso y obesidad en 17.007 niños en China considerando múltiples variables del padre encontró que el exceso de peso paterno mostraba una relación con un peso al nacer del hijo > 3000 g, mientras que el nivel de educación del padre, los ingresos familiares, y los antecedentes de obesidad paterna también

mostraron un poder predictivo (Chen et al., 2021). Respecto a intervenciones dirigidas al componente paterno, estudios en animales indican que la modificación de la dieta y actividad física en el padre con obesidad puede mejorar la integridad del ADN de los espermatozoides que influyen en la programación de los fenotipos de los descendientes (Lobstein et al., 2015). En un estudio con más de 2000 mujeres de Australia y Nueva Zelanda (con IMC >25) se encontró que la intervención prenatal de hábitos de alimentación y actividad física saludables dirigida hacia las madres tiene mayor impacto cuando el padre tiene un IMC elevado ≥ 35 . Tras la intervención encontraron que los recién nacidos con estos padres de mayor IMC tenían menos adiposidad aún sin haber diferencias en el peso al nacer entre los grupos. Sin embargo, aún se desconoce si esta es una asociación causal o si pudiera haber una mayor conciencia de la problemática del exceso de peso en estas parejas (Dodd et al., 2017).

Aunque el peso de los padres no sea un factor determinante para que su descendencia tenga obesidad, se estima que el peso al nacer de ambos padres afecta en un 2% la varianza del peso al nacer de los hijos varones y hasta un 5% en el caso de las hijas. Estos porcentajes se determinaron con una ecuación que considera más de 30 variables potenciales de confusión como características familiares, historia reproductiva de la madre, factores sociales (económico, educación, estado civil) y consumo de sustancias como alcohol, tabaco, cafeína o drogas. Claro está que la relación entre estas múltiples variables, las cuales en ocasiones interactúan entre sí no es simple. Entre estas interacciones se observó que el consumo de sustancias (tabaco o alcohol) empobrece el poder predictivo que tiene el peso de cada padre sobre el peso al nacer de los hijos. Pues bien, en el caso del poder predictor ejercido por la madre, este disminuye si el padre consumía alcohol de manera frecuente previo al embarazo, o cuando ella misma fumaba durante el embarazo. En el caso de que la madre fumara previo al embarazo, se reduce el efecto predictor del peso al nacer del padre sobre el peso al nacer del hijo varón. El hecho de que el peso al nacer de ambos padres está significativamente relacionado con el peso al nacer de sus bebés sugiere que los genes fetales también juegan un papel determinando el peso del nacimiento. Aunque se ha encontrado que el mayor efecto se encuentra en la relación madre-hija (Little, 1987). Y en vista de que el peso al nacer es un fuerte predictor de riesgo de tener obesidad en la vida adulta, es de esperarse que los progenitores que tuvieron un IMC elevado al nacer también lo mantuvieran durante la edad adulta y lo hereden a sus hijos. Entre los niños con obesidad, aquellos cuyos padres (ambos) también tienen obesidad, muestran una mayor "gravedad" de obesidad y de alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono, determinado por insulinemia, área bajo la curva para insulina, el Homeostatic Model Assessment index (índice HOMA), HbA1c e índice de

sensibilidad a la insulina corporal (WBISI), proyectando un riesgo acumulativo. En los casos en los que solo uno de los padres tiene obesidad, su efecto sobre los parámetros metabólicos del hijo es mayor cuando el progenitor con obesidad es la madre.

Periodo gestacional

Ahora bien, algunos estudios han encontrado otros factores relacionados con el embarazo que también parecen incrementar el riesgo de padecer obesidad en la infancia como un bajo nivel de vitamina D de la madre o el desarrollo de diabetes gestacional (Reilly et al., 2017). Entre estos factores conocidos, la diabetes o la hipertensión arterial pueden estar presentes durante la gestación independientemente del peso materno previo al embarazo, ya sea que tengan su debut previo al embarazo o que se desarrollen durante este periodo (Fu et al., 2020; Zheng et al., 2017). Se ha observado que en los casos en los que se tiene un aumento excesivo de peso o diabetes gestacional aumenta el tamaño de la placenta, similar a los embarazos de madres que tenían obesidad previamente. Este mayor tamaño del órgano encargado de aportar la nutrición al feto se relaciona con el peso al nacer del hijo y podría ser un reflejo de un flujo de nutrientes elevado causado por la dieta o metabolismo maternos (Hindmarsh et al., 2008; Pietrobelli et al., 2017).

Igualmente, es bien conocido que la desnutrición fetal (y en la primera infancia) es un factor de riesgo sustancial de desarrollar obesidad en la infancia ya que esta situación desencadena un proceso de cambios epigenéticos que incrementan notablemente el riesgo de tener un exceso de peso en un futuro si la persona es sometida a un ambiente con una dieta densa energéticamente y un estilo de vida sedentario. Esta condición puede o no ser evidente al nacer, ya que en ocasiones se manifiesta con un bajo peso al nacer o una longitud menor de la esperada al nacer (World Health Organization, 2017).

Hay múltiples y diversos factores que causan alteraciones que pueden conducir a un bajo al peso al nacer como la enfermedad vascular hipertensiva (Castro-Delgado et al., 2016), la insuficiencia placentaria (disminución del suministro de nutrientes) (Kaitu'u-Lino et al., 2020), o la contaminación con partículas ultrafinas (inflamación sistémica y endotelial) del ambiente, provenientes de fuentes comunes como contaminación por automóviles, convivencia con fumadores, espirales de incienso, repelente de mosquitos y otros contaminantes de las cocinas domésticas (Schraufnagel, 2020). Paralelamente, otra condición que conlleva un bajo peso al nacer es la prematuridad, la cual también tiene un riesgo notablemente incrementado de exceso de peso en la infancia (Li et al., 2012).

De la misma manera en que el bajo peso al nacer es una consecuencia del ambiente fetal, un elevado peso al nacer (y una ganancia de peso rápida tras el nacimiento) también lo son, a diferencia de que en estos últimos se relaciona con condiciones de exceso de nutrientes como se da con la hiperglicemia materna (Rossiter et al., 2021). A pesar de que las causas y el resultado es distinto, tanto el bajo peso como el exceso de peso al nacer coinciden en que se asocian a un mayor riesgo de tener hipoglucemia neonatal (Harding et al., 2021), sobrepeso u obesidad infantil, presión sanguínea elevada, mayor circunferencia de cintura (Hoodbhoy et al., 2021; Sun et al., 2018), así como a consecuencias en otros ámbitos como el cognitivo, donde se observan déficits en la edad adulta (razonamiento visuoespacial, velocidad, memoria) (Torniainen et al., 2013). Se han demostrado estos resultados adversos a pesar de que en condiciones de escasez de nutrientes se producen ajustes para priorizar el desarrollo del cerebro sobre el resto del cuerpo (incluyendo la homeostasis endocrina y músculos como el corazón), como se observa en los niños con bajo peso al nacer (Pietrobelli et al., 2019). Estos ajustes se deben al fenómeno de la plasticidad fenotípica, donde ocurren adaptaciones del fenotipo (sin modificaciones genéticas) secundarios a ambientes perinatales como el exceso o deficiencia de nutrientes maternos, y son capaces de programar cambios en la morfología y fisiología que posteriormente conducen a las enfermedades cardio-metabólicas, como en este caso dando lugar al "fenotipo ahorrador" (Chacín et al., 2012; Costa-Silva et al., 2016).

Infancia Temprana

Una vez finalizado el periodo de gestación las condiciones a las que se expone el niño durante los primeros dos años de vida continúan siendo de gran relevancia para programar su salud futura. Los determinantes de salud comienzan a estar presentes desde el momento del nacimiento, donde el nacimiento por cesárea electiva supone ya una desventaja frente al parto vía vaginal (Rossiter et al., 2021). Dentro de los aspectos de esta etapa que tienen más evidencia sobre su impacto en el desarrollo de un exceso de peso son una pobre higiene de sueño, baja actividad física y el consumo de azúcar (en particular bebidas azucaradas) (Reilly et al., 2017; Woo Baidal et al., 2016).

También hay evidencia que señala como factores de riesgo el uso inadecuado de las mamilas/biberón, la introducción de alimentos antes de los 4 meses, la asistencia a guarderías, un vínculo materno-infantil débil, un bajo nivel socioeconómico y la exposición infantil a antibióticos. Y aunque con resultados inconsistentes, también se ha evaluado la relación entre el riesgo de desarrollar obesidad con la inseguridad alimentaria y la depresión materna (Chen et al., 2021; Woo Baidal et al., 2016). Está claro que una correcta elección de alimentos para

ofrecer en la infancia temprana es de vital importancia, ya que es en esta etapa cuando se forjan los gustos y preferencias por los alimentos. Tiene sentido que ofrecer a los niños alimentos hipercalóricos, altos en grasa o en azúcar y sal sea otro factor de riesgo conocido de obesidad infantil. Recordemos que los humanos ya contamos con una aceptación innata del sabor dulce, los edulcorantes calóricos y no calóricos aumentan la preferencia por sabores más dulces que los que existen naturalmente en la mayoría de los alimentos. Además, aun no se conoce el efecto que tiene el consumo de edulcorantes no calóricos en niños menores de 2 años, por lo cual su uso esta desaconsejado (Romero-Velarde et al., 2016). Pero hasta el momento se conoce que el acesulfame-k, la sucralosa, la sacarina y el aspartamo afectan la microbiota y pueden promover la obesidad; a excepción del aspartamo, estos edulcorantes se han encontrado en muestras de leche materna (Sylvetsky et al., 2015).

De manera similar, los alimentos procesados dirigidos a infantes influyen sus preferencias de sabores y su consumo se asocia con una menor ingesta de frutas y verduras en la infancia (Campoy et al., 2018; Foterek et al., 2015). Pero preocupa aún más el consumo de bebidas azucaradas, las cuales a diferencia de los alimentos sólidos no generan una respuesta de saciedad. Y su ingesta durante los primeros 12 meses duplica el riesgo de obesidad a los 6 años (17,0% vs 8,6%), incluso se ha encontrado que su consumo antes de los 6 meses muestra un 92 % más riesgo de obesidad que los que no lo consumieron en el primer año de vida (Pan et al., 2014; Romero-Velarde et al., 2016). En definitiva, es amplia la evidencia que sustenta la recomendación de evitar su consumo, la cual va en línea con las recomendaciones de múltiples organismos nacionales e internacionales de evitar cualquier tipo de azúcar libre o añadido hasta los 2 años de edad (Fewtrell et al., 2017; Fidler Mis et al., 2017; Gómez Fernández-Vegue, 2018; National Health and Medical Research Council, 2013; Vos et al., 2017). En la mayoría de las categorías de alimentos infantiles evaluados (cereales secos instantáneos, purés, lácteos, comidas saladas, comidas con trozos gruesos, bocadillos, dulces y galletas) en un estudio reciente con productos de Reino Unido, Italia, Dinamarca, Malta, España, Eslovenia, Estonia, Portugal, Hungría y Noruega, se encontró que el azúcar aportaba más del 10 % de la energía, también encontraron que la forma más común de añadirla fue como concentrado de zumo de fruta (Hutchinson et al., 2021). Claramente, no porque un producto esté publicitado como especialmente formulado para niños significa que sea apto para esta población, en particular los zumos de frutas, galletas, postres o cereales endulzados. En el caso de las fórmulas lácteas para niños de 1 a 2 años, cabe recalcar que no son imprescindibles, con frecuencia tienen azúcares añadidos y además son vendidas a precios elevados.

Pero incluso antes de iniciar la alimentación complementaria, considerando únicamente el alimento principal del lactante puede haber diferencias según el tipo de leche que este consuma. Se ha encontrado que la disminución de la lactancia materna también está relacionada con la obesidad a los 10 años de vida. Y considerando que las madres con obesidad sufren un retraso de la lactogénesis, se debe prestar especial atención en apoyarle durante el posparto para lograr instaurar una lactancia materna exitosa que ejerza un papel protector para el lactante (Aguilar et al., 2018).

Sin embargo, para los casos en los que no se desea o no se puede dar lactancia materna se cuenta con las fórmulas lácteas infantiles. No obstante, la composición de estas no es uniforme, y según la concentración proteica que estas contengan se han encontrado diferencias en la velocidad a la que los niños ganan peso. Mientras que las fórmulas con un contenido proteico $> 2,25$ g/100 kcal muestran un crecimiento más rápido del indicado por las curvas de crecimiento de la OMS y cambios en los biomarcadores de insulina y el IGF-1 ("Insulin-like growth factor"), los niños alimentados con fórmulas con una concentración proteica de 1,6 a 2,2 g / 100 kcal a partir de los 3 a 4 meses muestran una ganancia de peso y un IMC a los 5 años similar a la de los lactantes alimentados con lactancia materna exclusiva (Haschke et al., 2016). En línea con estos resultados, también se ha encontrado que un consumo de proteína superior al 15% de la energía diaria entre los 6 y 24 meses puede generar un rebote de adiposidad que predispone a obesidad en un futuro (Alvisi et al., 2015). Sin embargo, parece ser que esta asociación de proteína y exceso de adiposidad se mantiene únicamente con la proteína láctea (Campoy et al., 2018; Monteiro & Victora, 2005; Pearce et al., 2013). Si bien, los estudios que consideran la ingesta de energía además de la ingesta proteica, muestran que la mayor ingesta energética (y, por lo tanto, también proteica) se observa únicamente entre los infantes alimentados con fórmula y los destetados tempranamente. Esto sugiere que una menor capacidad de autorregulación de la ingesta energética es causa de una mayor masa corporal en la infancia (Gunnarsdottir & Thorsdottir, 2003; Ong et al., 2006).

En el caso de los niños nacidos prematuramente, una rápida ganancia de peso observada en la trayectoria de cambio en el Z-score del IMC durante el primer año de vida supone el mayor predictor de riesgo de exceso de peso en la niñez (Fu et al., 2020). En general, se considera una rápida ganancia de peso un aumento en la puntuación z del peso para la edad de $> 0,67$ desviaciones estándar, lo que equivale a dos o más líneas de percentiles de peso, que sucedería entre el nacimiento y los 2 años (Goodell et al., 2009; Rossiter et al., 2021).

En definitiva, son múltiples los factores de riesgo conocidos que suceden en los primeros 1000 días y el grado en que estos podrían ser modificables es altamente variable. En lo que se refiere a estos riesgos, tiene sentido que el efecto de estos sea acumulable y a mayor cantidad de factores de riesgo involucrados se incrementa el riesgo de sobrepeso y obesidad (z-IMC o adiposidad en pliegues cutáneos) en un futuro de manera lineal. Esto ya se ha demostrado en niños de 3 a 10 años de edad en poblaciones de países desarrollados tales como EEUU, Reino Unido y Singapur (Fogel et al., 2020). En este estudio desarrollado en Singapur (n = 302) analizaron factores de riesgo que previamente habían mostrado significación en una cohorte mayor de la misma población (sobrepeso paterno y materno preembarazo, aumento de peso gestacional excesivo, aumento de la glucosa plasmática en ayunas durante el embarazo, corta duración de la lactancia e introducción temprana de alimentos sólidos) y estudiaron su relación con parámetros antropométricos y con comportamientos alimentarios de los niños a los 6 años de edad. Como era de esperar, una mayor puntuación de riesgo acumulado se relacionó con porciones de comida más grandes, tasas de alimentación más rápidas y mayor ingesta energética en el almuerzo, y por ende a un mayor IMC y mayores pliegues cutáneos.

No obstante, esta asociación entre los factores de riesgo en los primeros 1000 días y la adiposidad posterior no fue uniforme en la muestra, sino que fue dependiente de la conducta alimentaria del niño. Por un lado, se observó un papel protector en los niños con menores puntuaciones de riesgo acumulado, quienes tenían menor adiposidad, independientemente de su comportamiento alimentario. Por otro lado, los niños con puntuaciones de riesgo más altas tenían la adiposidad más alta cuando estos exhibieron las conductas que facilitan una mayor ingesta de energía, pero no hubo relación cuando estos mismos elegían porciones pequeñas, comían a menor velocidad y tenían una menor ingesta energética (Fogel et al., 2020).

Contexto familiar y Cultural

Como se puede observar, el grado de influencia que tienen los padres sobre el riesgo de obesidad de la descendencia es variable, dependiente de factores biológicos, pero también sociales y de estilo de vida (Kowal et al., 2017). La posibilidad de desarrollar sobrepeso depende de la interacción entre las características de los padres con las del hijo, y el temperamento del último puede ser un mediador de este desenlace (Stewart Agras et al., 2004). Además es en el seno familiar donde por imitación se aprende la alimentación desinhibida y el comer emocional (Russell & Russell, 2019). Lo cual puede ir acompañado de características innatas del temperamento que promueven conductas poco saludables que

tienen componentes hereditarios como es el caso de la impulsividad, la cual se relaciona con el sistema mesocorticolímbico (Moloney et al., 2019), con genes relacionados con la serotonina (HTR2A) (Gray et al., 2018) y un temperamento con una alta afectividad negativa también conlleva a una mayor alimentación emocional, como se observa en niños desde la edad preescolar (Kidwell et al., 2018).

Por esta razón es importante abordar cómo el ambiente familiar influye en este legado, reconociendo que aún con un mayor riesgo de desarrollar obesidad porque ambos progenitores son afectados por ella, este factor no parece influenciar la posibilidad de éxito terapéutico (Martínez-Villanueva et al., 2019).

Si bien, se afirma que la obesidad es hereditaria, esto no se refiere únicamente a que se hereden los genes relacionados con la obesidad (que en sí es un tema por profundizar), sino a que el ambiente y los comportamientos también son fácilmente arrastrados por los descendientes durante generaciones. Además de la carga genética que aportan los padres, estos son el entorno de influencia más cercano, y de ellos se aprenden las normas y los comportamientos culturales, así como sus comportamientos de alimentación y de actividad (o inactividad) física (World Health Organization, 2017). Son estos hábitos de alimentación y actividad aprendidos durante la infancia los que se establecen y suelen mantenerse durante la edad adulta (Yeste & Carrascosa, 2012).

Son múltiples los factores psicológicos y conductuales del seno familiar que influyen en el riesgo de tener un exceso de peso. Entre estos influye el género del hijo, la percepción de los padres sobre el peso del menor, la presión por parte de estos para que el niño coma, y el usar alimentos como recompensa. Asimismo, se conocen otros factores relacionados con los hábitos familiares como el desayuno diario, horas de descanso y nivel diario de actividad física intensa (Ajejas Bazán et al., 2018; Russell et al., 2018). De modo similar, se ha encontrado que los niños de 2 a 6 años expuestos a alimentos en porciones de un mayor tamaño de forma regular tienen una mayor ingesta energética, y las porciones de mayor tamaño son predictoras de una mayor ganancia de peso acelerada a los 2 años. Conociendo este efecto que tiene el tamaño de las porciones de los alimentos, no es de sorprender que haya habido un aumento el peso y de la adiposidad, conforme se ha incrementado el tamaño de las raciones dentro y fuera de casa, en particular las de los alimentos de alta densidad energética (Fogel et al., 2020; Pourshahidi et al., 2014; Syrad et al., 2016). Ante esta situación se sugiere que para contrarrestar el efecto que tienen las porciones de gran tamaño se puede incrementar o añadir verduras y frutas a las comidas y disminuir así su densidad energética (Spill et al., 2011).

Otro elemento del seno familiar íntimamente relacionado con el riesgo de desarrollar y mantener la obesidad es el estatus socioeconómico, un menor poder adquisitivo y una menor escolarización de los padres predicen una mayor incidencia de sobrepeso y obesidad. En un estudio realizado en Londres (n = 1650) con mujeres embarazadas, se encontró que el grupo clasificado como de menor estatus socioeconómico tenía el mayor porcentaje de madres gestantes fumadoras con un 56 %, en contraste, en el grupo con mayor estatus socioeconómico solo el 3 % no había dejado el hábito. En este estudio también se observó que los bebés de las madres fumadoras nacieron con menores reservas de grasa medidas por pliegue cutáneo tricóptico, y tenían mayor peso a los 6 meses de vida (Hindmarsh et al., 2008).

También se conoce que el pertenecer a una minoría, ser migrante o indígena son factores de riesgo de desarrollar obesidad en la infancia. Las familias en estos escenarios suelen sufrir un proceso de aculturación rápida que se une a un limitado acceso a información de salud pública y de recursos materiales (World Health Organization, 2017). Para contrarrestar esta situación, las familias requieren contar con información sobre nutrición, a la par de tener a su alcance alimentos aptos y asequibles. En cambio, el entorno actual, con el bombardeo de marketing de alimentos y bebidas ultraprocesados se suman a la problemática propia de las familias (World Health Organization, 2019a). Aunado a este contexto, existen ciertas barreras culturales en países occidentales que dificultan una intervención de prevención de factores de riesgo de obesidad a temprana edad. Algunas creencias que se encontraron en madres y personal de enfermería comunitaria en Reino Unido en contra de la evidencia y que dificultan la intervención son el pensar que la infancia es demasiado pronto para intervenir para prevenir la obesidad, que hay un considerable daño potencial al hacerlo, que el llanto de un bebé siempre es señal de hambre, y que no es posible sobrealimentar a un bebé (Lakshman et al., 2012; Reilly et al., 2017).

De nuevo, es evidente que el papel de la familia y sus creencias y percepciones influyen en la efectividad de las intervenciones de prevención y del tratamiento de la obesidad infantil. En un estudio realizado en España utilizaron las imágenes de percepción corporal de Collins (cada figura corresponde a un percentil de IMC) para que los padres señalaran la figura correspondiente a la de sus hijos de entre 2 a 14 años. Aquí encontraron que la mayoría de los padres lo identificaba con la figura que se encuentra en normopeso, incluso padres con hijos con un IMC > P 97. De hecho, solo 1 de cada 10 padres con un hijo superior al P 97 de IMC señaló la imagen correspondiente. Con estos resultados es evidente que los padres con hijos con sobrepeso y obesidad subestiman el problema, y por ende no son conscientes de la necesidad de hacer las modificaciones de alimentación y actividad física que se les

proporcionan (Collins, 1991; De Los Llanos et al., 2017). Sin embargo, este escenario en el que se subestima la imagen corporal también se observó en el 64 % de los niños de primaria (n = 269, 6 a 13 años) independientemente de su edad y su peso. No obstante, los niños con obesidad mostraron mayor error en la autopercepción (Bordeleau et al., 2021).

Estrés y la respuesta fisiológica

Al repasar las causas del desarrollo de sobrepeso y obesidad no se puede dejar de lado el aspecto biopsicosocial, el cual incluye el entorno físico y familiar que se ha mencionado previamente. Y como se verá a continuación, este ambiente también será determinante para el desarrollo psicológico y neurológico. Realmente, resulta difícil separar los factores psicológicos y sociales de los biológicos. Un claro ejemplo de esta interrelación se hace evidente en las adaptaciones neurológicas que ocurren en los menores que viven situaciones de adversidad durante la infancia. En ellos se evidencian cambios estructurales en la materia gris y blanca, en la actividad cerebral, en la conectividad funcional, en el metabolismo de los neurotransmisores, así como en el tamaño de la glándula pituitaria (en la adolescencia) (Berens et al., 2017; Kaess et al., 2018). Aunque aún no se ha establecido claramente el mecanismo, se conoce que ocurren alteraciones en la actividad de la dopamina, en la función sináptica, en el circuito de la amígdala (cortico-amígdala ante amenaza), y en el sistema de recompensa (cortico-ganglios basales) y se sospecha que tiene que ver también con cambios en la microbiota (Kim et al., 2017; Nusslock & Miller, 2016; Peña et al., 2014; Rautmann & de La Serre, 2021; Wei et al., 2019).

En efecto, estos hallazgos muestran que las experiencias traumáticas en la infancia pueden alterar la respuesta fisiológica de múltiples sistemas corporales ante diversas formas de trauma o estrés psicosocial e incrementan la vulnerabilidad a desarrollar conductas de riesgo tales como un consumo excesivo de alimentos o el abuso de sustancias tóxicas (Wiss et al., 2020). Lamentablemente, esta situación puede no resolverse al retirar el agente estresor (continúa durante la edad adulta) (Cohen et al., 2013). Esta es una de las razones por las cuales el estrés en la infancia se relaciona con mayor fuerza con el IMC en mujeres adultas, mientras que en los hombres esta relación se debilita, ya sea por tener otros mecanismos distintos para lidiar con emociones negativas, o por ser menos conscientes de estas (Claassen et al., 2019; Gersten, 2008; McRae et al., 2008; Wickrama et al., 2014).

El vínculo entre las alteraciones mencionadas y la inclinación hacia conductas nocivas se explica parcialmente por la afectación que el estrés produce en el sistema de recompensa

(sistema dopaminérgico). De ahí que se observe que en personas con obesidad haya una reducción de receptores de dopamina D₂, algo similar a lo que ocurre en personas con problemas de abuso de sustancias (Wang et al., 2001). Estos hallazgos apuntan a que en ambos casos, al estar dañada la sensibilidad neurobiológica ante las recompensas se busca compensar la disfunción de los receptores de dopamina, solo que en algunas personas se hace a través de los alimentos (Grimm et al., 2019; Stice et al., 2008; Volkow & Wise, 2005).

Paralelamente, y de igual importancia es la afectación al sistema de glucocorticoides dominado por el cortisol, una hormona que estimula el almacenamiento de grasa y modifica la conducta alimentaria mediante una mayor sensibilidad a la recompensa (dopamina y sistemas opioides) y un mayor apetito (en el hipotálamo) (Michels, 2019).. Ya que aunque estas son algunas de las vías más evidentes, el estrés también actúa indirectamente promoviendo la obesidad al disminuir las horas de sueño y la actividad física; también puede estimular la producción de hormonas y péptidos (leptina, grelina y neuropéptido Y) y posiblemente también modulando la microbiota (Tomiya, 2019).

Aunque la conducta similar a la adicción a la comida no ha sido reconocida como un trastorno de la conducta alimentaria en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM - 5), y aún hay controversia en si se puede usar el término "adicción a alimentos", se propone que puede haber una "adicción" que se asocia a una vulnerabilidad neurobiológica en ciertas personas, quienes tienen mayor susceptibilidad a recurrir a alimentos como un mecanismo de afrontamiento (Fernandez-Aranda et al., 2018). Estas conductas de "automedicación" y de consumo de alimentos ultrapalatables similares a una adicción, se hacen presentes desde la infancia para aliviar estados psicológicos y emocionales incómodos (Hemmingsson, 2018). Incluso se ha encontrado que el abuso (físico y sexual) se asocia a un 90% de incremento en el riesgo de "uso" de alimentos para lidiar con estrés post traumático (Mason et al., 2013; Mason et al., 2014; Nolan, 2017; Nunes-Neto et al., 2018). De hecho, se han desarrollado escalas que se han utilizado en distintas edades y poblaciones como la *Yale Food Addiction Scale* (2009, 2016) para medir el nivel de afectación (Gearhardt et al., 2013; Gearhardt et al., 2016).

Respecto a este tema, algunos autores subrayan la importancia que tiene la industria alimentaria en la promoción de alimentos con un gran grado de procesamiento específicamente diseñado para que resulten altamente gratificantes y estimular más su consumo. Esta gratificación tiene cualidades adictivas al activar el sistema de recompensa (deteriorado aún más en presencia de estrés o inflamación) activando el factor de liberación

de corticotropina (CRF) en la amígdala e incitando la impulsividad y desinhibición (vías estriatales y límbicas) (Cassin et al., 2019; Smith & Robbins, 2013). Por estas razones se ha sugerido reformular por el término "adicción a ultraprocesados" o a alimentos altamente palatables. Estos alimentos altamente palatables además de estar acompañados de un marketing agresivo dirigido a los menores, promueven el inicio y la continuidad del círculo vicioso donde el estrés (y por ende un funcionamiento ejecutivo deficiente) provoca el consumo de estos alimentos en ausencia de sensación de hambre; y el consumo de estos alimentos genera más inflamación y cambios metabólicos (Wiss et al., 2020). Como ejemplo de esta situación, en niños de 9 - 10 años, una dieta alta en grasas saturadas aumentó la neuroinflamación de las regiones del cerebro asociadas a la recompensa (Rapuano et al., 2020), lo que a su vez condujo a una alimentación menos saludable. Estos hallazgos van en la línea de estudios que muestran que la dieta tipo occidental puede deteriorar rápidamente las señales de hambre-saciedad (Stevenson et al., 2020). Cabe aclarar que la propia inflamación favorece el almacenamiento de grasa (por el cortisol) y por el aumento del deseo de estos alimentos (Favieri et al., 2019; Miller et al., 2015; Sinha, 2018).

Otra forma de estrés que también se relaciona con una conducta similar a la adicción con los alimentos es la restricción dietética. La importancia de este tema ha ganado más luz en los últimos años conforme se ha evidenciado que la restricción de alimentos (voluntaria o involuntaria) es otro desencadenante de desórdenes en la alimentación, o trastornos de la conducta alimentaria (TCA). Aunque la restricción dietética normalmente se utiliza con el objetivo de disminuir la ingesta calórica y por ende evitar la obesidad, actualmente se conoce que es un factor de riesgo importante para presentar más conductas relacionadas con la adicción a los alimentos y de desarrollar obesidad independientemente de factores genéticos (Monnier et al., 2021; Pietiläinen et al., 2012; Wiss & Brewerton, 2020). Esto sucede como consecuencia de una serie de factores neuroquímicos (aumento de estrés), endocrinos (cortisol) y gastrointestinales que no son tomados en cuenta en los modelos simples de balance energético basados en disminuir la cantidad de los alimentos (en vez de modificar la calidad) (Wiss et al., 2020). Según se ha observado en estudios de imagen por resonancia magnética funcional, las intervenciones de restricciones de alimentos "funcionan" en personas con mayor activación en la circunvolución frontal media y del cerebelo (función ejecutiva e inhibición). En contraste, las personas con alteraciones neuroquímicas causadas por estrés tendrían mayor posibilidad de desencadenar procesos de desinhibición y menor facilidad a adherirse a la restricción (Su et al., 2019).

Está claro que la relación estrés y obesidad se convierte en un círculo vicioso que se retroalimenta dificultando los intentos de intervención. Un claro ejemplo de esta situación que se suma a las que ya se han descrito, es el estrés psicológico (y posteriormente físico) incitado por el estigma de peso, el cual es a la vez causa y consecuencia de la obesidad (Tomiyaama, 2014). De manera similar a la restricción dietética, el estigma de peso también incrementa los niveles de cortisol y el estrés oxidativo (Tomiyaama, 2019). Pero este problema tiene otros riesgos alarmantes, como aumento del riesgo de suicidio en preadolescentes (por autopercepción de sobrepeso, n = 115.180) y disminución de la memoria funcional en niños (independientemente del sexo o nivel de complejidad de la tarea, n = 176) (Daly et al., 2020; Guardabassi & Tomasetto, 2020).

Actividad Física

Asimismo, el menor poder adquisitivo mencionado previamente también se relaciona con mayores niveles de sedentarismo, en España el 46,7% de esta población (clase VI) es sedentaria, una cifra que disminuye casi a la mitad en la población de mayor poder adquisitivo (24,3% en clase I) (Ministerio de Sanidad Consumo y Bienestar, 2018). Tampoco se debe pasar por alto la trascendental influencia de la capacidad adquisitiva y un entorno seguro con la actividad física. Distintos estudios realizados en Estados Unidos señalan una menor actividad física en niños de primaria por no contar con lugares recreativos debido la inseguridad percibida por los padres. Los padres reportaron que los espacios recreativos públicos no son utilizados debido al temor al crimen, que suma a su percepción de una policía ineficaz y poco confiable (Rader et al., 2015). Por el contrario, una mayor seguridad del vecindario percibida por los padres se asocia significativamente con el fomento de estos de la actividad física al aire libre y a su vez, con el tiempo de juego en exterior de los hijos (Nicksic et al., 2018). Incluso, según se observó en un estudio serbio la percepción de seguridad de las actividades recreativas de niños en edad preescolar en el vecindario por parte de los padres varía según la edad de estos y el sexo de sus hijos, así los padres jóvenes con hijos varones son los que permiten más juego en exterior (Ninković et al., 2019). En esta misma línea, en Canadá también encontró que las diferencias en la seguridad del vecindario y los lugares recreativos públicos se traducen en mayor actividad física (10% mayor entre los niños que perciben más seguridad) y menor tiempo frente a pantallas (1 hora/día menos cuando los padres percibían mayor seguridad) (Côté-Lussier et al., 2015).

Cada vez se suma más evidencia que señala una clara relación entre el entorno y la actividad física que trasciende el simple concepto que lo atribuía únicamente a la fuerza de voluntad. Aparte de la seguridad, y la disponibilidad de espacios recreativos, hay más maneras en las que el entorno es un factor importante en la salud de las familias, como se ha evidenciado en un estudio realizado en Andalucía que analiza la asociación entre lo que caminan los habitantes por su barrio correspondiente en cada capital de provincia y la mortalidad de su población. En este trabajo se encontró una clara relación entre residir en barrios accesibles al peatón y que facilitan caminar por ellos y una menor mortalidad por diabetes, enfermedades isquémicas, enfermedades cerebrovasculares y Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en mujeres particularmente (Sánchez-Villegas et al., 2021).

Conjuntamente, a medida que el mundo se encuentra cada vez más urbanizado y digitalizado, los niños cuentan con menos oportunidades para la actividad física a través del juego saludable como se acostumbraba hace unas décadas. Además, el tener sobrepeso u obesidad reduce aún más las oportunidades de los niños de participar en actividades físicas grupales (World Health Organization, 2019a). Aunado a esto, el aumento del uso de la tecnología en todas las edades impacta fuertemente en el nivel de actividad física tanto en niños como en adultos. Ya en los niños de 1 a 4 años, más de uno de cada dos utiliza un dispositivo electrónico más de una hora diaria, y al extender el rango de edad de 1 a 14 años, este hábito aumenta hasta el 73,9 % de la población (Ministerio de Sanidad Consumo y Bienestar, 2018).

Microbiota

La microbiota intestinal abarca el conjunto de microorganismos que colonizan el intestino desde el esófago hasta el recto. La importancia de establecer una adecuada relación simbiótica entre el infante y su microbiota se debe al papel vital que juega durante sus primeros años de vida en el desarrollo, en la salud a lo largo de la vida y con el desarrollo de múltiples patologías. La microbiota a nivel intestinal es necesaria para desempeñar un sinnúmero de tareas necesarias como el mantenimiento de la barrera de mucosa intestinal previniendo la traslocación bacteriana, o ayudando en el metabolismo de algunos nutrientes, medicamentos o toxinas dietéticas, mientras que en el intestino grueso fermenta los nutrientes no digeridos por las enzimas digestivas para producir ácidos grasos de cadena corta como el butirato, acetato y propionato (que aportan alrededor del 10 % de la energía diaria del huésped (Gurnani et al., 2015; Wilkins & Reimer, 2021).

Pero ¿existe relación entre la microbiota y la adiposidad? Se ha encontrado que el perfil de la microbiota es distinto en las situaciones de obesidad, en estos casos se encuentra que una menor diversidad microbiana, acompañado de una mayor población de bacterias proinflamatorias y menos bacterias antiinflamatorias (Andoh et al., 2016) . La siguiente pregunta sería si esta relación es causal, o es una consecuencia de la obesidad. Gracias a estudios realizados en ratones se ha podido elucidar cómo la microbiota tiene un importante rol causal. Por ejemplo, se ha visto que cuando los ratones son sometidos a una dieta alta en grasa y azúcares, en ellos se desencadenan procesos proinflamatorios que progresan a un aumento de peso y obesidad, sin embargo, esto no sucede en los ratones asépticos (criados en ambientes estériles) (Ding et al., 2010). De manera similar, se ha encontrado que estos mismos ratones, son más magros que los ratones con una microbiota estándar, aun consumiendo más cantidad de alimento/pienso. Pero una vez que los ratones asépticos son trasplantados con microbiota similar a la del resto de ratones, en estos aumenta su masa grasa a pesar de haber disminuido su consumo de alimento (Bäckhed et al., 2004). Es interesante también, como los ratones asépticos al recibir trasplantes fecales de humanos con obesidad tienen un mayor incremento de peso, en comparación con los que reciben trasplantes de humanos con poca adiposidad (Turnbaugh et al., 2006).

Con base en el cúmulo de evidencia de los últimos años, se puede afirmar que la microbiota individual es trascendental en la modulación de la fisiología y comportamiento del huésped, lo que por supuesto, incluye la regulación del comportamiento alimentario y la homeostasis energética. Las bacterias y sus metabolitos intervienen en la regulación de la ingesta de alimentos por medio de mecanismos centrales, como son la modulación de la neuroinflamación hipotalámica y de la señalización del sistema de recompensa y motivación (González-Arancibia et al., 2019; Xiao et al., 2018). A nivel periférico afectan la integridad estructural del eje intestino-cerebro y modulan la señalización de saciedad intestino-cerebral al interferir en la liberación y sensibilidad en el nervio vago de péptidos de saciedad intestinales (leptina y colecistoquininas) (de La Serre et al., 2015; Kim et al., 2020; Rautmann & de La Serre, 2021; Tolhurst et al., 2012).

Inicialmente se creía que la relación entre los dos filos (o tipos) más abundantes en la microbiota humana, Firmicutes (relacionados con mayor adiposidad) y Bacteroidetes (menor adiposidad), servirían como biomarcadores de obesidad. Sin embargo, conforme se han realizado más estudios los resultados son menos concluyentes respecto a esta afirmación. No obstante, si se han identificado géneros que se encuentran en mayor cantidad en personas

sanas centenarias y que tienen mejor inmunomodulación y función renal, a la vez de menor inflamación e IMC como las *Bifidobacterium*, *Christensenellaceae*, y *Akkermansia*. En contraste, en el género *Lactobacillus*, un género ampliamente diverso, no se puede establecer una clara relación, dentro de él se han encontrado distintos efectos, mientras que los *Lactobacillus gasseri* se relacionan con pérdida de peso, los *Lactobacillus acidophilus* se relacionan con un aumento de peso en animales y humanos (Million et al., 2012). Cabe destacar que el género *Lactobacillus* tiene gran diversidad genotípica y fenotípica entre sus 261 especies (al menos hasta el 2020). Por esta razón, tiene sentido que recientemente se haya propuesto una reclasificación de este género en 25 géneros distintos que comparten propiedades ecológicas y metabólicas (J. Zheng et al., 2020).

También hay datos que sustentan la hipótesis de que algunas poblaciones bacterianas son más eficientes obteniendo energía de los alimentos, por lo tanto, a igual consumo de alimentos se obtienen más calorías (Turnbaugh et al., 2006). No obstante, también es necesario recordar el papel que juegan los ácidos grasos de cadena corta obtenidos por el metabolismo de ciertas bacterias. Como ejemplo, las *Anaerostipes*, *Anaerotruncus*, *Clostridium*, *Eubacterium*, *Faecalibacterium*, y *Parabacteroides* se reconocen como productoras de butirato, mientras que *Akkermansia muciniphila*, *Bacteroides* spp., *Bifidobacterium* spp., *Prevotella* spp., *Ruminococcus* spp. del acetato, y *Phascolarctobacterium succinatutens*, *Dialister* spp., *Veillonella* spp, producen propionato (Koh et al., 2016; Zhang et al., 2021). Estos ácidos grasos, no solo aportan energía, sino que desempeñan importantes funciones actuando como moléculas señalizadoras, existiendo receptores (GPR41, GPR43) para estos ácidos grasos ampliamente distribuidos en el organismo, especialmente a nivel de intestino, hepatocitos, adipocitos y células inmunes. Por ejemplo, en el hígado el propionato inhibe la producción de los ácidos grasos a favor de la gluconeogénesis; a su vez, el acetato puede modular el apetito al cruzar la barrera hematoencefálica (estimulando secreción de GLP-1 y péptido YY) (Zhang et al., 2021). Mientras que el butirato, conocido como principal alimento de los enterocitos, también desempeña funciones tan importantes como mejorar la protección ante la autoinmunidad y la respuesta a la inmunoterapia contra el cáncer (modulando CD 8 + T) (Luu et al., 2021). Por tanto, no es de sorprender, que la composición de la microbiota (y sus metabolitos) influyan fuertemente en la regulación del peso corporal conociendo que los ácidos grasos de cadena corta actúan a nivel intestinal regulando los procesos metabólicos (motilidad y absorción) y la función de la mucosa intestinal. Fuera del intestino estos ácidos grasos intervienen en la función inmunitaria, la homeostasis de la insulina, el pardeamiento del tejido adiposo, la lipólisis, la regulación del apetito, el metabolismo de la glucosa y de los lípidos (Lin et al., 2012; Martin et al., 2018; Sahuri-Arisoylu

et al., 2016). Estas bacterias también pueden producir enzimas como la enzima hidrolasa de sales biliares (BSH), la cual se encarga de catalizar la hidrólisis de ácidos biliares conjugados y de esta forma regula el metabolismo lipídico y del colesterol e influye en la ganancia de peso y la adiposidad. Estudios en ratones han observado que al aumentar su actividad estos tienen una reducción significativa en la ganancia de peso, en colesterol circulante y en los triglicéridos hepáticos (Joyce et al., 2014).

No obstante, el efecto de las bacterias será resultado de la interacción global entre el conjunto de variedades de bacterias que componen cada microbiota. A pesar de que todas comparten un "core" similar que corresponde aproximadamente a la mitad de esta, cada microbioma es único. Los factores tales como la localización geográfica, edad gestacional, el tener hermanos o mascotas, e incluso la genética van a influir en la microbiota colonizante (Vandenplas et al., 2020). Y este proceso comienza desde el momento del parto, habiendo diferencias en las bacterias colonizadoras según haya habido un parto vaginal o por cesárea, predominando *Lactobacillus*, *Prevotella*, y *Sneathia spp* en el primero y *Staphylococcus*, *Corynebacterium*, y *Propionibacterium spp* en el segundo (Dominguez-Bello et al., 2010; Kalliomäki et al., 2008). Si bien, estas diferencias en la composición se van atenuando con el paso del tiempo, sí que permanece un mayor riesgo de desarrollar obesidad en los niños nacidos por cesárea (Kuhle et al., 2015). De manera similar, el tipo de alimentación del infante (Lactancia materna exclusiva vs fórmula artificial) también influye en el tipo de bacterias predominantes, los oligosacáridos presentes en la lactancia materna favorecen el desarrollo de bifidobacterias y lactobacilos. Mientras la alimentación con fórmula artificial se relaciona con bacterias proinflamatorias y con una maduración de la microbiota (similar a la adulta) más temprana (Bäckhed et al., 2015).

En efecto, se conoce que la lactancia materna puede ejercer un papel protector frente al desarrollo de sobrepeso y obesidad. Sin embargo, se ha encontrado que dentro del grupo de niños que se alimentan con lactancia materna exclusiva, hay un pequeño subgrupo que tienen una rápida ganancia de peso, sin tener una predisposición genética a esta. A partir de esto surgió la hipótesis que sugiere que la causa de este aumento de peso mayor al esperado se debe a los componentes de la lactancia materna que pueden influir en una mayor adiposidad como son las hormonas (insulina, grelina, adiponectina y leptina), citocinas (IL-6 y TNF- α), y macronutrientes (Laursen et al., 2021). Sin embargo, también se conoce que los oligosacáridos de la leche materna, así como las bacterias que se transfieren a través de esta, son las que

colonizan y regulan la microbiota intestinal del infante (Matsuki et al., 2016; Pannaraj et al., 2017).

Retomando lo mencionado anteriormente, la evidencia muestra que la administración de antibióticos en los primeros 1000 días se asocia a un mayor riesgo de obesidad. Esta relación se ha encontrado más claramente cuando la madre tiene un peso dentro del rango normal, sin embargo, en los bebés de madres con sobrepeso el uso de antibióticos de amplio espectro en los primeros 6 meses de vida redujo el riesgo de obesidad a los 7 años (Ajslev et al., 2011). De manera similar, el uso de antibióticos por parte de la madre durante el segundo y tercer trimestre de embarazo mostró un 84% más riesgo de obesidad a los 7 años de edad (Mueller et al., 2015; Pihl et al., 2016). Aunque se trata de medicamentos útiles y en ocasiones su prescripción es vital, también son la principal causa de disbiosis intestinal (Wilkins & Reimer, 2021). Y dicha disbiosis influye en la patogénesis de la obesidad al afectar la recolección de energía, el metabolismo de los nutrientes, las vías inflamatorias y el eje intestino-cerebro, como hemos visto.

Genética

En cuanto a la influencia de nuestra genética, sabemos que ésta afecta a nuestra fisiología, desarrollo y adaptación. Asimismo, no es de sorprender que entre familiares se hayan encontrado índices de heredabilidad de la adiposidad de entre un 20% hasta un 80% (Bastarrachea et al., 2004). Sin embargo, a pesar de los numerosos estudios que se han realizado en las últimas décadas, aún se sabe relativamente poco sobre los genes específicos implicados en el sobrepeso y obesidad, y de su respuesta ante el ambiente. Se han identificado mutaciones espontáneas en genes individuales (mutaciones monogénicas del gen de leptina y su receptor, de la carboxipeptidasa E, la proteína agouti, el receptor de melanocortina 4 (MC4R), la prohormona convertasa 1 y la proopiomelanocortina), así como síndromes específicos (de Prader-Willi, pseudo-hipoparatiroidismo tipo 1 y Bardet-Biedl) causantes de algunas formas de obesidad. Pero esos tipos de obesidad son infrecuentes y contribuyen a menos del 0.01% de los casos de obesidad. En contraste, son cientos los genes que hasta el momento se conoce que están implicados en la "obesidad común", pero ser portador de estos no condiciona que se desarrolle esta condición (Harvard School of Public Health, 2016; Peralta-Romero et al., 2014).

Existen también adaptaciones epigenéticas que regulan la expresión de genes en respuesta a factores fisiológicos y patológicos y del ambiente (incluyendo la dieta, estrés, actividad física, hábitos de trabajo, tabaquismo y consumo de alcohol) (Pagiatakis et al., 2021). Estos patrones heredables del fenotipo, resultado de los cambios en un cromosoma, suceden en ausencia de modificaciones en la secuencia del ADN (He et al., 2019). Entre los mecanismos que actúan modulando la expresión de genes, se encuentran las modificaciones del ADN y de las histonas, pero principalmente se han estudiado los de acetilación y metilación (y en menor medida la fosforilación, ubiquitinación y sumoilación) (Pagiatakis et al., 2021). En vista de que se ha encontrado que algunos cambios epigenéticos (como la metilación del ADN) se han asociado con el desarrollo y la progresión de enfermedades crónicas, no es de sorprender, que también se hayan identificado algunos que se relacionan con el exceso de adiposidad (He et al., 2019).

Efectivamente, parece que los cambios hormonales en los padres con obesidad pueden producir metilaciones incompletas o inestables durante la gametogénesis. En este caso, se entiende que una nutrición deficiente o excesiva durante la espermatogénesis afecta la reprogramación de los perfiles de metilación en los genes a heredar, como se ha visto en neonatos con hipometilación de IGF2 (Soubry et al., 2013). Aunque el efecto del nivel de metilación de genes individuales puede estar débilmente relacionado con el percentil de IMC, el conjunto de estos muestra una relación significativa. Incluso, se ha encontrado que en adolescentes un aumento del 10 % en el nivel de metilación del SIM1 (en el Chr6: 100903612), se asoció con un aumento de 7,2 puntos en el percentil de IMC (He et al., 2019). La relevancia del SIM1 (single minded 1) en la obesidad, nace de su papel en la diferenciación neuronal del hipotálamo (el núcleo paraventricular del hipotálamo), área crítica en la regulación de la ingesta alimentaria. De hecho, las mutaciones que disminuyen su función se relacionan con el síndrome similar al Prader-Willi, a la obesidad temprana (≤ 6 años de edad) y a mayor grado de obesidad ($>35 \text{ kg/m}^2$, frecuentemente IMC >50). (Stanikova et al., 2017). No obstante, no se descarta la posibilidad de que un entorno de obesidad favorezca la sobre-metilación del SIM1, y por tanto la represión de su expresión. En este sentido, aún hace falta más información sobre el impacto de otros aspectos del estilo de vida que pueden propiciar cambios en la metilación y por ende en el riesgo de obesidad (He et al., 2019).

Actualmente, además de las variantes de genes individuales, también se estudian los grupos de genes específicos o regiones concretas en un cromosoma, que se asocian a diversas patologías, incluyéndose la obesidad. A estas regiones también se les conoce como *loci*. Hoy en día, se han identificado al menos 370 genes (y más de 400 regiones cromosómicas)

relacionados con la obesidad cuya expresión es modificada por gran cantidad de polimorfismos del ADN. Su efecto puede manifestarse mediante distintas vías y afectando aspectos tan variados como el metabolismo, depósito o transporte de lípidos, el apetito y la selección de alimentos, o la actividad física y el gasto energético (Butler et al., 2015; De Luis et al., 2013; Jaramillo-Jaramillo et al., 2017). De los distintos genes que se asocian con el IMC, uno de los más destacados y estudiados es el gen FTO (fat mass and obesity associated), y su polimorfismo (rs9939609), en algunas poblaciones tener uno de sus alelos con este polimorfismo se relaciona con un mayor peso y más riesgo de obesidad (Frayling et al., 2007; He et al., 2019). Es importante reconocer que antes de extrapolar un resultado observado a todas las poblaciones se debe de corroborar que los resultados son replicables como en el caso del gen ya mencionado, el cual tendrá un efecto sobre la obesidad específico según el sexo y la etnia analizada (Tan et al., 2014). En esta línea, en Egipto se realizó un estudio con niños y adolescentes (n=200) donde se analizó la relación entre los polimorfismos rs17817449 y rs9939609 del FTO con la obesidad. En este caso no se encontró diferencia entre el grupo con normopeso y el grupo con obesidad, no obstante, si se encontró relación entre ambos polimorfismos y el perfil lipídico (Abdelmajed et al., 2017). Mientras tanto, estudios con niños y adolescentes estadounidenses no han encontrado relación entre el IMC y el rs9939609 de FTO en los niños de origen afroamericano, pero sí con la variante rs8057044. Mientras que el genotipo AA de rs9939609 si se asoció con un mayor IMC en la población de caucásica en todas las edades, concordante con otros estudios con esta misma población y en población hispanoamericana (Bollepalli et al., 2010; Hallman et al., 2012; Scuteri et al., 2007). Otro estudio en población adulta también ha encontrado relación entre el IMC de población afroamericana y la variante rs8050136 de FTO y rs2272383 del gen TUB en americanos de origen latino (Chalazan et al., 2021). Dado que la relación entre el alelo rs9939609 del FTO con la adiposidad en población europea está bastante clara, resulta interesante saber si hay variabilidad en su efecto según la edad. De acuerdo con resultados de población de Reino Unido y Finlandia, este no parece afectar el crecimiento fetal, ya que no se encuentran diferencias en el peso al nacer ni en el índice ponderal de los recién nacidos con y sin esta variante. Sin embargo, en el primer seguimiento realizado a los 7 años, ya se observa la relación entre los niños con esta variante y la obesidad (reflejado también en la circunferencia de cintura y la masa grasa subcutánea). Esta asociación persiste en la prepubertad y posteriormente (Frayling et al., 2007).

Además del FTO, se conocen otros genes relacionados con la adiposidad como son los de la región cercana al gen MC4R, el gen TMEM18, el SH2B1, el KCNMA1, el loci del gen BDNF

CTNBL1, LEPR y el PPARG (Tan et al., 2014). Como ejemplo, del gen SH2B1, se han encontrado 5 polimorfismos, pero sólo uno en particular (rs4788102) se asocia con un mayor riesgo de padecer un infarto agudo al miocardio; del gen TMEM18, el polimorfismo rs7561317 es el que se relaciona con mayor IMC, y el alelo rs17782313-C cercano al gen MC4R parece modular el apetito en niños y adultos (de población europea) y relacionarse con la circunferencia de cintura en población asiática (Jaramillo-Jaramillo et al., 2017; Peralta-Romero et al., 2014; Stutzmann et al., 2009). Aunque en menor cantidad, también se han realizado estudios que identifican loci que influyen en el IMC infantil. En uno de ellos se realizó un score de riesgo basado en 15 polimorfismos de nucleótido único asociados a un mayor IMC infantil, aquí estimaron que, por cada alelo de riesgo promedio en la puntuación, el IMC infantil aumenta 0.073 SDS. Cabe mencionar que 13 de estos polimorfismos también tienen una relación con el IMC en la edad adulta, mientras que los identificados recientemente (rs13253111 cercano a ELP3, rs8092503 cercano a RAB27B, y rs13387838 cercano a ADAM23) podrían ser específicos de la infancia (Felix et al., 2016).

No obstante, el resultado del efecto de estos genes dependerá tanto de las interacciones con el ambiente, interacciones entre ellos, su efecto acumulado y de relaciones que aún no se comprenden del todo. Por ejemplo, la relación del FTO con un mayor IMC y circunferencia de cintura es fuertemente atenuada en presencia de actividad física. En un estudio con población europea encontraron que en el grupo de personas sedentarias cada alelo del FTO rs9939609 corresponde a un aumento de 1,06 kg/m², mientras que, en personas activas, este alelo solo aumenta 0,16 kg/m² (Celis-Morales et al., 2016). Por otro lado, en otro estudio reciente, también de población europea, realizaron múltiples metaanálisis de fenotipos cruzados, y en cada metaanálisis analizaron un rasgo de adiposidad (IMC, porcentaje de grasa corporal o índice cintura - cadera) con uno cardio metabólico (glicemia, perfil lipídico o tensión arterial). Aquí encontraron 62 loci cuyos alelos se relacionan con un exceso de adiposidad, a la vez paradójicamente se relacionaron con algún rasgo de menor riesgo cardiometabólico. Sin embargo, estas relaciones son heterogéneas, ya que ciertos loci tenían solo un rasgo diana y otros engloban múltiples rasgos con efecto protector (menor LDL-C, mayor HDL-C, menor glucosa en ayunas, menor presión arterial, menor triglicéridos, menor riesgo de diabetes tipo 2). El mecanismo por el cual se ejerce un papel protector es variable según el locus, en algunos casos el efecto protector se relacionó con acumulación de grasa periférica (en caderas) en detrimento de acumulación cerca de órganos centrales y vasos sanguíneos (FAM13A, IRS1 y PPARG); en otros casos por su efecto en la señalización insulina-glucosa (ADCY5, ARAP1, CREBBP, FAM13A, MTOR, PEPD, RAC1 y SH2B3), o en la función y

diferenciación de adipocitos (ALDH2, CCDC92, DNAH10, ESR1, FAM13A, MTOR, PIK3R1 y VEGFB), el gasto energético y oxidación de ácidos grasos (IGF2BP2), el pardeamiento de tejido adiposo blanco (CSK, VEGFA, VEGFB y SLC22A3) o con la inflamación (SH2B3, DAGLB y ADCY9) (Huang et al., 2021).

En definitiva, la información genética es útil desde la perspectiva de la prevención y el tratamiento de los riesgos asociados a la obesidad. Por un lado, los cambios epigenéticos pueden ser útiles como indicadores de diagnóstico del riesgo, ya que a menudo preceden a las patologías (Kelly et al., 2010). Ahora bien, las modificaciones del ADN y las histonas, también son reversibles, y su identificación en estos genes puede ser un objetivo clave para la intervención terapéutica en la reducción del riesgo cardiometabólico por exceso de adiposidad. De hecho, conocer las distintas variantes genéticas y su forma de presentación, pueden aportar información útil sobre el efecto o de una intervención nutricional (en pérdida de peso, circunferencia de cintura, niveles de insulina, índice HOMA), como lo es con la respuesta a lípidos (monoinsaturados o poliinsaturados) y fibra (De Luis et al.; 2015; Villegas et al.; 2014).

Accesibilidad, entorno y publicidad

Por último, es necesario acotar la relevancia del entorno actual donde la disponibilidad de alimentos no supone un problema para muchos países, sin embargo, es la calidad de los alimentos disponibles y costo-accesibles lo que suma a la epidemia de obesidad. En las últimas décadas, la comercialización de bebidas azucaradas (no alcohólicas) y de alimentos ultraprocesados (densos en energía, pobres en nutrientes y frecuentemente los más baratos) ha desplazado los alimentos típicos de las dietas locales alrededor del mundo. Un ejemplo de esto es lo registrado en la última Encuesta Nacional de Salud España (del 2017), donde el consumo diario de dulces se extiende en un 44,4 % de la población de 1 - 14 años (Ministerio de Sanidad Consumo y Bienestar, 2018).

Es ampliamente reconocido el hecho que un mayor tiempo de exposición a pantallas se asocia con un exceso de adiposidad y con una menor calidad de la dieta. Sin embargo, no es solo por el tiempo dedicado a esta actividad lo que aumenta el riesgo de sobrepeso y obesidad, este efecto también es consecuencia de la publicidad a la que se exponen los niños a través de medios electrónicos, que en ocasiones se suma al hecho de consumir alimentos mientras su atención está en las pantallas (Jensen et al., 2022; Wiecha et al., 2006). Este

entorno tiene un fuerte impacto en las tasas de obesidad infantil mundial, por esta razón, la OMS ha hecho un llamamiento a crear políticas para reducir el impacto de la publicidad de alimentos altos en grasas saturadas, ácidos grasos trans, azúcares libres o sal dirigida al público infantil (considerado hasta los 18 años por esta institución). Las recomendaciones de la OMS se resumen en los siguientes 12 puntos:

1. *La finalidad de las políticas debe ser reducir el impacto que tiene sobre los niños la promoción de alimentos ricos en grasas saturadas, ácidos grasos de tipo trans, azúcares libres o sal.*
2. *Dado que la eficacia de la promoción depende de la exposición y el poder del mensaje, el objetivo general de las políticas debe ser reducir tanto la exposición de los niños como el poder de la promoción de los alimentos ricos en grasas saturadas, ácidos grasos de tipo trans, azúcares libres o sal.*
3. *Para lograr la finalidad y los objetivos de las políticas, los Estados Miembros deben considerar diferentes métodos, es decir, el progresivo o el integral, para **reducir la promoción de alimentos ricos en grasas saturadas, ácidos grasos de tipo trans, azúcares libres o sal dirigida a los niños.***
4. *Los gobiernos deben establecer definiciones claras de los componentes esenciales de las políticas que permitan un proceso de aplicación normalizado. Esto facilitará la aplicación uniforme, con independencia del organismo que se encargue de ella. Al establecer las definiciones esenciales, los Estados Miembros tienen que reconocer y abordar cualquier desafío nacional específico con miras a obtener el máximo impacto de las políticas.*
5. *Los entornos donde se reúnen los niños deben estar libres de toda forma de promoción de alimentos ricos en grasas saturadas, ácidos grasos de tipo trans, azúcares libres o sal. Dichos entornos incluyen, sin carácter limitativo, guarderías, escuelas, terrenos escolares, centros preescolares, lugares de juego, consultorios y servicios de atención familiar y pediátrica, y durante cualquier actividad deportiva o cultural que se realice en dichos locales.*
6. *Los gobiernos deben ser la parte interesada clave en la formulación de las políticas y aportar el liderazgo, mediante una plataforma múltiple de partes interesadas, para la **aplicación, la vigilancia y la evaluación.** Al establecer el marco normativo nacional, los gobiernos pueden optar por asignar funciones definidas a otras partes interesadas, sin menoscabo de **proteger el interés público y evitar los conflictos de intereses.***
7. *Teniendo en cuenta los recursos, los beneficios y las cargas de todas las partes interesadas involucradas, los Estados Miembros deben considerar el método más eficaz*

para reducir la promoción de alimentos ricos en grasas saturadas, ácidos grasos de tipo trans, azúcares libres o sal dirigida a los niños. El método que se elija deberá establecerse dentro de un marco concebido para lograr los objetivos de las políticas.

8. *Los Estados Miembros deben cooperar para poner en juego los medios necesarios para reducir el impacto de la promoción transfronteriza (de entrada y de salida) de alimentos ricos en grasas saturadas, ácidos grasos de tipo trans, azúcares libres o sal dirigida a los niños, con objeto de que las políticas nacionales logren el máximo impacto posible.*
9. *El marco normativo debe especificar los mecanismos de cumplimiento y establecer sistemas para su aplicación. Esto debe incluir definiciones claras de las sanciones y podría incorporar un sistema para la presentación de quejas.*
10. *Todos los marcos normativos deben incluir un sistema de vigilancia para velar por la observancia de los objetivos establecidos en las políticas nacionales, valiéndose para ello de indicadores claramente definidos.*
11. *Los marcos normativos deben incluir también un sistema para evaluar el impacto y la eficacia de las políticas sobre su finalidad general, valiéndose para ello de indicadores claramente definidos.*
12. *Se alienta a los Estados Miembros a recabar la información existente sobre la magnitud, la naturaleza y los efectos de la promoción de alimentos dirigida a los niños dentro del territorio nacional. Se les alienta asimismo a apoyar nuevas investigaciones en esta esfera, especialmente las que vayan dirigidas a aplicar y evaluar políticas para reducir el impacto sobre los niños de la promoción de alimentos ricos en grasas saturadas, ácidos grasos de tipo trans, azúcares libres o sal (World Health Organization, 2010).*

Ante estas recomendaciones, las industrias que fabrican, comercializan y publicitan estos productos han buscado crear acuerdos voluntarios mientras se oponen a los enfoques regulatorios (Chan, 2015). En esta dirección, en España se formuló el Código de Publicidad, Actividad, Obesidad y Salud (PAOS) en el 2005 (ampliado en 2012), el cual consiste en un conjunto de reglas éticas basadas en los principios de publicidad de alimentos y bebidas establecidas por la Confederación de Industrias Agro-Alimentarias de la UE (FoodDrinkEurope). Este código se propone como una iniciativa para cumplir con la Ley de Seguridad Alimentaria y Nutrición que exige la promoción de acuerdos para regular la publicidad de alimentos y bebidas con el objetivo de prevenir la obesidad y promover hábitos saludables en niños y jóvenes. En esta regulación se considera a la población infantil menor de 12 años para la

publicidad en los medios audiovisuales y escritos, mientras que para la publicidad en internet se extiende hasta los 15 años. Entre las normas éticas establecidas en el código PAOS, se encuentran las siguientes guías: “los mensajes publicitarios de alimentos o bebidas no deberán promover o presentar hábitos de alimentación o modos de vida poco saludables tales como comer o beber de forma inmoderada, excesiva o compulsiva”. “...garantizar que las presentaciones escritas, sonoras y visuales no les induzcan a error acerca de las características del producto promocionado”, “...[respecto a] la fantasía, incluyendo las animaciones y los dibujos animados, debe evitarse que la utilización publicitaria de tales elementos cree expectativas inalcanzables o explote la ingenuidad de los niños más pequeños a la hora de distinguir entre fantasía y realidad”, “Los anuncios no deben sugerir que la compra y el uso del producto aportarán al usuario el prestigio, las habilidades y otras cualidades especiales de los personajes que aparecen en el anuncio”, “evitar que la presencia o el testimonio de determinadas personas o personajes conocidos y admirados por dichos menores en anuncios dirigidos a éstos, ejerza una influencia indebida sobre ellos de tal forma que éstos puedan verse impulsados a solicitar la compra del producto alimenticio anunciado” (Ministerio Español de Sanidad y Consumo, 2012).

La creación de este código entra dentro del marco de la estrategia NAOS (Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad) del 2005 que tiene el objetivo de reducir la morbimortalidad asociada a las enfermedades no transmisibles mediante el fomento de una alimentación saludable y la actividad física (en los ámbitos familiar, educativo, empresarial, sanitario, laboral, comunitario). Si bien, esta estrategia está dirigida a toda la población, tiene un enfoque prioritario a niños y jóvenes (Ministerio De Sanidad y consumo, 2005). Sumándose a estas iniciativas, y dentro de la estrategia NAOS, en el 2013 también se inició un plan con el objetivo de incluir mensualmente un mensaje sobre Hábitos de vida Saludable (plan HAVISA) por medio de la publicidad televisiva. Este plan es una colaboración entre la AECOSAN (Agencia Española de Seguridad Alimentaria) y la Fundación Alimentum. Dentro de las empresas adheridas al plan, y que se comprometen a mostrar la leyenda informativa debajo de todos sus anuncios se encuentran: Bimbo, Calvo, Campofrío, Coca-Cola, Corporación Alimentaria Peñasanta, Danone, Deoleo, ElPozo Alimentación, Ferrero, Grefusa, Ferrero, Gallina Blanca, Grupo Lactalis, Grupo Leche Pascual, Hero, Kellogg, Mondelèz, Nestle, Nutrexpa, Schweppes, Panrico, Pepsico, Pescanova, Unilever y Wrigley y Bolton Cile España (AECOSAN, 2015).

No obstante, ha quedado claro que la autorregulación no es efectiva y en España se encuentra un incumplimiento sistemático del código PAOS. Esta poca adherencia a las recomendaciones fue evidente en un estudio del 2021 donde se evaluaron 177 spots

publicitarios y únicamente 1 de estos cumplió con el código PAOS (Zambrano et al. 2021). Según reportes de la agencia de consumo, el 61% de los comerciales de alimentos y bebidas están dirigidos a niños menores de 12 años, y de estos el 69% anuncian productos poco saludables (OCU, 2017). Mientras tanto, la falta de ética se evidencia también en la publicidad de los canales de YouTube más populares entre los menores de edad en España, donde no se hace distinción ni se informa al menor cuando se trata de contenido publicitario (Tur-Viñes & Castelló-Martínez, 2021). Respecto a los mensajes de salud fomentados por el plan HAVISA, en un estudio de casos y controles donde se expusieron a menores de entre 12 a 14 años a comerciales de alimentos de poca calidad nutricional, se encontró que al menos en el corto plazo, los mensajes saludables no tienen efecto positivo (importancia de dieta saludable o de actividad física) ni negativo (efecto halo de asociar el producto con salud). De hecho, en ambos grupos 7/10 participantes eligió un snack ultra procesado en lugar de fruta tras ver la publicidad, solo el 48% de los 857 menores notó la presencia de los mensajes de salud, y de estos el 31% recordó correctamente el contenido del mensaje (Fernández-Escobar et al. 2021).

Estos últimos estudios se suman a la evidencia que demuestra que las intervenciones suaves para atenuar el efecto de la publicidad en el deseo de consumir alimentos de baja densidad nutricional no son suficientes. Estos acuerdos además de ser voluntarios para la industria no limitan los productos que se permite promocionar basándose en su perfil nutricional como pide la OMS; de hecho, la mayoría de los productos anunciados son de bajo perfil nutricional (Jiménez-Morales et al., 2019; Montaña et al., 2019; Morales Rodríguez, 2020; Ponce-Blandón et al., 2017; World Health Organization Regional Office for Europe, 2016). De hecho, ante la necesidad de criterios claros y específicos que faciliten la identificación de los productos que no deben ser publicitados hacia el público infantil, en 2015 la OMS realizó un perfil nutricional para su uso por los estados miembros de la UE y que estos los incluyan en su legislación. De acuerdo con los criterios establecidos, hay categorías de alimentos de los cuales no se puede realizar publicidad y estas son: confitería de chocolate y azúcar; tortas, dulces y galletas; bebidas energizantes; jugos/zumos de fruta; y helados. Mientras que para alimentos que entren dentro de otras categorías se establecen umbrales porcentuales máximos del contenido de grasas (totales y saturadas), azúcares (totales y añadidos), sal y energía permitidos (World Health Organization, 2015).

De manera similar se han establecido perfiles nutricionales con ligeras adaptaciones para ser utilizados por los países miembros de otras regiones de la OMS. Sin embargo, así como ha ocurrido en España, en otros países también se ha encontrado una laxitud en los criterios autoestablecidos por la industria alimentaria para regular su publicidad (Calvert, 2021;

Raine et al., 2013; Wootan et al., 2019). La importancia de regular la publicidad de alimentos dirigida a los menores siguiendo el perfil nutricional recomendado por la OMS, nace de la enorme capacidad que tiene el marketing para influenciar las actitudes de los niños hacia la preferencia y el consumo de los alimentos de baja calidad nutricional. Cada vez hay más evidencia que muestra la relación entre el marketing de estos alimentos y la obesidad infantil, entre las causas se encuentra la mayor credulidad de los menores debido a la inmadurez que frecuentemente les impide diferenciar la publicidad del programa que están viendo, donde además el mensaje emitido a través de la publicidad es percibido como factual (CarteR et al., 2011; Smith et al., 2019). En efecto, se ha encontrado que el incremento de la ingesta calórica es proporcional al tiempo dedicado a ver televisión, como se observó en un estudio con niños con una edad media de 11.7 años en EE. UU. Donde por cada hora extra de televisión se mostró un aumento adicional 167 kcal por día, siendo que estas calorías provenían de productos anunciados en la televisión con una alta densidad calórica y baja densidad nutricional (Wiecha et al., 2006). Cabe recordar que actualmente los mensajes publicitarios no se limitan únicamente a la televisión, un estudio realizado en Canadá estimó que niños y adolescentes semanalmente están expuestos a 30 y 189 spots publicitarios de alimentos y bebidas por medio de las aplicaciones de redes sociales (YouTube, Instagram, Snapchat, Facebook y Twitter). A pesar de que compañías como McDonald's, PepsiCo and General Mills, tienen un acuerdo voluntario de restringir su publicidad a niños menores de 12 años, este solo aplica a medios donde la población infantil alcanza un 25% a 35% de los consumidores/espectadores, y de esta forma se evade este compromiso de limitar su publicidad en las redes sociales, al ser una porcentaje menor al estipulado (Potvin Kent et al., 2019).

Sumándose al efecto de la publicidad en los niños, también se observa que los padres que reciben mayor exposición a la publicidad de comida rápida también alimentan a sus hijos con este tipo de comida con más frecuencia (Grier et al., 2007; Zambrano et al., 2021). Pero la publicidad a la que se encuentran sometidos los menores no se limita al marco digital, esta se encuentra también de manera física en el entorno, en las tiendas de autoservicio, cerca de los colegios y en eventos deportivos (Barquera et al., 2018; Bragg et al., 2018). De hecho, aunque en algunas situaciones, como en los eventos deportivos, los alimentos no estén dirigidos directamente a menores y jóvenes, su exposición en estos ambientes (de alimentos altamente energéticos de baja densidad nutricional) si influye la preferencia de los jóvenes hacia estos, igualmente el uso de figuras públicas como son los deportistas en esta publicidad puede generar confusión sobre lo saludable de estos productos (Bragg et al., 2018). Disfrutar de estos eventos de diversión en el marco de entornos familiares y de amigos, va en línea con las

estrategias de marketing de los ultraprocesados hacia el público infantil, de esta manera se asocian los productos con estados de ánimo o sentimientos como felicidad y diversión e imágenes de acción y éxito (Jiménez-Morales et al., 2019).

Por otro lado, retomando el uso extendido de los dispositivos electrónicos, ha quedado claro su impacto en las elecciones saludables (o no) por el efecto de la publicidad emitida a través de estos. No obstante, se debe considerar el efecto que tienen sobre la atención de los niños (como en los adultos) durante los tiempos de comida. De acuerdo con datos de un estudio realizado en niños de Chile ($n = 938$, 4–6 años), el 87,5% de los menores comían al menos una comida o merienda al día mientras veían pantallas. También se encontró que los niños que veían más horas de televisión por semana consumían más dulces y postres (en gramos), además los niños que consumían un mayor porcentaje de su ingesta energética diaria viendo pantallas ingerían más cantidad de productos con azúcares añadidos y menos de frutas (Jensen et al., 2022). Aunque en este estudio no se encontraron diferencias en la cantidad total de calorías ingeridas por día, solo en su fuente. En adultos comer con distractores aumenta significativamente la ingesta calórica (15%), de hecho, esta ingesta con distracciones se incrementó en mayor medida conforme aumentaba la edad (de los hombres), por lo que queda por definir a qué edad se comienza a ver este efecto (Gonçalves et al., 2019).

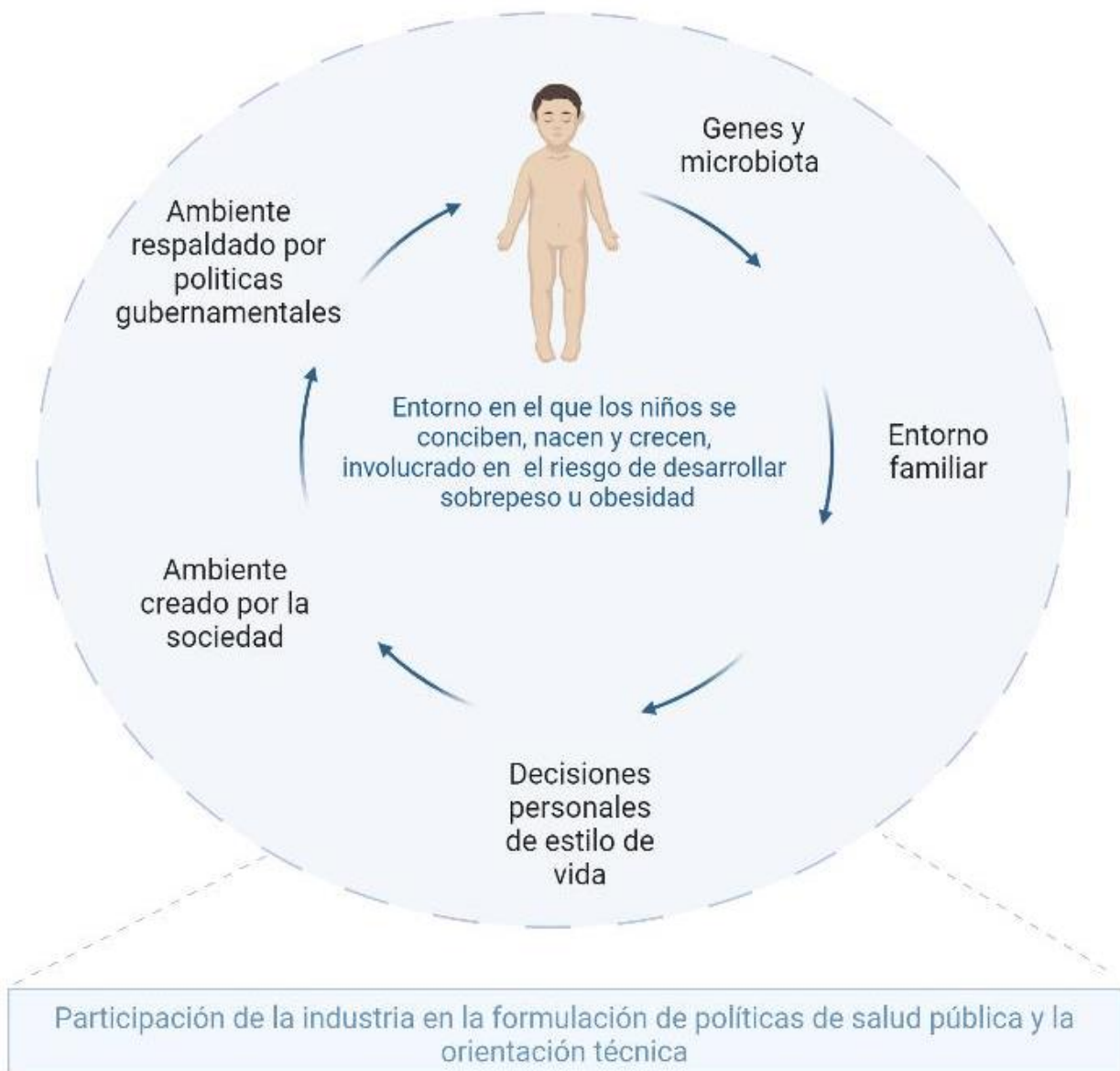


Figura 1. Factores influyentes en el desarrollo de la obesidad

1.5 Consecuencias

Finalmente, la relevancia de la obesidad infantil nace de las consecuencias personales, familiares, sociales y económicas que derivan de ésta. A pesar de los esfuerzos para tratar este estado, los efectos negativos en la salud pueden dejar secuelas permanentes incluso aunque se logre alcanzar un peso dentro de la normalidad durante la edad adulta (Kelsey et al., 2014; World Health Organization, 2016). Evitar la ganancia excesiva de peso a cualquier edad es la mejor estrategia para prevenir esta situación, ya que perder adiposidad y mantener la pérdida es un logro difícil de conseguir debido a la complejidad de factores involucrados que determinan la cantidad de peso a recuperar, como las variaciones en el estrés celular, la remodelación de la matriz extracelular, la respuesta inflamatoria, la secreción de adipocinas y la lipólisis, que tendrán una gran variación interindividual (NCD Risk Factor Collaboration, 2017; van Baak & Mariman, 2019). Por ello, frecuentemente se observa como una ganancia de peso excesiva en la infancia y juventud acaba evolucionando a un sobrepeso y obesidad de por vida (Maclean et al., 2015; Singh et al., 2008).

Consecuencias fisiológicas

La obesidad infantil favorece el desarrollo de trastornos crónicos y sus comorbilidades como es el caso de la diabetes, hígado graso no alcohólico, la dislipidemia, hipertensión aterogénesis y síndrome de ovario poliquístico en niñas (Aggoun et al., 2008; Farpour-Lambert et al., 2015; Kim et al., 2013; Lennerz et al., 2019; World Health Organization, 2016). También se asocia a síndrome de apnea del sueño, y diversas complicaciones gastrointestinales, musculoesqueléticas y ortopédicas.

La medida en la que se presentan las comorbilidades tiene una relación directamente proporcional con la severidad de la adiposidad. En estudios longitudinales más recientes se ha evidenciado que los adolescentes con obesidad severa tienen un mayor riesgo de cardiomiopatía, insuficiencia cardíaca, mortalidad cardiovascular y mortalidad por todas las causas en la edad adulta en comparación con aquellos que tuvieron una obesidad leve en la adolescencia; por lo general se entiende como obesidad severa cuando el IMC es mayor al 120 % del percentil 95 (Bendor et al., 2020). De acuerdo con lo visto en la encuesta nacional de salud de Canadá con menores entre los 6 y 19 años (n = 2087), más de la mitad de los niños y adolescentes con obesidad tienen al menos un factor de riesgo cardiovascular y un cuarto de esta población tiene más de dos. En este estudio además se encontró una mayor prevalencia en los niños y adolescentes con obesidad, de mayores niveles de factores de riesgo analizados

como: presión arterial sistólica y diastólica, colesterol total, colesterol de lipoproteínas de baja densidad, colesterol de lipoproteínas de alta densidad, triglicéridos, apolipoproteína B, proteína C reactiva, homocisteína y niveles de insulina, incluso tras ajustarse por estatus socioeconómico y nivel de educación familiar (Maximova et al., 2013; Weihrauch-Blüher & Wiegand, 2018).

Hace más de medio siglo que se ha demostrado la relación entre la obesidad de distribución androide (central) y las complicaciones cardiovasculares (Vague, 1956). Con el tiempo se han ido identificando distintas vías de interconexión entre estas tres condiciones: exceso de adiposidad central, resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular. La respuesta puede encontrarse en que el tejido graso también es metabólicamente activo, ya que produce hormonas y péptidos (adipocitoquinas), como leptina, adiponectina, resistina, MCP-1, Proteína de unión a retinol 4, e interleucinas junto con TNF-alfa (Weihrauch-Blüher & Wiegand, 2018) Por señalar un ejemplo, la leptina, hormona producida por los adipocitos emite señal de saciedad, pero a la vez se ha encontrado que su infusión (en animales) eleva la tensión arterial y activa el sistema nervioso central (Dunbar et al., 1997; Shek et al., 1998). Cabe destacar que los niveles en plasma se relacionan positivamente con la adiposidad, por esta razón no es de sorprender que también se haya encontrado que en algunas poblaciones humanas también se relacione con la hipertensión arterial (Agata et al., 1997; Kazumi et al., 1999).

Otro mecanismo por el cual se relaciona la adiposidad con la hipertensión es la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona por el tejido adiposo intraabdominal, aumentando la producción y liberación de angiotensina y ácidos grasos abdominales (Bomback & Klemmer, 2009; Goodfriend, 2008; Sarzani, et al., 2008). Por otro lado, la obesidad también induce al riñón a reabsorber sodio por mecanismos neurales, hormonales (aldosterona e insulina) y renovasculares (angiotensina II) (Ahmed et al., 2005). En estas condiciones, se requiere una presión arterial más alta para excretar la sal dietética y mantener el equilibrio del sodio y la homeostasis del volumen (Rocchini et al., 1989). También existe la posibilidad de que en la obesidad haya niveles bajos de péptidos natriuréticos (Goodfriend, 2008; Landsberg et al., 2013).

Como consecuencia de la probable permanencia de la obesidad hasta la adultez, los niños con obesidad también muestran un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, resistencia a la insulina (precediendo a la diabetes), trastornos musculoesqueléticos (osteoartritis y artrosis) o algunos cánceres (Farpour-Lambert et al.,

2015; World Health Organization, 2019b). Sin embargo, la edad en la que se tiene el exceso de peso también influye en las probabilidades de desarrollar las comorbilidades a futuro. Entre estas ventanas se ha visto que una ganancia de peso excesiva, o si se mantiene un peso elevado para la edad durante los años previos a la pubertad (7 a 13 años), el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en la edad adulta se incrementa significativamente incluso si antes de los siete años se mantuvo un peso dentro del rango de normalidad (Baker et al., 2007). Respecto al riesgo de presentar diabetes, también se ha encontrado que la duración de la obesidad es otro factor independiente para su padecimiento en la vida adulta, se ha observado que los adolescentes por cada dos años padeciendo obesidad el riesgo de desarrollar diabetes aumenta hasta un 14% (Hu et al., 2014; Weihrauch-Blüher & Wiegand, 2018).

Por otro lado, un estudio retrospectivo (1967 - 2010) realizado en Israel con los datos de 2,3 millones de adolescentes masculinos judíos encontró que incluso los adolescentes dentro del rango superior dentro de la normalidad (percentiles 50 a 74) de IMC se asociaron con mayor mortalidad general y cardiovascular durante los siguientes 40 años, mientras que los adolescentes con sobrepeso y obesidad se asociaron a mayor mortalidad cardiovascular en la edad adulta (Twig et al., 2016).

Como se mencionó previamente, algunos tipos de cáncer se relacionan también con un exceso de adiposidad, estos son: boca/faringe y laringe, esófago (adenocarcinoma), estómago (cardias), intestino, hígado, vesícula biliar, páncreas, mama en posmenopausia, endometrio, ovario, riñón, próstata y útero (Weihrauch-Blüher & Wiegand, 2018). Aunque el tipo de cáncer con una asociación más fuerte al exceso de adiposidad puede variar según el sexo y la etnia o país. Como ejemplo, el exceso de adiposidad en hombres se asocia con menores niveles de testosterona y en mujeres tiene efectos contrarios, por esta razón puede haber diferencias por género respecto al desarrollo de distintos cánceres en órganos sensibles a las hormonas sexuales (Renehan et al., 2008). En un estudio europeo, el 65 % de los cánceres relacionados con un exceso de adiposidad fueron el de endometrio, mama (posmenopáusico) y colorrectal (Renehan et al., 2010). Aunque por el momento no se ha esclarecido el punto de corte en la niñez o juventud que se asocie con un aumento de cáncer en la edad adulta, un estudio encontró que en la mayoría de los casos hubo un aumento mayor a los 10 kg tras la adolescencia (NCD Risk Factor Collaboration, 2017).

Consecuencias sociales – económicas

Aunque el foco suele estar en las secuelas físicas que puede producir un exceso de adiposidad, sus efectos no se limitan a este ámbito. Desafortunadamente, como consecuencia del estigma de peso, y no directamente de la propia obesidad, hoy en día aumentan las dificultades en función del peso de los niños y adolescentes. Pareciera que las consecuencias psicosociales en adultos son más evidentes, por su efecto que tiene en el ámbito laboral, dificultando el acceso a mejores salarios. Sin embargo, en los menores también se hacen evidentes obstáculos en el ámbito escolar que disminuye sus logros escolares, independientemente de su capacidad intelectual (Guardabassi & Tomasetto, 2020; Lobstein et al., 2017; World Health Organization, 2016). Y como se mencionó anteriormente, la obesidad es una condición que predispone a sus descendientes a padecerla también, además de determinar una mayor gravedad (Martínez-Villanueva et al., 2019). Sumándose a la problemática de la predisposición de extenderse en la familia, también se encuentra el coste económico que conlleva tanto para esta como para la sociedad, que se deriva de los gastos sanitarios directos que conlleva el manejo de las múltiples patologías asociadas y los gastos indirectos que se presentan por una menor productividad laboral y mayor tiempo de baja por enfermedad (Cawley & Meyerhoefer, 2012).

Consecuencias psicológicas

A la problemática expuesta, se le suman los efectos a nivel psicológico de cada persona que afectan la calidad de vida de los menores, tanto es así que tanto en niños como adolescentes se evidencia mayor riesgo de padecer trastornos de la conducta alimentaria, depresión y otros desórdenes psiquiátricos, (Chen et al., 2021,). Debe señalarse que estas situaciones por lo general no se dan de manera independiente, si bien, algunos de estos padecimientos pueden ser consecuencia de situaciones derivadas del estigma de peso como una menor socialización o acoso escolar (Pizzi & Vroman, 2013; World Health Organization, 2016).

Dentro de este marco se puede evidenciar la complejidad de este problema, el cual es potenciado por la discriminación por peso que dificulta subsanar las condiciones que a la vez promueven esta condición como un menor nivel educativo y nivel socioeconómico, la dificultad para salir de este entorno inseguro o desfavorable, o la limitada accesibilidad a mantener un hábito de actividad física de manera sostenida.

2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

En las últimas décadas, la obesidad se ha convertido en un problema de salud pública que ha adquirido una dimensión epidémica, afectando a población adulta, adolescente e infantil. La incidencia de obesidad es mayor especialmente en los niños que inician el colegio con obesidad. Los niños/as que presentaban sobrepeso a los 5 años de edad tienen 4 veces más riesgo de tener obesidad en edades posteriores. La importancia de estas cifras radica en que la obesidad tiene un impacto en enfermedades agudas y crónicas: trastornos del metabolismo lipídico, hipertensión arterial, agregación plaquetaria, hiperinsulinismo, inflamación subclínica, hiperandrogenismo, así como baja autoestima y mayor riesgo de obesidad en edad adulta. Todo esto ha motivado que la prevención de la obesidad infantil sea una prioridad sanitaria internacional. Por este motivo se propone realizar un estudio de intervención de educación nutricional precoz en niños que inician su escolarización.

Objetivos

Estudiar la evolución del peso, talla, índice de masa corporal (IMC) en un grupo del alumnado de tres a cinco años, tras una intervención de educación nutricional y en un grupo control.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. *Ámbito de estudio*

Centros escolares educativos públicos de la provincia de Málaga.

3.2 *Tipo de estudio*

Estudio de intervención educacional a través de ensayo clínico aleatorizado con grupo control. Se efectuó un muestreo por conglomerados (centros) monoetápico estratificado por comarcas, posteriormente estos centros se aleatorizaron para componer el grupo de intervención (GI) y el grupo control (GC). Los centros escolares formaron unidades adscritas al mismo grupo, es decir, cada centro completo fue de intervención o control. La duración del estudio fue de 2 años.

Descripción de la intervención:

Programa de educación a padres de niños al inicio de su escolarización. La intervención fue llevada a cabo por un dietista (técnico superior en dietética) en colaboración con médicos escolares (equipos de orientación educativa). Se hizo una intervención inicial en el primer trimestre del primer año mediante un conjunto de 6 sesiones grupales formativas de 2 horas de duración cada una, impartidas cada 2 semanas; y una intervención de recuerdo el segundo año mediante una sesión de 3 horas de duración. En estas sesiones se desarrollaban actividades interactivas sobre educación nutricional y actividad física (Apéndice 1).

3.3 *Población*

Alumnado de 3 - 4 años que acuden a centros educativos públicos de la provincia de Málaga y sus cuidadores principales.

Criterios de inclusión:

- Cuidadores principales y sujetos que acuden a un colegio público en su primer año (3 - 4 años) y se encuentren en los centros seleccionados.
- Firma del consentimiento informado.

Criterios de exclusión:

- Sujetos escolarizados que padezcan una enfermedad crónica y precisen una dieta específica: diabetes mellitus, enfermedad celíaca, fibrosis quística, insuficiencia renal, alergia e intolerancia alimentaria.

- Cuidadores afectos de una enfermedad psiquiátrica

3.4 Variables

La valoración auxológica se realizó al inicio del primer año de escolarización (tiempo 0) y al final del primer y segundo año (tiempo 1 y 2).

- La valoración antropométrica del peso se obtuvo en una balanza *Taurus*; modelo Oslo; peso máx. 150 kg y de precisión de 0,1 kg, anotando la media de dos medidas consecutivas. La pesada se realizó sin zapatos ni ropa de abrigo.
- La talla en bipedestación se realizó en un tallímetro portátil *Seca 213*, con precisión de 0,1 cm., anotándose la media de dos medidas consecutivas. La medida se expresó en Kg y cm respectivamente, con un decimal.
- El IMC, con la fórmula de peso en kilos dividido por el cuadrado de la talla en metros (Kg/m^2).
- La variable respuesta fue la variación de la puntuación z del IMC (zIMC) usando los valores de referencia por sexo y edad de Estudios españoles de crecimiento 2010 (Carrascosa et al., 2011).
- La variable secundaria fue la prevalencia de sobrepeso u obesidad.

Se consideró sobrepeso un IMC entre los percentiles 85 y 95 y obesidad igual o superior a percentil 95 (Styne et al., 2017). Las variables cuantitativas se expresaron en valor absoluto y en puntuación Z según la fórmula (puntuación z: $x - \text{media} / \text{DE}$ ajustada por edad y sexo).

3.5 Análisis estadístico

Se efectuó un muestreo por conglomerados (centros) monoetápico estratificado por comarcas, siendo estos centros aleatorizados para componer el grupo de intervención (GI) y el grupo control (GC). Los centros escolares formaron unidades adscritas al mismo grupo, es decir cada centro completo fue de intervención o control.

Los datos se analizaron con el software R 4.0.2 (R Core Team 2020). El ajuste de las variables a la distribución normal se comprobó con la prueba de Shapiro-Wilk. Para las variables cuantitativas independientes se utilizó la prueba t de Student si seguían una distribución normal o de la U de Mann-Whitney si no era normal. Se utilizó el test de los rangos con signo de Wilcoxon para las variables cuantitativas de muestras relacionadas que no seguían una distribución normal. Para comparar variables cualitativas se empleó la prueba de χ^2 en muestras independientes y la prueba de McNemar en muestras relacionadas. Se

consideró estadísticamente significativo un valor de p menor de 0,05. Las variables discretas se expresaron como porcentaje y las variables continuas como media \pm desviación estándar o mediana (rango intercuartílico), según se ajustaran o no a la distribución normal.

3.6 Ética

El estudio fue llevado a cabo de acuerdo con las pautas éticas internacionales para la investigación médica en seres humanos preparadas por el consejo de Organizaciones Internacionales de las ciencias Médicas (CIOMS) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud (OMS): Ginebra 2002; http://www.ub.edu/rceue/archivos/Pautas_Eticas_Internac.

Todos los pacientes incluidos han sido adecuadamente informados de manera oral y escrita sobre las características y finalidad del estudio y han firmado el consentimiento informado, previamente a su inclusión (ver Apéndice 2). El estudio ha sido llevado a cabo de acuerdo con la declaración de Helsinki (Fortaleza, 2013) (última revisión en la 59ª Asamblea General de Seúl, Corea de octubre 2008) y siguiendo las recomendaciones de Buena Práctica Clínica de la CEE (documento 11/3976/88 de julio de 1990). Se ha asegurado en todo momento la seguridad y confidencialidad de la información de los pacientes. La confidencialidad de los datos de cada sujeto ha sido respetada en todo momento. Se ha asegurado que los procedimientos sean adecuados para el cumplimiento del Reglamento (UE) N. 2016/679 General de Protección de datos (RGPD).

Todos los datos que puedan identificar al participante se han mantenido separados del resto de la información recogida. Cada caso del estudio ha contado con un número de identificación que ha sido el que ha figurado en las bases de datos. El análisis de la información se ha realizado siempre de forma agregada y nunca individual. Todos los investigadores implicados en el proyecto se han comprometido a cumplir las normas necesarias para preservar la confidencialidad de la información de los participantes.

Los datos personales se han desvinculado permanentemente de los datos clínicos con el fin de proteger la identidad de los participantes. Las bases de datos del estudio han estado protegidas electrónicamente con códigos que han limitado el acceso únicamente a los investigadores del proyecto.

El estudio ha sido remitido y evaluado por el Comité de ética del Hospital Materno Infantil Regional de Málaga y no se ha iniciado el reclutamiento de pacientes hasta su aprobación definitiva. Con la excepción de aquellas situaciones de emergencia, no se han permitido cambios o desviaciones del protocolo sin la aprobación documentada.

RESULTADOS

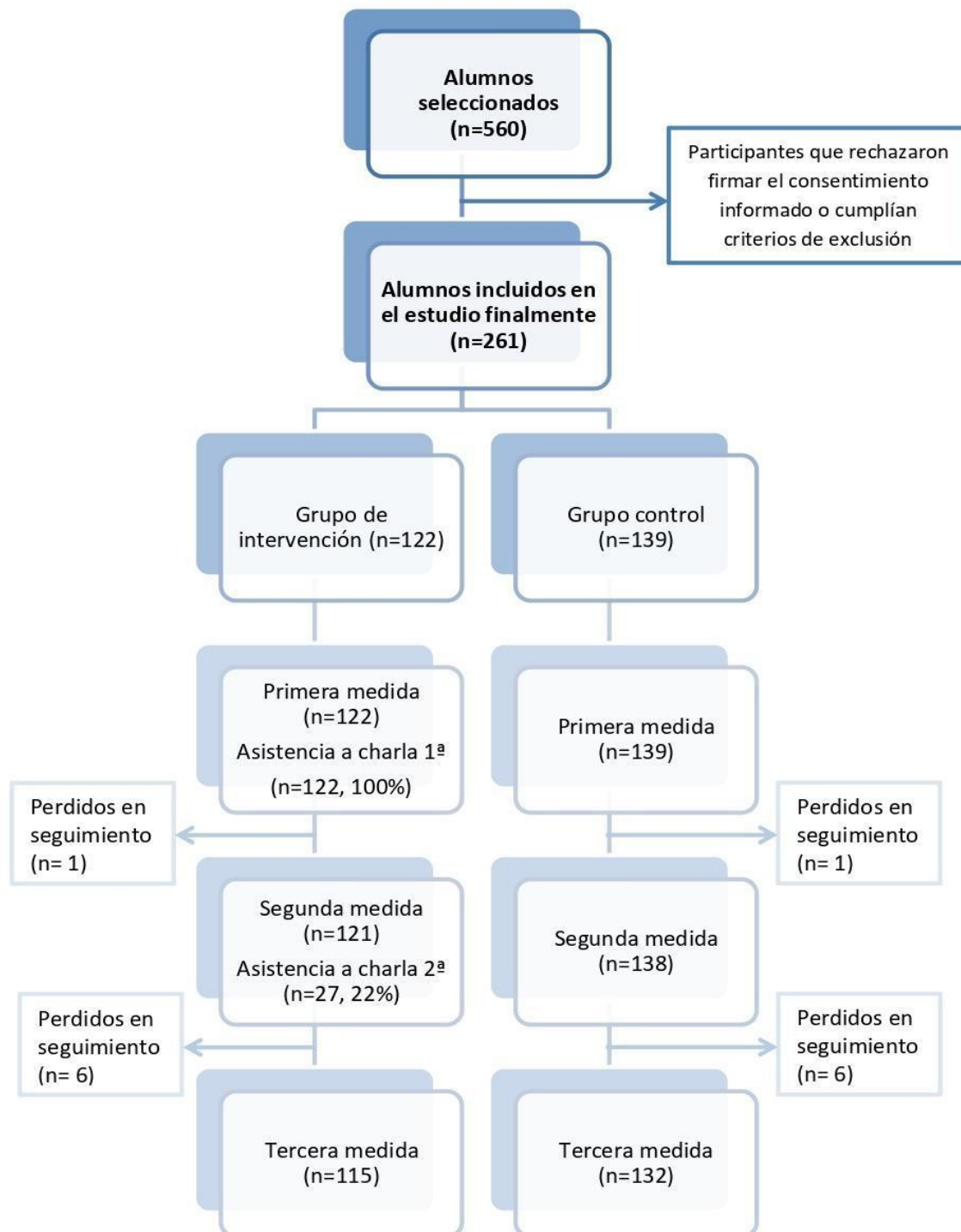


Figura II. Diagrama de flujo de los participantes a lo largo del estudio

4.1 Análisis descriptivo

Se llevó a cabo un estudio de intervención con un programa de educación a padres de niños al inicio de su escolarización, diseñado como ensayo clínico aleatorizado con grupo control. Se incluyeron a los padres de alumnos de 3 a 4 años escolarizados en centros educativos públicos de la provincia de Málaga. Ningún escolar presentó una enfermedad crónica grave con riesgo elevado de desnutrición que fuera motivo de exclusión. Ningún cuidador principal presentaba enfermedad psiquiátrica que fuera criterio de exclusión. Se incluyeron un total de 261 alumnos con cuidadores principales de una edad media de $44,9 \pm 4,63$ meses con un 46,4% de mujeres. 139 alumnos fueron asignados al GC y 122 al GI. El diagrama de flujo de los participantes se muestra en la figura 1. Las pérdidas de participantes en las muestras se relacionaron con un cambio de colegio durante los dos años del periodo de seguimiento del estudio o falta de asistencia a clase el día de la valoración auxológica.

Tras el análisis de la población incluida en el estudio, se encontró que los individuos del GC fueron significativamente más jóvenes por $1,93 \pm 0,56$ meses. Mientras que para el resto de las variables recogidas no se encontraron diferencias significativas entre los grupos al inicio del estudio. Por tanto, se observó que ambos grupos partieron de características similares como el IMC (GC $16,20 \pm 1,35$; GI $16,29 \pm 1,99$; $p = 0,681$), peso (GC $0,04 \pm 0,82$; GI $0,12 \pm 1,2$; $p = 0,645$) y talla para la edad (GC $-0,16 \pm 0,92$; GI $-0,12 \pm 1,03$; $p = 0,761$) y sin diferencias significativas en proporción de sexo (% mujeres GC 43,90; GI 49,20; $p = 0,392$).

Es relevante destacar que ambos grupos mostraron una proporción muy semejante de alumnos con zIMC superior a la mediana de la muestra total, partiendo de un 51,10 % en el GC y 48,40% en el GI ($p = 0,661$). Estas similitudes basales se mantienen en los porcentajes de sobrepeso por grupo (GC 5,8; GI 7,4; $p = 0,867$), así como de obesidad (GC 6,5; GI 6,6; $p = 0,867$) de ambos grupos, mientras que el porcentaje de niños clasificados dentro de sobrepeso y obesidad (conjuntos) fueron 12,2 y 14 % respectivamente ($p = 0,683$) (ver tabla I).

Tabla I. Características de los participantes al inicio del estudio

Variable	Control	Intervención	P
n	139	122	
Mujeres, %	43,90	49,20	0,392
Edad (meses)	43,81± 3,93	45,70± 5,41	0,002*
zIMC	0,17 ± 0,82	0,23± 1,18	0,640
IMC	16,20 ± 1,35	16,29 ± 1,99	0,681
zPeso	0,04±0,82	0,12 ± 1,2	0,645
zTalla	- 0,16 ± 0,92	-0,12 ± 1,03	0,761
zIMC > 0 (mediana), %	51,10	48,40	0,661
Sobrepeso, %	5,8	7,4	0,867
Obesidad; %	6,5	6,6	0,867
Sobrepeso y obesidad, %	12,2	14	0,683

Los datos se expresan como media ± desviación estándar o como porcentaje. zIMC: puntuación z del índice de masa corporal, zPeso puntuación z del peso, zTalla puntuación z del índice de la talla, zIMC > 0 (mediana) individuos con zIMC de valor superior a 0, que es el valor de la mediana de la muestra total.

Los cambios observados en la zIMC en el GC y GI durante los dos años de duración del estudio se muestran en la tabla II. En el GC la evolución de la zIMC no presentó cambios significativos en ninguno de los años del estudio. Sin embargo, en el GI se observó un descenso significativo de la zIMC tanto tras el primer año de la intervención (basal 0,23 ± 1,18, primer año 0,10 ± 0,99; p=0,002), como tras comparar la zIMC basal con el del segundo año (basal 0,24 ± 1,21; final 0,14 ± 1,05; p= 0,021). Se puede observar que hay una variación en el zIMC basal utilizado para comparar la evolución del GI tras 1 año y tras 2 años de la evaluación inicial, correspondiente a 0,23 ± 1,18 y 0,24 ± 1,21, respectivamente. A pesar de que se trata de la misma muestra de alumnos, se observa una variación de la zIMC basal debido a que se utilizaron datos pareados con cada alumno, de esta manera se encontró que para comparar la medida basal con la realizada 1 año tras la intervención, se contaba con 121 alumnos y después de dos años de la intervención permanecieron 115 alumnos. Es así como la pérdida de estos sujetos en el seguimiento modifica los valores basales del mismo grupo muestral.

Tabla II. Evolución de la puntuación z del índice de masa corporal (zIMC) en los participantes del grupo control e intervención durante el estudio

zIMC	Control					Intervención				
	n	Basal	Final	Cambio	P	n	Basal	Final	Cambio	P
1º año	13	0,17 ± 0,82	0,14 ± 0,96	-0,03	0,261	12	0,23 ± 1,18	0,10 ± 0,99	-0,13	0,002*
2º año	13	0,16 ± 0,83	0,17 ± 1,03	0,01	0,423	11	0,24 ± 1,21	0,14 ± 1,05	-0,10	0,021*

Los datos se expresan como media ± desviación estándar. Se compara el valor basal al inicio del estudio con el valor final del primer año en la primera fila y el valor final del segundo año en la segunda fila. *Cambio significativo comparado con el valor basal (antes de la intervención)

Tabla III. Evolución de la puntuación Z del índice de masa corporal (zIMC) en los participantes del grupo control e intervención estratificando según la zIMC basal de los alumnos

Subgrupos	zIMC	n	Control				Intervención				
			Basal	Final	Cambio	P	n	Basal	Final	Cambio	P
zIMC<0	1º año	68	-0,47 ± 0,33	-0,52 ± 0,42	-0,05	0,296	63	-0,48 ± 0,31	-0,48 ± 0,45	0,00	0,401
	2º año	67	-0,47 ± 0,33	-0,50 ± 0,41	-0,03	0,511	59	-0,49 ± 0,32	-0,43 ± 0,52	0,06	0,764
zIMC>0	1º año	70	0,80 ± 0,65	0,78 ± 0,89	-0,02	0,64	58	1,00 ± 1,30	0,72 ± 1,05	-0,28	0,001*
	2º año	65	0,83 ± 0,66	0,86 ± 1,03	0,03	0,694	56	1,01 ± 1,32	0,73 ± 1,15	-0,28	0,002*

Los datos se expresan como media ± desviación estándar. Se compara el valor basal al inicio del estudio con el valor final del primer año en la primera fila y el valor final del segundo año en la segunda fila. *Cambio significativo comparado con el valor basal (antes de la intervención)

Después de los resultados observados respecto a los cambios entre grupos y por tiempos, se ha querido evaluar si hay diferencias observables del beneficio de la intervención dependiendo de la situación inicial de los alumnos. Para esto se propuso estratificar a la población estudiada en 2 categorías utilizando como punto de corte la mediana de la zIMC basal de la muestra total (con valor 0). De esta manera, los estudiantes fueron clasificados en dos grupos: zIMC inferior a la mediana o zIMC superior a la mediana.

Al analizar la evolución de la población durante los dos años del estudio, se observó que en el subgrupo de pacientes con zIMC inferior o igual a la mediana, la zIMC no presentó cambios significativos, y este comportamiento se mantuvo tanto en el GC como en el GI. En contraste, al evaluar la evolución de los alumnos con zIMC superior a la mediana sí se observaron diferencias en la zIMC dependiendo de la pertenencia al GC o al GI (ver tabla III). Mientras que en el GC no se aprecian diferencias significativas en la evolución de la zIMC tras el primer año, ni tras el segundo ($p = 0,640$ y $p = 0,694$, respectivamente). En el GI se encontró un descenso significativo de 0,28 puntos de la zIMC tanto en el primer año (basal $1,00 \pm 1,30$, final $0,72 \pm 1,05$; $p = 0,001$) como en el segundo (basal $1,01 \pm 1,32$, final $0,73 \pm 1,15$; $p = 0,002$).

Respecto a la evolución de la prevalencia conjunta de sobrepeso u obesidad, no se encontraron diferencias significativas durante el primer año, ni en el grupo control, ni en el de intervención (ver tabla IV). No obstante, al comparar la prevalencia basal con la prevalencia después de 2 años, se encontró un aumento estadísticamente significativo del 7,6% de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en el grupo control (inicial 12,2%, final 20,1%; $p = 0,027$), mientras que el grupo de intervención se mantuvo sin cambios significativos.

Tabla IV. Evolución de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los participantes del grupo control e intervención durante el estudio

		Control				Intervención			
		Basal	Final	Cambio	P	Basal	Post	Cambio	P
Sobrepeso y	1º año	12,2	15,8	3,6	0,227	13,9	13,9	0	1
obesidad, %	2º año	12,2	20,1	7,9	0,027*	13,9	18	4,1	0,302

Los datos se expresan como media \pm desviación estándar. Se compara el valor basal al inicio del estudio con el valor final del primer año en la primera fila y el valor final del segundo año en la segunda fila.

**Cambio significativo comparado con el valor basal (antes de la intervención).*

5. DISCUSIÓN

Mantener un estado de salud óptimo en la población infantil debe ser una de las máximas prioridades para los padres, pero también para los gobiernos, ya que supone una cuestión fundamental de salud pública. Uno de los enfoques más efectivos para lograrlo se basa en las estrategias de prevención, que se pueden empezar a aplicar desde la preconcepción (Reilly et al., 2017). No obstante, hay etapas y edades en las que estas estrategias cobran especial importancia, como en la primera infancia o los brotes de crecimiento, al ser estos períodos cruciales en el riesgo de desarrollar enfermedades en el futuro. Incluso se sabe que si el abordaje de la obesidad se realiza antes de que se desarrollen comorbilidades es capaz de prevenir problemas mayores tanto médicos como psicosociales, así como reducir su impacto social y económico (Farpour-Lambert et al., 2015).

Actualmente nos enfrentamos a un escenario en el que existen múltiples frentes abiertos que requieren atención para conseguir niños y adolescentes más sanos, tanto física como mentalmente. Por ello es la suma de un conjunto de intervenciones realizadas en distintos niveles y áreas las que tienen oportunidad de crear cambios significativos a largo plazo. Además, siendo conscientes de que la situación actual es una carrera a contrarreloj, se evidencia la necesidad de enfocar los recursos disponibles desde la posición actual para que éstos sean utilizados de la manera más efectiva posible, ya sea a nivel gubernamental, comunitario, escolar o familiar.

Antes de realizar intervenciones generalizadas o instaurar políticas públicas encaminadas a lograr los objetivos descritos, es necesario valorar correctamente el alcance que éstas tienen. Por esta razón, en este trabajo se buscó evaluar la efectividad de un programa de formación impartido a familias de niños de 3 a 4 años de edad sobre la evolución del IMC. Este tipo de intervención se enmarca dentro de los estudios donde se ha observado que las intervenciones más efectivas son las que combinan dieta con ejercicio físico en niños de 0 a 5 años (Brown et al., 2019).

Para medir los cambios en la población infantil se utilizó la variable zIMC, ya que, a diferencia del valor absoluto de otras variables como el peso o el IMC, éste refleja de manera más precisa y adecuada los cambios en la composición corporal del niño a través del tiempo ajustándolos según el sexo y la edad, independientemente del incremento de peso que se produce de forma natural por el propio del crecimiento. A pesar de que se conoce que de manera individual el IMC no puede ser utilizado como criterio diagnóstico de sobrepeso y

obesidad por sí solo, su uso a nivel poblacional se encuentra ampliamente establecido y su utilidad fundamentada por su correlación con la adiposidad (CDC, 2020; Frühbeck et al., 2019). Una de las ventajas que supone esta herramienta, es que gracias a la facilidad para obtener este dato y la poca capacitación que se requiere por parte del evaluador, aunado a su bajo costo en material y tiempo, es fácilmente extrapolable para utilizar en escenarios donde hay recursos limitados, tanto de personal, tiempo o equipo.

Como se observó en los resultados de este estudio, el principal efecto observado fue un descenso de la zIMC en el GI, que no ocurrió en el GC. Este efecto se produjo fundamentalmente en el primer año tras la intervención, y en los niños con un zIMC basal superior a la mediana de la muestra total. Este descenso de la zIMC en el GI un año después de la intervención mostró un claro beneficio de la intervención respecto al GC. Una de las principales ventajas al realizar este trabajo fue la de tener la disponibilidad de la muestra localizada en los colegios (Flodmark, 2018) . Este hecho facilitó lograr una intervención de prevención de gran alcance donde se consiguió involucrar al 70 % de los niños de la provincia con 3 años de edad.

Otras intervenciones realizadas en colegios españoles como la realizada por Pérez-Solís et al. (2015) también han demostrado efectos positivos disminuyendo la zIMC (reducción entre 1,14 y 1,02 en los GI) de niños a partir de 6 años. No obstante, la edad superior de los sujetos de la intervención del estudio de Pérez-Solís et al. (2015) ha permitido que su intervención sea ejercida directamente en los niños a través de talleres, charlas y material escrito en el colegio, en lugar de solo a los padres como en nuestro estudio.

Es evidente que el tipo de intervención que se realiza variará en función de la población diana a la cual se dirige la intervención. Por un lado, las intervenciones dirigidas a menores en edad escolar en adelante, tienen la ventaja de generar un aprendizaje directo y una conciencia propia que puede ayudar en la toma de decisiones del menor, que además se puede ver reforzado al realizarse de manera grupal con compañeros (Ray, et al., 2016). No obstante, se ha encontrado que dentro de las etapas de crecimiento, destacan ciertos periodos que han demostrado ser cruciales en el desarrollo y establecimiento de la obesidad, entre éstas se incluyen los 2 primeros años de vida, el período del rebrote adiposo (entre los 5 y los 7 años) y la pubertad (González-Muniesa et al., 2017). A la relevancia que tienen estos periodos de crecimiento, se suman otras razones que favorecen una intervención en estas edades. Primeramente, en estas etapas, los menores empiezan a modificar sus gustos y preferencias influenciados por lo que observan en sus compañeros, por esta razón se propone que una

intervención grupal en este caso puede reforzar los hábitos adecuados que se quieren inculcar. En esta misma línea, parece una ventana de oportunidad el abordar a los menores en estas etapas dónde aún se están desarrollando sus gustos, preferencias y hábitos, y dónde los padres tienen un mayor control sobre lo que comen y hacen sus hijos.

Cabe señalar que otras intervenciones realizadas a padres con hijos en edades similares a las de nuestro estudio también han encontrado resultados positivos, disminuyendo la zIMC un año después de la educación nutricional (Slusser et al., 2012). La intervención realizada por Slusser et al. presentó mayor efectividad que la nuestra (GI -0,20 vs GC +0,04) que pudiera estar en relación con la duración superior de la intervención. Con estos resultados se puede hipotetizar que la magnitud del beneficio tras la intervención es directamente proporcional al tiempo dedicado para la educación de los padres. Sobre este planteamiento, una revisión sistemática reciente señala que las intervenciones más efectivas son las que duran más de 6 meses con sesiones al menos cada 2 semanas (Murimi et al., 2018).

Mientras que, en nuestro estudio, a pesar del marcado beneficio mostrado tras el primer año, el efecto protector de la intervención se vio mermado a los 2 años. Esto sugiere que el refuerzo al año (de 3 horas de duración) podría ser insuficiente para mantener adherencia y carece del mismo poder que la intervención inicial. Sin embargo, es necesario tener en cuenta que a esta sesión de recuerdo solo asistieron un 22 % de los padres del GI frente al 100 % que asistieron a la intervención inicial.

Por otro lado, en nuestro estudio, al realizar el análisis de subgrupos se encontró que la intervención realizada favoreció especialmente a los niños con una zIMC superior a la mediana de la muestra total. Estos hallazgos han logrado demostrar tener un alcance que no solo evitó el aumento de la zIMC, sino que incluso permitió disminuir estos valores. Asimismo, los resultados de nuestro estudio muestran que se logra prevenir de manera significativa el aumento de la prevalencia de sobrepeso u obesidad en el GI comparado con el GC a los 2 años de la intervención inicial. Y como se observó anteriormente, este efecto protector ante el aumento de la prevalencia de exceso de peso se objetivaba especialmente en el primer año. Mientras que del primer al segundo año se aprecia una tendencia en aumento de la prevalencia de exceso de peso similar entre ambos grupos del estudio, este hecho probablemente es debido a la pérdida de fuerza de la intervención inicial y a la falta de adherencia a la intervención de recuerdo en el grupo de intervención.

A pesar de esta notoria disminución en el efecto de la intervención tras dos años a partir de su inicio, nuestro estudio muestra mejores resultados que Pérez-Solís et al., (2015)

que tras 2 años de intervención no objetiva cambios en la prevalencia de sobrepeso u obesidad entre el GC y el GI. La magnitud de la disminución de la zIMC lograda con nuestra intervención en los niños con mayor zIMC, fue particularmente relevante si se considera que la infancia temprana (3-6 años) constituye un periodo clave de instauración de hábitos y donde también se observa un repunte en el desarrollo de sobrepeso y obesidad. De hecho, múltiples estudios demuestran que el peso a los 5 años es un buen predictor de peso para los 9 años (Gardner et al., 2009; Ong et al., 2004), y éste a la vez podría asociarse al desarrollo de complicaciones metabólicas futuras como la diabetes (Ljungkrantz et al., 2008). Por esta razón, se reafirma que la etapa preescolar podría ser el mejor momento para implementar las estrategias de prevención de sobrepeso y obesidad, así como de las múltiples patologías asociadas. Paralelamente, es una oportunidad para concienciar a los padres de que el sobrepeso y obesidad son tendencias que van en aumento y que por lo general no desaparecen conforme el niño crece, y por ende deben ser abordadas cuanto antes (Gortmaker & Taveras, 2014; Nader et al., 2006). Además de la evidente ventaja demostrada para los menores, el beneficio de la educación nutricional recibida por los padres también puede resultar en una mejora de hábitos alimentarios de los demás miembros de la familia (Morgan et al., 2014). A pesar de que nuestro estudio no determinó el efecto que pudo haber ocurrido en las familias, estudios internacionales de intervención a nivel familiar para prevenir la obesidad infantil han encontrado que los padres mejoran su composición corporal como un efecto secundario a la intervención dirigida al menor (Krystia et al., 2019).

Finalmente, cabe señalar que esta intervención destaca por su originalidad al ser de los primeros estudios que evalúan la efectividad de una intervención de educación nutricional en la población de niños en edad preescolar en España.

De cara a futuras intervenciones similares, sería recomendable hacer énfasis en contar con material adaptado a la disponibilidad de alimentos según la temporada, la zona, las costumbres y la economía familiar, para así favorecer la adherencia y evitar el estigma donde se percibe la alimentación saludable como más costosa (Morgan et al., 2014). Tal como se ha realizado en esta intervención, y en línea con lo que señala la evidencia actual, se propone que las siguientes intervenciones continúen siendo para todos los niños que cumplan con los criterios de inclusión independientemente de su peso. Ya que, aunque el efecto de la intervención fue más notable en los niños con mayor IMC, establecer hábitos de vida saludable desde una temprana edad es beneficioso para todos los niños, independientemente de si tienen normo peso, bajo peso o exceso de peso.

Por otro lado, actualmente hay evidencia que muestra que la cantidad de actividad física en la infancia se relaciona con el desarrollo cerebral, en este estudio de Cadenas-Sanchez et al. (2020) se demostró que los niños españoles más activos y con mejor condición física (cardiorrespiratoria, fuerza, velocidad y agilidad) presentan un mayor volumen cerebral (a expensas de sustancia gris y blanca por igual) (Cadenas-Sanchez et al., 2020). También se conoce que el consumo de alimentos densos nutricionalmente respecto al consumo de alimentos considerados ultraprocesados, tiene efectos beneficiosos independientemente del nivel de adiposidad de la persona. Por ejemplo, este es el caso de los cereales de grano entero, cuyo consumo en sustitución de los cereales refinados se relaciona con mejores niveles de glucosa, triglicéridos, y colesterol HDL (Hajihashemi et al., 2021). Asimismo, alimentos típicos de la dieta mediterránea que además de destacar por su densidad nutricional presentan polifenoles y otros antioxidantes como las verduras y frutas, el aceite de oliva virgen extra, así como los pescados grasos, propician el crecimiento de *Akkermansia muciniphila*, bacteria relacionada con la prevención del síndrome metabólico (Anhê et al., 2016; Woting & Blaut, 2016). De hecho, un estudio reciente realizado en población española arrojó resultados muy interesantes que respaldan este abordaje. En este estudio, se observó que el consumo diario de cuatro o más porciones de alimentos catalogados como ultraprocesados se asocia a un incremento del 62% de mortalidad por cualquier causa, y cada ración adicional lo aumentaba en un 18% (Rico-Campà et al., 2019). Aunque no se conoce exactamente si la razón de esta elevada mortalidad se relaciona directamente con el consumo de estos alimentos o como consecuencia del desplazamiento de alimentos de alta densidad nutricional (con efecto protector ante el estrés oxidativo y la inflamación) a costa de los productos ultraprocesados.

Respecto a este tema, los colegios también pueden ejercer un papel crucial cuando se cuenta con comedores escolares. De hecho, un estudio con una muestra representativa a nivel nacional de Suecia encontró que la comida escolar aportaba alrededor de la mitad de la ingesta diaria de verduras y frutas, y dos terceras partes de la ingesta de pescado de los menores (de quinto a noveno año). En este estudio también se encontró que los niños con padres con menor nivel educativo presentaban una ingesta diaria global con menor densidad de la mayoría de los nutrientes respecto a la energía consumida, pero al analizar la densidad nutricional de la ingesta de los niños en la comida realizada en el comedor escolar, tanto los hijos de padres de bajo nivel educativo como los demás presentaban una ingesta de nutrientes similar, únicamente la fibra y el hierro fueron consumidos en menor medida por el grupo de hijos de padres de menor nivel educativo (Colombo et al., 2020). Este es un ejemplo más de la importancia que tienen los colegios, en este caso sus comedores, para mitigar las diferencias

previamente existentes según el nivel de educación de los padres, siempre y cuando se cuide la calidad de los alimentos ofrecidos. Independientemente de la ingesta que pueda ocurrir dentro del colegio, éste constituye un lugar idóneo para llevar a cabo intervenciones sobre estilos de vida, debido a que los escolares permanecen en el entorno escolar gran número de horas (Arai et al., 2015).

El tipo de intervención que se puede realizar en la comunidad difiere de las que se realizan de carácter individual. De cara a este último tipo de intervenciones existen más aspectos que se deben evaluar para dar un seguimiento personalizado. Entre las estrategias que pueden ser necesarias a nivel individual, se encuentra la evaluación psicológica, que puede englobar temas directamente relacionados con la alimentación como es el caso de la adicción a los alimentos (ultra palatables) o la restricción dietética, u otro tipo de desórdenes que afectan de manera indirecta a la alimentación como son el estrés, ansiedad o el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Conocer el punto de partida individual tras una valoración holística, puede suponer una diferencia crítica a la hora de planear una estrategia que resulte efectiva (Nolan, 2017; Richardson et al., 2015; Theall et al., 2019; Wiss & Brewerton, 2020). Este tipo de valoraciones más exhaustivas se tornan aún más relevantes en comunidades de mayor marginación; en estas situaciones el ámbito escolar también se presenta como un entorno de especial utilidad para contactar con los menores que más lo necesiten.

De igual importancia a considerar en las intervenciones tanto individuales como colectivas, es el efecto psicológico que se genera por el estigma de peso como consecuencia de un trato discriminatorio hacia los menores basándose en su apariencia física. En primer lugar, es imprescindible recalcar que las pautas de alimentación y actividad física no son exclusivas de los niños a los cuales se enfoca la intervención, sino que su aplicación puede beneficiar a todos los integrantes de la familia. De hecho, las recomendaciones en la infancia, así como en la edad adulta deben centrarse en la calidad de los alimentos, más que en la cantidad, los padres serán los encargados de proveer de alimentos de calidad, mientras que los menores determinarán la cantidad a consumir (Pietrobelli et al., 2017). Al contrario de lo que se pensaba antiguamente, actualmente se sabe que los estados de restricción de alimentos no facilitan el mantenimiento de un peso normal ni la instauración de hábitos saludables. En efecto, desde el punto de vista psicológico se ha demostrado que la restricción no es sostenible a lo largo del tiempo y conlleva una mayor probabilidad de desencadenar ingestas descontroladas de comida (como atracones) entre otros desórdenes alimenticios (Burrows et al., 2017). Además, desde el punto de vista metabólico, también se producen una serie de

adaptaciones endocrinas a la pérdida de peso que predisponen a un ganancia del peso perdido (Dulloo & Montani, 2015; Monnier et al., 2021)

También puede ser de utilidad para los familiares contar con orientación sobre mas aspectos que inciden de manera significativa en la salud como es la higiene de sueño, manejo de emociones o actividades de convivencia y recreación. Sin lugar a duda, la intervención de manera individual o a nivel escolar tiene su alcance, pero aún se requiere de una estrategia multinivel más completa, ya que existen factores de la comunidad que impactan directamente en la salud y no siempre son reconocidos, como es el caso de la exposición lumínica artificial nocturna, exposición a contaminantes y tóxicos, o la ausencia de áreas de esparcimiento seguras y accesibles.

Ciertamente, este tipo de factores por lo general son pasados por alto, ya sea por desconocimiento o por percibirse fuera del alcance de las intervenciones. Sin embargo, se ha encontrado que una exposición prolongada a la iluminación artificial predice un mayor IMC en niños en edad preescolar, incluso tras ajustar por múltiples variables de confusión más conocidas como son la duración del sueño, horario de sueño, IMC inicial o el nivel de actividad física (Kooijman et al., 2015; Pattinson et al., 2016). Análogamente también se ha encontrado que vivir en un área con menos disponibilidad de centros deportivos incrementa el riesgo de desarrollar obesidad y diabetes, como se ha encontrado en una muestra representativa de 1.270.512 adultos de la ciudad de Madrid (Cereijo et al., 2022). Estos resultados concuerdan con estudios realizados en menores (Rader et al., 2015).

Poniendo la mirada más allá del nivel comunitario, y considerando la necesidad de aproximaciones multidimensionales, cabe recalcar que desde hace décadas la OMS y otros investigadores han llamado la atención sobre la necesidad de regular estrictamente la publicidad dirigida a niños y adolescentes, o incluso de restringirla como es el caso de la comida rápida (Lobstein et al., 2015; Moran et al., 2016; World Health Organization, 2010). Otra estrategia que han recomendado es la de reformular los productos con altos contenido de azúcar, sal o grasa añadida que convierte estos alimentos en altamente palatables (o ultra palatables) y por ende disregulan los sentidos y sistemas de recompensa de los niños, incitando a comportamientos similares a la adicción y a la pérdida de control con este tipo de alimentos (Bragg et al., 2020; Thoits, 2010; Wiss et al., 2020)

En nuestro estudio, las principales limitaciones percibidas se debieron a la pérdida de seguimiento de los participantes y a la disminución en la adherencia a la intervención en la fase de recuerdo anual. Idealmente se debería aumentar la duración y frecuencia de sesiones

de intervención, de esta manera se esperaría una mayor efectividad. Sin embargo, la falta de adherencia de los padres a la intervención podría restar efectividad a la misma. De cara a futuras intervenciones sería de utilidad evaluar el costo que supone a los padres la adherencia a este tipo de intervenciones, ya que este podría ser una barrera que dificulta el aprendizaje y mantenimiento de las estrategias de la intervención. En esta línea se ha encontrado que en programas de intervención dirigidos a menores de edad por medio de la familia, los padres identifican que su inmersión en estos programas les implica un costo que no se limita a lo económico, sino también de tiempo y social/emocional (Arai et al., 2015). Otra limitación del estudio es el hecho de que este solo se haya desarrollado en centros públicos de la provincia de Málaga, excluyendo centros privados y centros educativos de otras provincias, lo que podría reducir la validez externa de las conclusiones. Finalmente, supone otra limitación del estudio el no tener establecido un método de verificación de que la intervención abarcara todo el temario programado, una manera de corroborarlo sería por medio de la grabación de las sesiones realizadas.

Hasta la realización de este trabajo se encontró un vacío en la evidencia de estudios que integren todos los periodos determinantes de salud, incluyéndose aquí el periodo peri- o pre- concepción, y el periodo de los 12 - 24 meses tras el nacimiento. Aunque hasta el momento el IMC (y su z-score y porcentajes) es la medida más utilizada en estudios de salud infantil, sería interesante para futuras intervenciones incluir también otros parámetros de adiposidad o composición corporal (i.e. masa grasa corporal total/altura²) que han mostrado mayor relación con algunos parámetros de salud en la infancia en los cuales el IMC por sí solo no tiene tanta sensibilidad, como en el caso de sensibilización alérgica (atópica) o el sedentarismo (Basterfield et al., 2012; Lin et al., 2018; Reilly, 1998; Reilly et al., 2017).

6. CONCLUSIONES

1. Existe una prevalencia relevante de sobrepeso y obesidad en los niños de 3 a 4 años de centros educativos públicos de la provincia de Málaga. No hubo diferencias significativas entre grupos al inicio de la intervención, con un 5,8% en el grupo control y un 7,4% en el de intervención clasificados con sobrepeso ($p = 0,867$), mientras que un 6,5% y un 6,6% tienen obesidad del grupo control y de intervención respectivamente ($p = 0,867$). Éste 12,2% y 14% ($p = 0,683$) de población preescolar con exceso de peso (GC y GI respectivamente) refleja la necesidad de intervenciones más tempranas para la implementación de programas de prevención de sobrepeso y obesidad. Se ha comprobado que este programa de intervención educativa de hábitos saludables realizado a los padres y orientado a niños que inician la escolarización consiguió una mejora significativa en el zIMC tras uno y dos años de la intervención. La intervención educativa, parece una estrategia efectiva y prometedora para prevenir el exceso de peso y por ende sus consecuencias en la población estudiada, cuyo efecto es especialmente beneficioso en los niños que partían de un mayor IMC para su edad (zIMC arriba de la mediana).
2. La diferencia de prevalencia en sobrepeso y obesidad en los 2 años de intervención respecto al primero puede deberse a la pérdida de fuerza de la intervención inicial y a la falta de adherencia a la intervención de recuerdo en el grupo de intervención.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abdelmajed, S. S., Youssef, M., Zaki, M. E., Abu-Mandil Hassan, N., & Ismail, S. (2017). Association analysis of FTO gene polymorphisms and obesity risk among Egyptian children and adolescents. *Genes and Diseases*, 4(3), 170-175. <https://doi.org/10.1016/j.gendis.2017.06.002>
- AECOSAN. (2015). Plan HAVISA. https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/subseccion/Plan_HAVISA.htm
- Agata, J., Masuda, A., Takada, M., Higashiura, K., Murakami, H., Miyazaki, Y., & Shimamoto, K. (1997). High plasma immunoreactive leptin level in essential hypertension. *American Journal of Hypertension*, 10(10), 1171-1174. [https://doi.org/10.1016/S0895-7061\(97\)00310-5](https://doi.org/10.1016/S0895-7061(97)00310-5)
- Aggoun, Y., Farpour-Lambert, N. J., Marchand, L. M., Golay, E., Maggio, A. B. R., & Beghetti, M. (2008). Impaired endothelial and smooth muscle functions and arterial stiffness appear before puberty in obese children and are associated with elevated ambulatory blood pressure. *European Heart Journal*, 29(6), 792-799. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm633>
- Aguilar, C. M., Baena, G. L., & López, S. A. (2018). Obesity during pregnancy and its influence on the overweight in childhood. *Nutrición Hospitalaria*, 35(5) 18-23.
- Ahmed, S. B., Fisher, N. D. L., Stevanovic, R., & Hollenberg, N. K. (2005). Body mass index and angiotensin-dependent control of the renal circulation in healthy humans. *Hypertension*, 46(6), 1316-1320. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000190819.07663.da>
- Aizpurua Galdeano, P., Mateo Abad, M., Aguirre Sorondo, B., Alustiza Martínez, E., Carvajal Goikoetxea, B., Fuentes Azpiroz, S., García Ruiz, S., García Conde, M., Jaca Miranda, S., Ozcoidi Erro, I., & Solorzano Sánchez, C. (2016). Trascendencia de la elección de las tablas de crecimiento en el diagnóstico de sobrepeso y obesidad. *Pediatría de Atención Primaria*, 18(70), 129-137.
- Ajejas Bazán, M. J., Sellán Soto, M. del C., Vázquez Sellán, A., Díaz Martínez, M. L., & Domínguez Fernández, S. (2018). Factors associated with overweight and childhood obesity in Spain according to the latest national health survey (2011). *Escola Anna Nery*, 22(2), 110-114. <https://doi.org/10.1590/2177-9465-ean-2017-0321>
- Ajslev, T. A., Andersen, C. S., Gamborg, M., Sørensen, T. I. A., & Jess, T. (2011). Childhood overweight after establishment of the gut microbiota: The role of delivery mode, pre-pregnancy weight and early administration of antibiotics. *International Journal of Obesity*, 35(4), 522-529. <https://doi.org/10.1038/ijo.2011.27>
- Alvisi, P., Brusa, S., Alboresi, S., Amarri, S., Bottau, P., Cavagni, G., Corrandini, B., Landi, L., Laroni, L., Marani, M., Osti, I. M., Povesi-Dascola, C., Caffarelli, C., Valeriani, L., & Agostoni, C. (2015). Recommendations on complementary feeding for healthy, full-term infants. *Italian Journal of Pediatrics*. 41(1), 1-9. <https://doi.org/10.1186/s13052-015-0143-5>
- Andoh, A., Nishida, A., Takahashi, K., Inatomi, O., Imaeda, H., Bamba, S., & Kobayashi, T. (2016). Comparison of the gut microbial community between obese and lean peoples using 16S gene sequencing in a Japanese population. *Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition*, 59(1), 65-70.

- Anhê, F. F., Pilon, G., Roy, D., Desjardins, Y., Levy, E., & Murette, A. (2016). Triggering Akkermansia with dietary polyphenols: A new weapon to combat the metabolic syndrome? *Gut Microbes*, *7*(2), 146-153.
<https://doi.org/10.1080/19490976.2016.1142036>
- Arai, L., Panca, M., Morris, S., Curtis-Tyler, K., Lucas, P. J., & Roberts, H. M. (2015). Time, monetary and other costs of participation in family-based child weight management interventions: Qualitative and systematic review evidence. *PLoS ONE*, *10*(4), 1–12.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0123782>
- Bäckhed, F., Ding, H., Wang, T., Hooper, L. V., Gou, Y. K., Nagy, A., Semenkovich, C. F., & Gordon, J. I. (2004). The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *101*(44), 15718-15723. <https://doi.org/10.1073/pnas.0407076101>
- Bäckhed, F., Roswall, J., Peng, Y., Feng, Q., Jia, H., Kovatcheva-Datchary, P., Li, Y., Xia, Y., Xie, H., Zhong, H., Tanweer, M., Zhang, J., Li, J., Xiao, L., Al-Aama, J., Zhang, D., Lee, Y., Kotowska, D., Colding, C., & Wang, J. (2015). Dynamics and stabilization of the human gut microbiome during the first year of life. *Cell Host and Microbe*, *17*(5), 690-703.
- Baker, J. L., Olsen, L. W., & Sørensen, T. I. A. (2007). Childhood Body-Mass Index and the Risk of Coronary Heart Disease in Adulthood. *New England Journal of Medicine*, *357*(23), 2329-2337. <https://doi.org/10.1056/nejmoa072515>
- Banjade B., Naik VA., Narasannavar A. (2015). Comparison of CDC, WHO and IOTF growth references in relation to overweight and obesity in college adolescents of North Karnataka, India. *NLM*, *8*(1), 72-76.
- Barquera, S., Hernández-Barrera, L., Rothenberg, S. J., & Cifuentes, E. (2018). The obesogenic environment around elementary schools: Food and beverage marketing to children in two Mexican cities. *BMC Public Health*, *18*(1), 1-10. <https://doi.org/10.1186/s12889-018-5374-0>
- Bastarrachea, R. A., Cole, S. A., & Comuzzie, A. G. (2004). Genómica de la regulación del peso corporal: Mecanismos moleculares que predisponen a la obesidad. *Medicina Clínica*, *123*(3), 104-117. <https://doi.org/10.1157/13063474>
- Basterfield, L., Pearce, M. S., Adamson, A. J., Reilly, J. K., Parkinson, K. N., Reilly, J. J., Parkinson, K. N., Reilly, J. J., & Gateshead Millennium Study Core Team (2012). Effect of choice of outcome measure on studies of the etiology of obesity in children. *Annals of Epidemiology*, *22*(12), 888-891. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2012.09.007>
- Bendor, C. D., Bardugo, A., Pinhas-Hamiel, O., Afek, A., & Twig, G. (2020). Cardiovascular morbidity, diabetes and cancer risk among children and adolescents with severe obesity. *Cardiovascular Diabetology*. *19*(1), 1-14. <https://doi.org/10.1186/s12933-020-01052-1>
- Berens, A. E., Jensen, S. K. G., & Nelson, C. A. (2017). Biological embedding of childhood adversity: From physiological mechanisms to clinical implications. *BMC Medicine*, *15*(1), 1-12. <https://doi.org/10.1186/s12916-017-0895-4>
- Bollepalli, S., Dolan, L. M., Deka, R., & Martin, L. J. (2010). Association of FTO gene variants with adiposity in African-American adolescents. *Obesity*, *18*(10), 1959-1963.
<https://doi.org/10.1038/oby.2010.82>
- Bomback, A. S., & Klemmer, P. J. (2009). Interaction of aldosterone and extracellular volume in the pathogenesis of obesity-associated kidney disease: A narrative review. *American*

Journal of Nephrology, 30(2), 140-146. <https://doi.org/10.1159/000209744>

- Bordeleau, M., Leduc, G., Blanchet, C., Drapeau, V., & Alm eras, N. (2021). Body Size Misperception and Dissatisfaction in Elementary School Children. *Childhood Obesity*, 17(7), 467–475. <https://doi.org/10.1089/chi.2020.0221>
- Bragg, M. A., Pageot, Y. K., Amico, A., Miller, A. N., Gasbarre, A., Rummo, P. E., & Elbel, B. (2020). Fast food, beverage, and snack brands on social media in the United States: An examination of marketing techniques utilized in 2000 brand posts. *Pediatric Obesity*, 15(5), e12606. <https://doi.org/10.1111/ijpo.12606>
- Bragg, M. A., Roberto, C. A., Harris, J. L., Brownell, K. D., & Elbel, B. (2018). Marketing Food and Beverages to Youth Through Sports. *Journal of Adolescent Health*, 62(1), 5-13. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2017.06.016>
- Bray, G. A., Kim, K. K., & Wilding, J. P. H. (2017). Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. *Obesity Reviews*, 18(7), 715–723. <https://doi.org/10.1111/obr.12551>
- Brown, T., Moore, T. H., Hooper, L., Gao, Y., Zayegh, A., Ijaz, S., & Summerbell, C. D. (2019). Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (7). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001871.pub4>
- Burrows, T., Skinner, J., Joyner, M. A., Palmieri, J., Vaughan, K., & Gearhardt, A. N. (2017). Food addiction in children: Associations with obesity, parental food addiction and feeding practices. *Eating Behaviors*, 26, 114-120. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2017.02.004>
- Butler, M. G., McGuire, A., & Manzardo, A. M. (2015). Clinically relevant known and candidate genes for obesity and their overlap with human infertility and reproduction. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*, 32, 495-508. <https://doi.org/10.1007/s10815-014-0411-0>
- Cadenas-Sanchez, C., Migueles, J. H., Erickson, K. I., Esteban-Cornejo, I., Catena, A., & Ortega, F. B. (2020). Do fitter kids have bigger brains? *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 30(12), 2498-2502. <https://doi.org/10.1111/sms.13824>
- Calvert, E. (2021). FOOD MARKETING TO CHILDREN NEEDS RULES WITH TEETH. Bruxelles: Bureau Européen des Unions de Consommateurs. https://www.beuc.eu/publications/beuc-x-2021-084_food_marketing_to_children_needs_rules_with_teeth.pdf
- Campoy, C., Campos, D., Cerd o, T., Diéguez, E., & García-Santos, J. A. (2018). Complementary feeding in developed countries: The 3 Ws (When, what, and why?). *Annals of Nutrition and Metabolism*, 73, 27-36. <https://doi.org/10.1159/000490086>
- Carrascosa, A., Fernández, J., Ferrández, A., López-Siguero, J., López, D., & Sánchez, E. (2011). Estudios Españoles de Crecimiento 2010. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*, 2(1), 59-62.
- Carrascosa Lezcano, A., Fernández García, J. M., Fernández Ramos, C., Ferrández Longás, A., López-Siguero, J. P., Sánchez González, E., Sobradillo Ruiz, B., & Yeste Fernández, D. (2008). Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte II: Valores de talla, peso e índice de masa corporal desde el nacimiento a la talla adulta. *Anales de Pediatría*, 68(6), 552–569. <https://doi.org/10.1157/13123287>
- Carter, O. B. J., Patterson, L. J., Donovan, R. J., Ewing, M. T., & Roberts, C. M. (2011). Children’s understanding of the selling versus persuasive intent of junk food advertising: Implications for regulation. *Social Science and Medicine*, 72(6), 962-968.

<https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2011.01.018>

- Cassin, S. E., Buchman, D. Z., Leung, S. E., Kantarovich, K., Hawa, A., Carter, A., & Sockalingam, S. (2019). Ethical, stigma, and policy implications of food addiction: A scoping review. *Nutrients* 11(4), 710. <https://doi.org/10.3390/nu11040710>
- Castro-Delgado, Ó. E., Salas-Delgado, Í., Acosta-Argoty, F. A., Delgado-Noguera, M., & Calvache, J. A. (2016). Muy bajo y extremo bajo peso al nacer. *Pediatría*, 49(1), 23-30. <https://doi.org/10.1016/j.rcpe.2016.02.002>
- Cawley, J., & Meyerhoefer, C. (2012). The medical care costs of obesity: An instrumental variables approach. *Journal of Health Economics*, 31(1), 219-230. <https://doi.org/10.1016/j.jhealeco.2011.10.003>
- CDC. (2020). About Adult BMI. https://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/bmi/adult_bmi/index.html
- Celis-Morales, C., Marsaux, C. F. M., Livingstone, K. M., Navas-Carretero, S., San-Cristobal, R., O'Donovan, C. B., ... Mathers, J. C. (2016). Physical activity attenuates the effect of the FTO genotype on obesity traits in European adults: The Food4Me study. *Obesity*, 24(4), 962-969. <https://doi.org/10.1002/oby.21422>
- Cereijo, L., Gullón, P., Del Cura, I., Valadés, D., Bilal, U., Badland, H., & Franco, M. (2022). Exercise facilities and the prevalence of obesity and type 2 diabetes in the city of Madrid. *Diabetologia*, 65, 150-158. <https://doi.org/10.1007/s00125-021-05582-5>
- Chacín, M., Rojas, J., Pineda, C., Rodríguez, D., Núñez Pacheco, M., Márquez Gómez, M., Leal, N., Añez, R., Toledo, A., & Bermúdez Pirela, V. (2012). Predisposición humana a la Obesidad, Síndrome Metabólico y Diabetes: El genotipo Ahorrador y la incorporación de los diabetogenes al genoma humano desde la Antropología Biológica. *Diabetes Internacional*, 3(2), 36.
- Chalazan, B., Palm, D., Sridhar, A., Lee, C., Argos, M., Daviglius, M., Rehman, J., Konda, S., & Darbar, D. (2021). Common genetic variants associated with obesity in an African-American and Hispanic/ Latino population. *PLoS ONE*, 16(5), e0250697. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0250697>
- Chan, M. (2015). WHO Director-General addresses childhood obesity commission. <https://www.who.int/director-general/speeches/detail/who-director-general-addresses-childhood-obesity-commission>
- Chen, J., Luo, S., Liang, X., Luo, Y., & Li, R. (2021). The relationship between socioeconomic status and childhood overweight/obesity is linked through paternal obesity and dietary intake: a cross-sectional study in Chongqing, China. *Environmental Health and Preventive Medicine*, 26, 1-14. <https://doi.org/10.1186/s12199-021-00973-x>
- Chen, Y. P., Xiao, X. M., Li, J., Reichetzeder, C., Wang, Z. N., & Hoher, B. (2012). Paternal body mass index (BMI) is associated with offspring intrauterine growth in a gender dependent manner. *PLoS ONE*, 7(5), e36329. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0036329>
- Claassen, M. A., Klein, O., Bratanova, B., Claes, N., & Corneille, O. (2019). A systematic review of psychosocial explanations for the relationship between socioeconomic status and body mass index. *Appetite*, 132, 208-221. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2018.07.017>
- Cohen, M. M., Jing, D., Yang, R. R., Tottenham, N., Lee, F. S., & Casey, B. J. (2013). Early-life stress has persistent effects on amygdala function and development in mice and humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*,

110(45), 18274-18278. <https://doi.org/10.1073/pnas.1310163110>

- Collins, M. E. (1991). Body figure perceptions and preferences among preadolescent children. *International Journal of Eating Disorders*, 10(2), 199-208. [https://doi.org/10.1002/1098-108X\(199103\)10:2<199::AID-EAT2260100209>3.0.CO;2-D](https://doi.org/10.1002/1098-108X(199103)10:2<199::AID-EAT2260100209>3.0.CO;2-D)
- Colombo, P., Patterson, E., Elinder, L. S., & Lindroos, A. K. (2020). The importance of school lunches to the overall dietary intake of children in Sweden: A nationally representative study. *Public Health Nutrition*, 23(10), 1705-1715. <https://doi.org/10.1017/S1368980020000099>
- Costa-Silva, J. H., Simões-Alves, A. C., & Fernandes, M. P. (2016). Developmental origins of cardiometabolic diseases: Role of the maternal diet. *Frontiers in Physiology*, 7, 504. <https://doi.org/10.3389/fphys.2016.00504>
- Côté-Lussier, C., Mathieu, M. E., & Barnett, T. A. (2015). Independent associations between child and parent perceived neighborhood safety, child screen time, physical activity and BMI: A structural equation modeling approach. *International Journal of Obesity*, 39(10), 1475-1481. <https://doi.org/10.1038/ijo.2015.98>
- Daly, M., Robinson, E., & Sutin, A. R. (2020). Perceived overweight and suicidality among US adolescents from 1999 to 2017. *International Journal of Obesity*, 44(10), 2075-2079. <https://doi.org/10.1038/s41366-020-0620-9>
- de La Serre, C. B., de Lartigue, G., & Raybould, H. E. (2015). Chronic exposure to Low dose bacterial lipopolysaccharide inhibits leptin signaling in vagal afferent neurons. *Physiology and Behavior*, 139, 188-194. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2014.10.032>
- De Los Llanos, M., Quiralte, T., Abubacrin Banani, A., Adhemar, R., Castro, C., & Lidia, R. (2017). Original breve Los padres de los niños obesos, ¿necesitan gafas. *Pediatría Atención Primaria*, 19(73), 43-47.
- De Luis, D. A., Aller, R., Conde, R., Izaola, O., De La Fuente, B., & Sagrado, M. G. (2013). Relation of the rs9939609 gene variant in FTO with metabolic syndrome in obese female patients. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 27(4), 346-350. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2013.02.003>
- De Luis, D. A., Aller, R., Izaola, O., & Pacheco, D. (2015). Role of rs9939609 FTO gene variant in weight loss, insulin resistance and metabolic parameters after a high monounsaturated vs a high polyunsaturated fat hypocaloric diets. *Nutrición Hospitalaria*, 32(1), 175-181. <https://doi.org/10.3305/nh.2015.32.1.9169>
- Ding, S., Chi, M. M., Scull, B. P., Rigby, R., Schwerbrock, N. M. J., Magness, S., Jobin, C., & Lund, P. K. (2010). High-fat diet: Bacteria interactions promote intestinal inflammation which precedes and correlates with obesity and insulin resistance in mouse. *PLoS one*, 5(8), e12191. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0012191>
- Dodd, J. M., Du Plessis, L. E., Deussen, A. R., Grivell, R. M., Yelland, L. N., Louise, J., Mcphee, A. J., Robinson, J.S., & Owens, J. A. (2017). Paternal obesity modifies the effect of an antenatal lifestyle intervention in women who are overweight or obese on newborn anthropometry. *Scientific Reports*, 7(1), 1-9. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-01672-w>
- Dominguez-Bello, M. G., Costello, E. K., Contreras, M., Magris, M., Hidalgo, G., Fierer, N., & Knight, R. (2010). Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proceedings of the National*

Academy of Sciences of the United States of America, 107(26), 11971-11975.
<https://doi.org/10.1073/pnas.1002601107>

- Dulloo, A. G., & Montani, J. P. (2015, February 1). Pathways from dieting to weight regain, to obesity and to the metabolic syndrome: An overview. *Obesity Reviews*, 16, 1-6.
<https://doi.org/10.1111/obr.12250>
- Dunbar, J. C., Hu, Y., & Lu, H. (1997). Intracerebroventricular leptin increases lumbar and renal sympathetic nerve activity and blood pressure in normal rats. *Diabetes*, 46(12), 2040-2043. <https://doi.org/10.2337/diab.46.12.2040>
- Durá Travé, T. (2012). ¿ Son válidas las curvas y tablas de crecimiento españolas actuales? *Nutrición Hospitalaria*, 27(1), 244–251. Retrieved from https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112012000100031&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Eastwood, S. V., Tillin, T., Dehbi, H. M., Wright, A., Forouhi, N. G., Godsland, I., Whincup, P., Sattar, N., Hughes, A. D., & Chaturvedi, N. (2015). Ethnic differences in associations between fat deposition and incident diabetes and underlying mechanisms: The SABRE study. *Obesity*, 23(3), 699-706. <https://doi.org/10.1002/oby.20997>
- Farpour-Lambert, N. J., Baker, J. L., Hassapidou, M., Holm, J. C., Nowicka, P., O'malley, G., & Weiss, R. (2015). Childhood Obesity Is a Chronic Disease Demanding Specific Health Care - A Position Statement from the Childhood Obesity Task Force (COTF) of the European Association for the Study of Obesity (EASO). *Obesity Facts*, 8(5), 342-349.
<https://doi.org/10.1159/000441483>
- Favieri, F., Forte, G., & Casagrande, M. (2019). The executive functions in overweight and obesity: A systematic review of neuropsychological cross-sectional and longitudinal studies. *Frontiers in Psychology*, 10, 2126. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02126>
- Felix, J. F., Bradfield, J. P., Monnereau, C., Van Der Valk, R. J. P., Stergiakouli, E., Chesi, A., & Kelly, A. (2016). Genome-wide association analysis identifies three new susceptibility loci for childhood body mass index. *Human Molecular Genetics*, 25(2), 389-403.
- Fernandez-Aranda, F., Karwautz, A., & Treasure, J. (2018). Food addiction: A transdiagnostic construct of increasing interest. *European Eating Disorders Review*. 26(6), 536-540.
<https://doi.org/10.1002/erv.2645>
- Fernández-Escobar, C., Monroy-Parada, D. X., Ordaz Castillo, E., Lois, D., & Royo-Bordonada, M. Á. (2021). Effect of health-promoting messages in television food commercials on adolescents' attitudes and consumption: A randomized intervention study. *Appetite*, 158, 105014. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2020.105014>
- Fewtrell, M., Bronsky, J., Campoy, C., Domellöf, M., Embleton, N., Mis, N. F., Hojsak, I., Hulst, J. M., Indrio, F., Lapillonne, A., & Molgaard, C. (2017). Complementary feeding: A position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) committee on nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 64(1), 119-132. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001454>
- Fidler Mis, N., Braegger, C., Bronsky, J., Campoy, C., Domellöf, M., Embleton, N. D., Hojsak, I., Hulst, J. M., Indrio, F., Lapillonne, A., Mihatsch, W., Molgaard, C. Vora, R., & Fewtrell, M. (2017). Sugar in Infants, Children and Adolescents: A Position Paper of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 65(6), 681–696.
<https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001733>

- Finegood, D. T., Merth, T. D. N., & Rutter, H. (2010). Implications of the foresight obesity system map for solutions to childhood obesity. *Obesity*, 18(n1s), S13. <https://doi.org/10.1038/oby.2009.426>
- Flodmark, C. E. (2018). Prevention Models of Childhood Obesity in Sweden. *Obesity Facts*, 11(3), 257–262. <https://doi.org/10.1159/000482009>
- Fogel, A., McCrickerd, K., Aris, I. M., Goh, A. T., Chong, Y. S., Tan, K. H., Yap, F., Shek, L.P., Meaney, M. J., Godfrey, K. M., Cai, S., Pang, W.W., Yuan W.L, Lee Y. S., & Forde, C. G. (2020). Eating behaviors moderate the associations between risk factors in the first 1000 days and adiposity outcomes at 6 years of age. *American Journal of Clinical Nutrition*, 111(5), 997-1006. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqaa052>
- Foterek, K., Hilbig, A., & Alexy, U. (2015). Associations between commercial complementary food consumption and fruit and vegetable intake in children. Results of the DONALD study. *Appetite*, 85, 84-90. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2014.11.015>
- Frayling, T. M., Timpson, N. J., Weedon, M. N., Zeggini, E., Freathy, R. M., Lindgren, C. M., & McCarthy, M. I. (2007). A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science*, 316(5826), 889-894. <https://doi.org/10.1126/science.1141634>
- Frühbeck, G., Busetto, L., Dicker, D., Yumuk, V., Goossens, G. H., Hebebrand, J., Halford, J., Farpour-Lambert N.J., Blaak E.E., Woodward E., & Toplak, H. (2019). The ABCD of obesity: An EASO position statement on a diagnostic term with clinical and scientific implications. *Obesity Facts*, 12(2), 131-136. <https://doi.org/10.1159/000497124>
- Fu, Y., Gou, W., Hu, W., Mao, Y., Tian, Y., Liang, X., Guan, Y., Huang, T., Li, K., Guo, X., Liu H., Li, D., & Zheng, J. S. (2020). Integration of an interpretable machine learning algorithm to identify early life risk factors of childhood obesity among preterm infants: A prospective birth cohort. *BMC Medicine*, 18(1), 1-10. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01642-6>
- García-Solano, M., Gutiérrez-González, E., López-Sobaler, A. M., Dal Re Saavedra, M. Á., Robledo de Dios, T., Villar-Villalba, C., Yusta-Boyo M.J., & Pérez-Farinós, N. (2021). Weight status in the 6 to 9 year-old school population in Spain: Results of the ALADINO 2015 Study. *Anales de Pediatría*, 94(6) 366-376. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.05.026>
- Gardner, D. S. L., Hosking, J., Metcalf, B. S., Jeffery, A. N., Voss, L. D., & Wilkin, T. J. (2009). Contribution of early weight gain to childhood overweight and metabolic health: A longitudinal study (EarlyBird 36). *Pediatrics*, 123(1), e67-e73. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-1292>
- Gearhardt, A. N., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2016). Development of the Yale Food Addiction Scale Version 2.0. *Psychology of Addictive Behaviors*, 30(1), 113. <https://doi.org/10.1037/adb0000136>
- Gearhardt, A. N., Roberto, C. A., Seamans, M. J., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2013). Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale for children. *Eating Behaviors*, 14(4), 508-512. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2013.07.002>
- Gersten, O. (2008). Neuroendocrine biomarkers, social relations, and the cumulative costs of stress in Taiwan. *Social Science and Medicine*, 66(3), 507-519. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2007.09.004>
- Gómez Fernández-Vegue, M. (2018). Recomendaciones de la Asociación Española de Pediatría sobre alimentación complementaria. *Asociacion Española de Pediatría*.

- Gonçalves, R. F. da M., Barreto, D. de A., Monteiro, P. I., Zangeronimo, M. G., Castelo, P. M., van der Bilt, A., & Pereira, L. J. (2019). Smartphone use while eating increases caloric ingestion. *Physiology and Behavior*, *204*, 93-99. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2019.02.021>
- González-Arancibia, C., Urrutia-Piñones, J., Illanes-González, J., Martínez-Pinto, J., Sotomayor-Zárate, R., Julio-Pieper, M., & Bravo, J. A. (2019). Do your gut microbes affect your brain dopamine? *Psychopharmacology*, *236*, 1611-1622. <https://doi.org/10.1007/s00213-019-05265-5>
- González-Muniesa, P., Martínez-González, M. A., Hu, F. B., Després, J. P., Matsuzawa, Y., Loos, R. J. F., Moreno, L. A., Bray, G. A., & Martínez, J. A. (2017). Obesity. *Nature Reviews Disease Primers*, *3*, 17034. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.34>
- Goodell, L. S., Wakefield, D. B., & Ferris, A. M. (2009). Rapid weight gain during the first year of life predicts obesity in 2-3 year olds from a low-income, minority population. *Journal of Community Health*, *34* (5), 370-375. <https://doi.org/10.1007/s10900-009-9164-6>
- Goodfriend, T. L. (2008). Obesity, sleep apnea, aldosterone, and hypertension. *Current Hypertension Reports*, *10*(3), 222-226. <https://doi.org/10.1007/s11906-008-0042-x>
- Gortmaker, S. L., & Taveras, E. M. (2014). Who becomes obese during childhood - Clues to prevention. *New England Journal of Medicine*, *370*(5), 475-476. <https://doi.org/10.1056/NEJMe1315169>
- Gray, J. C., MacKillop, J., Weafer, J., Hernandez, K. M., Gao, J., Palmer, A. A., & de Wit, H. (2018). Genetic analysis of impulsive personality traits: Examination of a priori candidates and genome-wide variation. *Psychiatry Research*, *259*, 398-404. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.10.047>
- Grier, S. A., Mensinger, J., Huang, S. H., Kumanyika, S. K., & Stettler, N. (2007). Fast-food marketing and children's fast-food consumption: Exploring parents' influences in an ethnically diverse sample. *Journal of Public Policy and Marketing*, *26*(2), 221-235. <https://doi.org/10.1509/jppm.26.2.221>
- Grimm, J. W., Hyde, J., Glueck, E., North, K., Ginder, D., Jiganti, K., Hopkins, M., Sauter, MacDougall, D., F., & Hovander, D. (2019). Examining persistence of acute environmental enrichment-induced anti-sucrose craving effects in rats. *Appetite*, *139*, 50-58. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2019.03.037>
- Guardabassi, V., & Tomasetto, C. (2020). Weight status or weight stigma? Obesity stereotypes—Not excess weight—Reduce working memory in school-aged children. *Journal of Experimental Child Psychology*, *189*, 104706. <https://doi.org/10.1016/j.jecp.2019.104706>
- Gunnarsdottir, I., & Thorsdottir, I. (2003). Relationship between growth and feeding in infancy and body mass index at the age of 6 years. *International Journal of Obesity*, *27*(12), 1523-1527. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0802438>
- Gurnani, M., Birken, C., & Hamilton, J. (2015). Childhood Obesity: Causes, Consequences, and Management. *Pediatric Clinics of North America*, *62*(4), 821-840. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2015.04.001>
- Hajihashemi, P., Azadbakht, L., Hashemipour, M., Kelishadi, R., Saneei, P., & Esmailzadeh, A. (2021). Whole grain intake favorably affects blood glucose and serum triacylglycerols in overweight and obese children: A randomized controlled crossover clinical trial. *Nutrition*,

87, 111200. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2021.111200>

- Hallman, D. M., Friedel, V. C., Eissa, M. A. H., Boerwinkle, E., Huber, J. C., Harrist, R. B., Srinivasan, S. R., Chen, W., Dai, S., Labarthe, D. R., & Berenson, G. S. (2012). The association of variants in the FTO gene with longitudinal body mass index profiles in non-Hispanic white children and adolescents. *International Journal of Obesity*, *36*(1), 61-68. <https://doi.org/10.1038/ijo.2011.190>
- Harding, J. E., Hegarty, J. E., Crowther, C. A., Edlin, R. P., Gamble, G. D., Alswailer, J. M., ... Kochar, A. (2021). Evaluation of oral dextrose gel for prevention of neonatal hypoglycemia (hPOD): A multicenter, double-blind randomized controlled trial. *PLoS Medicine*, *18*(1), e1003411. <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PMED.1003411>
- Harvard School of Public Health. (2016). Genes Are Not Destiny. <https://www.hsph.harvard.edu/obesity-prevention-source/obesity-causes/genes-and-obesity/>
- Haschke, F., Grathwohl, D., & Haiden, N. (2016). Metabolic Programming: Effects of Early Nutrition on Growth, Metabolism and Body Composition. *Nestle Nutrition Institute Workshop Series*, *86*, 87-95. <https://doi.org/10.1159/000442728>
- He, F., Berg, A., Imamura Kawasawa, Y., Bixler, E. O., Fernandez-Mendoza, J., Whitsel, E. A., & Liao, D. (2019). Association between DNA methylation in obesity-related genes and body mass index percentile in adolescents. *Scientific Reports*, *9*(1), 2079. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-38587-7>
- Hebebrand, J., Holm, J. C., Woodward, E., Baker, J. L., Blaak, E., Durrer Schutz, D., Farpour-Lambert, N. J., Frühbeck, G., Halford, J.G.C., Lissner L., Micić, D., Mullerova, D., Roman, G., Schindler, K., Toplak, H., Visscher, T.L.S., & Yumuk, V. (2017). A Proposal of the European Association for the Study of Obesity to Improve the ICD-11 Diagnostic Criteria for Obesity Based on the Three Dimensions Etiology, Degree of Adiposity and Health Risk. *Obesity Facts*, *10*(4), 284-307. <https://doi.org/10.1159/000479208>
- Hemmingson, E. (2018). Early Childhood Obesity Risk Factors: Socioeconomic Adversity, Family Dysfunction, Offspring Distress, and Junk Food Self-Medication. *Current Obesity Reports*, *7*, 204-209. <https://doi.org/10.1007/s13679-018-0310-2>
- Hindmarsh, P. C., Geary, M. P. P., Rodeck, C. H., Kingdom, J. C. P., & Cole, T. J. (2008). Factors predicting ante- and postnatal growth. *Pediatric Research*, *63*(1), 99-102. <https://doi.org/10.1203/PDR.0b013e31815b8e8f>
- Hoodbhoy, Z., Mohammed, N., Nathani, K. R., Sattar, S., Chowdhury, D., Maskatia, S., & Das, J. K. (2021). The Impact of Maternal Preeclampsia and Hyperglycemia on the Cardiovascular Health of the Offspring: A Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Perinatology*, *40*(04), 363-374. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1728823>
- Hu, Y., Bhupathiraju, S. N., De Koning, L., & Hu, F. B. (2014). Duration of obesity and overweight and risk of type 2 diabetes among US women. *Obesity*, *22*(10), 2267-2273. <https://doi.org/10.1002/oby.20851>
- Huang, L. O., Rauch, A., Mazzaferro, E., Preuss, M., Carobbio, S., Bayrak, C. S., Chami, N., Wang, Z., Schick, U.M., Itan, Y., Vidal-Puig, A., Mandrup, S., Kilpeläinen, T. O., & Loos, R. J. F. (2021). Genome-wide discovery of genetic loci that uncouple excess adiposity from its comorbidities. *Nature Metabolism*, *3*(2), 228-243. <https://doi.org/10.1038/s42255-021-00346-2>

- Hutchinson, J., Rippin, H., Threapleton, D., Jewell, J., Kanamäe, H., Salupuu, Caroli, M., Antignani, A., Pace, L., K., Erdei, G., Cade, E. J., & Breda, J. (2021). High sugar content of European commercial baby foods and proposed updates to existing recommendations. *Maternal & child nutrition*, *17*(1), e13020. <https://doi.org/10.1111/mcn.13020>
- Jaramillo-Jaramillo, L. I., Martínez-Sánchez, L. M., & Ospina-Sánchez, J. P. (2017). Contexto clínico y genético de la obesidad: un complejo mundo por dilucidar. *Anales de La Facultad de Medicina*, *78*(1), 67-72. <https://doi.org/10.15381/anales.v78i1.13024>
- Jensen, M. L., Dillman Carpentier, F. R., Corvalán, C., Popkin, B. M., Evenson, K. R., Adair, L., & Taillie, L. S. (2022). Television viewing and using screens while eating: Associations with dietary intake in children and adolescents. *Appetite*, *168*, 105670. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2021.105670>
- Jiménez-Morales, M., Montaña, M., & Vázquez, M. (2019). Discursive strategies in child-directed audiovisual advertising of low nutritional value products: Happiness, courage and obesity. *Palabra Clave*, *22*(3), e22310. <https://doi.org/10.5294/pacla.2019.22.3.10>
- Joyce, S. A., MacSharry, J., Casey, P. G., Kinsella, M., Murphy, E. F., Shanahan, F., ... Gahan, C. G. M. (2014). Regulation of host weight gain and lipid metabolism by bacterial bile acid modification in the gut. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *111*(20), 7421-7426. <https://doi.org/10.1073/pnas.1323599111>
- Kaess, M., Whittle, S., O'Brien-Simpson, L., Allen, N. B., & Simmons, J. G. (2018). Childhood maltreatment, pituitary volume and adolescent hypothalamic-pituitary-adrenal axis – Evidence for a maltreatment-related attenuation. *Psychoneuroendocrinology*, *98*, 39-45. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.08.004>
- Kaitu'u-Lino, T. J., MacDonald, T. M., Cannon, P., Nguyen, T. V., Hiscock, R. J., Haan, N., Hui, L., Walker, S. P., & Tong, S. (2020). Circulating SPINT1 is a biomarker of pregnancies with poor placental function and fetal growth restriction. *Nature Communications*, *11*(1), 2411. <https://doi.org/10.1038/s41467-020-16346-x>
- Kalliomäki, M., Collado, M. C., Salminen, S., & Isolauri, E. (2008). Early differences in fecal microbiota composition in children may predict overweight. *American Journal of Clinical Nutrition*, *87*(3), 534-538. <https://doi.org/10.1093/ajcn/87.3.534>
- Kato, R., Kubota, M., Yasui, Y., Hayashi, Y., Higashiyama, Y., & Nagai, A. (2014). Retrospective tracking of young obese children back to birth in Japan: special attention to the relationship with parental obesity. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, *23*(4), 641-650. <https://doi.org/10.6133/apjcn.2014.23.4.17>
- Kazumi, T., Kawaguchi, A., Katoh, J. I., Iwahashi, M., & Yoshino, G. (1999). Fasting insulin and leptin serum levels are associated with systolic blood pressure independent of percentage body fat and body mass index. *Journal of Hypertension*, *17*(10), 1451-1455. <https://doi.org/10.1097/00004872-199917100-00013>
- Kelly, T. K., De Carvalho, D. D., & Jones, P. A. (2010). Epigenetic modifications as therapeutic targets. *Nature Biotechnology*, *28*(10), 1069-1078. <https://doi.org/10.1038/nbt.1678>
- Kelsey, M. M., Zaepfel, A., Bjornstad, P., & Nadeau, K. J. (2014). Age-related consequences of childhood obesity. *Gerontology*, *60*(3), 222-228. <https://doi.org/10.1159/000356023>
- Kidwell, K. M., Kozikowski, C., Roth, T., Lundahl, A., & Nelson, T. D. (2018). Concurrent and longitudinal associations among temperament, parental feeding styles, and selective

eating in a preschool sample. *Journal of Pediatric Psychology*, 43(5), 572-583.
<https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsx148>

- Kim, J. E., Hsieh, M. H., Soni, B. K., Zayzafoon, M., & Allison, D. B. (2013). Childhood obesity as a risk factor for bone fracture: A mechanistic study. *Obesity*, 21(7), 1459-1466.
<https://doi.org/10.1002/oby.20355>
- Kim, J. S., Kirkland, R. A., Lee, S. H., Cawthon, C. R., Rzepka, K. W., Minaya, D. M., & de La Serre, C. B. (2020). Gut microbiota composition modulates inflammation and structure of the vagal afferent pathway. *Physiology & behavior*, 225, 113082.
<https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2020.113082>
- Kim, S., Kwok, S., Mayes, L. C., Potenza, M. N., Rutherford, H. J. V., & Strathearn, L. (2017). Early adverse experience and substance addiction: dopamine, oxytocin, and glucocorticoid pathways. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1394(1), 74-91.
<https://doi.org/10.1111/nyas.13140>
- Klebanoff, M. A., Mednick, B. R., Schulsinger, C., Secher, N. J., & Shiono, P. H. (1998). Father's effect on infant birth weight. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 178(5), 1022-1026. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(98\)70542-3](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(98)70542-3)
- Knight, B., Shields, B. M., Turner, M., Powell, R. J., Yajnik, C. S., & Hattersley, A. T. (2005). Evidence of genetic regulation of fetal longitudinal growth. *Early Human Development*, 81(10), 823-831. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2005.06.003>
- Koh, A., De Vadder, F., Kovatcheva-Datchary, P., & Bäckhed, F. (2016). From dietary fiber to host physiology: Short-chain fatty acids as key bacterial metabolites. *Cell*, 165(6), 1332-1345. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.05.041>
- Kooijman, S., Van Den Berg, R., Ramkisoensing, A., Boon, M. R., Kuipers, E. N., Loef, M., Tom, C., Zonneveld, M., Lucassen, E. A., Sips, H. C. M., Chatzisprou, I. A., Houtkooper, R. H., Meijer, J. H., Coomans, C. P., Biermasz, N. R. & Rensen, P. C. N. (2015). Prolonged daily light exposure increases body fat mass through attenuation of brown adipose tissue activity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 112(21), 6748-6753. <https://doi.org/10.1073/pnas.1504239112>
- Kowal, M., Matusik, S., Pilecki, M. W., Kryst, Ł., Sobiecki, J., & Woronkiewicz, A. (2017). Overweight and obesity risk factors in children aged 3-7 years: a prospective study in the city of Kraków. *Annals of Human Biology*, 44(8), 693-703.
<https://doi.org/10.1080/03014460.2017.1380226>
- Krystia, O., Ambrose, T., Darlington, G., Ma, D. W. L., Buchholz, A. C., & Haines, J. (2019). A randomized home-based childhood obesity prevention pilot intervention has favourable effects on parental body composition: Preliminary evidence from the Guelph Family Health Study. *BMC Obesity*, 6(1), 1-9. <https://doi.org/10.1186/s40608-019-0231-y>
- Kuhle, S., Tong, O. S., & Woolcott, C. G. (2015). Association between caesarean section and childhood obesity: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 16(4), 295-303. <https://doi.org/10.1111/obr.12267>
- Kyle, T. K., Dhurandhar, E. J., & Allison, D. B. (2016). Regarding Obesity as a Disease: Evolving Policies and Their Implications. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 45(3), 511-520. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2016.04.004>
- Lakshman, R., Landsbaugh, J. R., Schiff, A., Cohn, S., Griffin, S., & Ong, K. K. (2012). Developing a programme for healthy growth and nutrition during infancy: Understanding user

perspectives. *Child: Care, Health and Development*, 38(5), 675-682.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2214.2011.01283.x>

- Landsberg, L., Aronne, L. J., Beilin, L. J., Burke, V., Igel, L. I., Lloyd-Jones, D., & Sowers, J. (2013). Obesity-related hypertension: Pathogenesis, cardiovascular risk, and treatment—a position paper of the the obesity society and the American society of hypertension. *Obesity*, 21(1), 8-24.. <https://doi.org/10.1002/oby.20181>
- Laursen, M. F., Larsson, M. W., Lind, M. V., Larnkjær, A., Mølgaard, C., Michaelsen, K. F., & Licht, T. R. (2021). Intestinal Enterococcus abundance correlates inversely with excessive weight gain and increased plasma leptin in breastfed infants. *FEMS Microbiology Ecology*, 96(5), *fiia066*. <https://doi.org/10.1093/FEMSEC/FIAA066>
- Lennerz, B. S., Moss, A., von Schnurbein, J., Bickenbach, A., Bollow, E., Brandt, S., Luetke-Brintrup, D., Mühlig, Y., Neef, M., Ose, C., Remy, M., Stark, R., Teuner, C., Wolters, B., Kiess, W., Scherag, A., Reinehr, T., Holl, R. W., Holle, R., ... & Wabitsch, M. (2019). Do adolescents with extreme obesity differ according to previous treatment seeking behavior? The Youth with Extreme obesity Study (YES) cohort. *International Journal of Obesity*, 43(1), 103-115.
- Li, P., Yang, F., Xiong, F., Huo, T., Tong, Y., Yang, S., & Mao, M. (2012). Nutritional status and risk factors of overweight and obesity for children aged 9-15years in Chengdu, Southwest China. *BMC Public Health*, 12(1), 1-10. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-12-636>
- Lin, C., Fang, H., Tsai, Z., Chiu, C., Huang, Y., Lu, K., & Tsai, H. (2018). Body mass index and fat mass index in relation to atopy in school children. *Allergy: European Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 73(105), 169.
- Lin, H. V., Frassetto, A., Kowalik, E. J., Nawrocki, A. R., Lu, M. M., Kosinski, J. R., Hubert, J. A., Szeto, D., Yao, X., Forrest, G., & Marsh, D. J. (2012). Butyrate and propionate protect against diet-induced obesity and regulate gut hormones via free fatty acid receptor 3-independent mechanisms. *PloS one*, 7(4), e35240.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0035240>
- Little, R. E. (1987). Mother's and father's birthweight as predictors of infant birthweight. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 1(1), 19-31. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3016.1987.tb00084.x>
- Ljungkrantz, M., Ludvigsson, J., & Samuelsson, U. (2008). Type 1 diabetes: Increased height and weight gains in early childhood. *Pediatric Diabetes*, 9(3), 50-56.
<https://doi.org/10.1111/j.1399-5448.2007.00360.x>
- Lobstein, T., Baur, L., & Uauy, R. (2004). Obesity in children and young people: A crisis in public health. *Obesity Reviews, Supplement*, 5, 4-85. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789x.2004.00133.x>
- Lobstein, T., Jackson-Leach, R., Moodie, M. L., Hall, K. D., Gortmaker, S. L., Swinburn, B. A., & McPherson, K. (2015). Child and adolescent obesity: Part of a bigger picture. *The Lancet*, 385(9986), 2510–2520. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61746-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61746-3)
- Luu, M., Riester, Z., Baldrich, A., Reichardt, N., Yuille, S., Buseti, A., Klein, M., Wempe, A., Leister, H., Raifer, H., Picard, F., Muhammad, K., Ohl, K., Romero, R., Fischer, F., Bauer, C. A., Huber, M., Gress, T. M., Lauth, M., ... Visekruna, A. (2021). Microbial short-chain fatty acids modulate CD8+ T cell responses and improve adoptive immunotherapy for cancer. *Nature Communications*, 12(1), 4077. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-24331-1>

- Maclean, P. S., Higgins, J. A., Giles, E. D., Sherk, V. D., & Jackman, M. R. (2015). The role for adipose tissue in weight regain after weight loss. *Obesity Reviews*, *16*, 45-54. <https://doi.org/10.1111/obr.12255>
- Martin, C. R., Osadchiy, V., Kalani, A., & Mayer, E. A. (2018). The Brain-Gut-Microbiome Axis. *Cellular and molecular gastroenterology and hepatology*, *6*(2), 133-148. <https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2018.04.003>
- Martínez-Villanueva, J., González-Leal, R., Argente, J., & Martos-Moreno, G. Á. (2019). La obesidad parental se asocia con la gravedad de la obesidad infantil y de sus comorbilidades. *Anales de Pediatría*, *90*(4), 224-231. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2018.06.013>
- Mason, S. M., Flint, A. J., Field, A. E., Austin, S. B., & Rich-Edwards, J. W. (2013). Abuse victimization in childhood or adolescence and risk of food addiction in adult women. *Obesity*, *21*(12), 775-781. <https://doi.org/10.1002/oby.20500>
- Mason, S. M., Flint, A. J., Roberts, A. L., Agnew-Blais, J., Koenen, K. C., & Rich-Edwards, J. W. (2014). Posttraumatic stress disorder symptoms and food addiction in women by timing and type of trauma exposure. *JAMA Psychiatry*, *71*(11), 1271-1278. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.1208>
- Matsuki, T., Yahagi, K., Mori, H., Matsumoto, H., Hara, T., Tajima, S., Ogawa, E., Kodama, H., Yamamoto, K., Yamada, T., Matsumoto, S., & Kurokawa, K. (2016). A key genetic factor for fucosyllactose utilization affects infant gut microbiota development. *Nature Communications*, *7*(1), 11939. <https://doi.org/10.1038/ncomms11939>
- Maximova, K., Kuhle, S., Davidson, Z., Fung, C., & Veugelers, P. J. (2013). Cardiovascular risk-factor profiles of normal and overweight children and adolescents: Insights from the canadian health measures survey. *Canadian Journal of Cardiology*, *29*(8), 976-982. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2012.08.013>
- McPherson, N. O., Fullston, T., Aitken, R. J., & Lane, M. (2014). Paternal obesity, interventions, and mechanistic pathways to impaired health in offspring. *Annals of Nutrition and Metabolism*, *64*(3-4), 231-238. <https://doi.org/10.1159/000365026>
- McRae, K., Ochsner, K. N., Mauss, I. B., Gabrieli, J. J. D., & Gross, J. J. (2008). Gender differences in emotion regulation: An fMRI study of cognitive reappraisal. *Group Processes and Intergroup Relations*, *11*(2), 143-162. <https://doi.org/10.1177/1368430207088035>
- Michels, N. (2019). Biological underpinnings from psychosocial stress towards appetite and obesity during youth: Research implications towards metagenomics, epigenomics and metabolomics. *Nutrition Research Reviews*, *32*(2), 282-293. <https://doi.org/10.1017/S0954422419000143>
- Mikulandra, F., Tadin, I., Grgurić, J., Zakanj, Z., & Periša, M. (2001). Influence of father's weight and height on weight of male and female newborns. *Collegium Antropologicum*, *25*(1), 59-63.
- Miller, A. L., Lee, H. J., & Lumeng, J. C. (2015). Obesity-associated biomarkers and executive function in children. *Pediatric Research*, *77*(1), 143-147. <https://doi.org/10.1038/pr.2014.158>
- Million, M., Angelakis, E., Paul, M., Armougom, F., Leibovici, L., & Raoult, D. (2012). Comparative meta-analysis of the effect of Lactobacillus species on weight gain in humans and animals. *Microbial Pathogenesis*, *53*(2), 100-108.

<https://doi.org/10.1016/j.micpath.2012.05.007>

- Ministerio de Sanidad Consumo y Bienestar. (2018). Encuesta Nacional de Salud España 2017. Principales resultados.
- Ministerio De Sanidad y consumo. (2005). Estrategia NAOS. *Invertir La Tendencia de La Obesidad. Estrategia Para La Nutrición, Actividad Física y Prevención de La Obesidad.*
- Ministerio Español de Sanidad y Consumo. (2012). Código PAOS. *Código De Corregulación De La Publicidad De Alimentos Y Bebidas Dirigida a Menores, Prevención De La Obesidad Y Salud (Código Paos).*
- Miralles, M., Chilet-Rosell, E., & Hernández-Aguado, I. (2021). Encuadre mediático de la obesidad infantil en las noticias de prensa generalista en España. *Gaceta Sanitaria, 35*, 256-259. <https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2019.09.010>
- Moloney, G. M., van Oeffelen, W. E. P. A., Ryan, F. J., van de Wouw, M., Cowan, C., Claesson, M. J., & Cryan, J. F. (2019). Differential gene expression in the mesocorticolimbic system of innately high- and low-impulsive rats. *Behavioural Brain Research, 364*, 193-204. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2019.01.022>
- Monnier, L., Schlienger, J. L., Colette, C., & Bonnet, F. (2021). The obesity treatment dilemma: Why dieting is both the answer and the problem? A mechanistic overview. *Diabetes and Metabolism, 47*(3), 101192. <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2020.09.002>
- Montaña, M., Jiménez-Morales, M., & Vázquez, M. (2019). Food advertising and prevention of childhood obesity in Spain: Analysis of the nutritional value of the products and discursive strategies used in the ads most viewed by children from 2016 to 2018. *Nutrients, 11*(12), 2873. <https://doi.org/10.3390/nu11122873>
- Monteiro, P. O. A., & Victora, C. G. (2005). Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life - A systematic review. *Obesity Reviews, 6*(2), 143-154. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2005.00183.x>
- Morales Rodríguez, F. A. (2020). Aplicación de NutriScore y Sellos de Advertencia a productos alimentarios dirigidos a la población infantil en España. *Pediatría Atención Primaria, 22*(85), 15–20. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322020000100004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Moran, A., Musicus, A., Soo, J., Gearhardt, A. N., Gollust, S. E., & Roberto, C. A. (2016). Believing that certain foods are addictive is associated with support for obesity-related public policies. *Preventive Medicine, 90*, 39-46. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2016.06.018>
- Morgan, P. J., Collins, C. E., Plotnikoff, R. C., Callister, R., Burrows, T., Fletcher, R., Okely, A. D., Young, M. D., Miller, A., Lloyd, A. B., Cook, A. T., Cruickshank, J., Saunders, K. L., & Lubans, D. R. (2014). The “Healthy Dads, Healthy Kids” community randomized controlled trial: A community-based healthy lifestyle program for fathers and their children. *Preventive medicine, 61*, 90-99. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2013.12.019>
- Mueller, N. T., Whyatt, R., Hoepner, L., Oberfield, S., Dominguez-Bello, M. G., Widen, E. M., & Rundle, A. (2015). Prenatal exposure to antibiotics, cesarean section and risk of childhood obesity. *International Journal of Obesity, 39*(4), 665-670. <https://doi.org/10.1038/ijo.2014.180>
- Müller, M. J., & Geisler, C. (2017). Defining obesity as a disease. *European Journal of Clinical Nutrition, 71*(11), 1256-1258. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2017.155>

- Murimi, M. W., Moyeda-Carabaza, A. F., Nguyen, B., Saha, S., Amin, R., & Njike, V. (2018). Factors that contribute to effective nutrition education interventions in children: A systematic review. *Nutrition Reviews*, 76(8), 553–580. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuy020>
- Nader, P. R., O'Brien, M., Houts, R., Bradley, R., Belsky, J., Crosnoe, R., Friedman, S., Mei, Z. & Susman, E. J. (2006). Identifying risk for obesity in early childhood. *Pediatrics*, 118(3), e594-e601. <https://doi.org/10.1542/peds.2005-2801>
- Nahum, G. G., & Stanislaw, H. (2003). Relationship of Paternal Factors to Birth Weight. *Journal of Reproductive Medicine for the Obstetrician and Gynecologist*, 48(12), 963-968.
- National Health and Medical Research Council. Infant Feeding Guidelines: Summary, Commonwealth of Australia § (2013). Australia. https://www.eatforhealth.gov.au/sites/default/files/files/the_guidelines/n56b_infant_feeding_summary_130808.pdf
- NCD Risk Factor Collaboration. (2017). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *The Lancet*, 390(10113), 2627–2642. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32129-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32129-3)
- Nicksic, N. E., Salahuddin, M., Butte, N. F., & Hoelscher, D. M. (2018). Associations between parent-perceived neighborhood safety and encouragement and child outdoor physical activity among low-income children. *Journal of Physical Activity and Health*, 15(5), 317-324. <https://doi.org/10.1123/jpah.2017-0224>
- Ninković, S., Marić Jurišin, S., & Malčić, B. (2019). Neighbourhood safety and physical activity of preschool children in serbia: moderating role of a child's gender and parents' age. *TEME Journal for Social Sciences*, 43(2), 309–326. <https://doi.org/10.22190/teme180131021n>
- Nolan, L. J. (2017). Is it time to consider the “food use disorder?” *Appetite*, 115, 16-18. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2017.01.029>
- Nunes-Neto, P. R., Köhler, C. A., Schuch, F. B., Solmi, M., Quevedo, J., Maes, M., Murru, A., Vieta, E., Stubbs, B., & Carvalho, A. F. (2018). Food addiction: Prevalence, psychopathological correlates and associations with quality of life in a large sample. *Journal of Psychiatric Research*, 96, 145-152. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2017.10.003>
- Nusslock, R., & Miller, G. E. (2016). Early-life adversity and physical and emotional health across the lifespan: A neuroimmune network hypothesis. *Biological Psychiatry*, 80(1), 23-32. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.05.017>
- OCU. (2017). Publicidad infantil, publicidad insana. <https://www.ocu.org/alimentacion/comer-bien/informe/publicidad-infantil>
- Ong, K. K., Petry, C. J., Emmett, P. M., Saradhu, M. S., Kiess, W., Hales, C. N., & Dunger, D. B. (2004). Insulin sensitivity and secretion in normal children related to size at birth, postnatal growth, and plasma insulin-like growth factor-I levels. *Diabetologia*, 47, 1064-1070. <https://doi.org/10.1007/s00125-004-1405-8>
- Ong, K. K., Emmett, P. M., Noble, S., Ness, A., & Dunger, D. B. (2006). Dietary energy intake at the age of 4 months predicts postnatal weight gain and childhood body mass index. *Pediatrics*, 117(3), e503-e508. <https://doi.org/10.1542/peds.2005-1668>
- Pagiatakis, C., Musolino, E., Gornati, R., Bernardini, G., & Papait, R. (2021). Epigenetics of aging

and disease: a brief overview. *Aging clinical and experimental research*, 33, 737-745.

- Pan, L., Li, R., Park, S., Galuska, D. A., Sherry, B., & Freedman, D. S. (2014). A longitudinal analysis of sugar-sweetened beverage intake in infancy and obesity at 6 years. *Pediatrics*, 134(Supplement_1), S29-S35. <https://doi.org/10.1542/peds.2014-0646F>
- Pannaraj, P. S., Li, F., Cerini, C., Bender, J. M., Yang, S., Rollie, A., & Aldrovandi, G. M. (2017). Association between breast milk bacterial communities and establishment and development of the infant gut microbiome. *JAMA Pediatrics*, 171(7), 647-654. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2017.0378>
- Pattinson, C. L., Allan, A. C., Staton, S. L., Thorpe, K. J., & Smith, S. S. (2016). Environmental light exposure is associated with increased body mass in children. *PLoS one*, 11(1), e0143578. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0143578>
- Pearce, J., Taylor, M. A., & Langley-Evans, S. C. (2013). Timing of the introduction of complementary feeding and risk of childhood obesity: A systematic review. *International Journal of Obesity*, 37(10), 1295-1306. <https://doi.org/10.1038/ijo.2013.99>
- Peña, C. J., Neugut, Y. D., Calarco, C. A., & Champagne, F. A. (2014). Effects of maternal care on the development of midbrain dopamine pathways and reward-directed behavior in female offspring. *European Journal of Neuroscience*, 39(6), 946-956. <https://doi.org/10.1111/ejn.12479>
- Peralta-Romero, J. J., Gómez-Zamudio, J. H., Estrada-Velasco, B., Karam-Araujo, R., & Cruz-López, M. (2014). Genética de la obesidad infantil. *Revista Médica Del Instituto Mexicano Del Seguro Social*, 52(1), S78-S87.
- Pérez Solís, D., Díaz Martín, J. J., Álvarez Caro, F., Suárez Tomás, I., Suárez Menéndez, E., & Riaño Galán, I. (2015). Efectividad de una intervención escolar contra la obesidad. *Anales de Pediatría*, 83(1), 19-25. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.08.010>
- Pietiläinen, K. H., Saarni, S. E., Kaprio, J., & Rissanen, A. (2012). Does dieting make you fat? A twin study. *International Journal of Obesity*, 36(3), 456-464. <https://doi.org/10.1038/ijo.2011.160>
- Pietrobelli, A., Agosti, M., Palmer, C., Pereira-Da-Silva, L., Rego, C., Rolland-Cacherà, M. F., & Zuccotti, G. (2017). Nutrition in the first 1000 days: Ten practices to minimize obesity emerging from published science. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 14(12), 1491. <https://doi.org/10.3390/ijerph14121491>
- Pietrobelli, A., Zaffanello, M., Antoniazzi, F., & Pecoraro, L. (2019). Growth and nutrition: Epigenetic role from Leonardo to Barker. *Italian Journal of Pediatrics*, 45(3), 110-118.
- Pihl, A. F., Fonvig, C. E., Stjernholm, T., Hansen, T., Pedersen, O., & Holm, J. C. (2016). The role of the gut microbiota in childhood obesity. *Childhood Obesity*, 12(4), 292-299. <https://doi.org/10.1089/chi.2015.0220>
- Pizzi, M. A., & Vroman, K. (2013). Childhood obesity: Effects on children's participation, mental health, and psychosocial development. *Occupational Therapy in Health Care*, 27(2), 99-112. <https://doi.org/10.3109/07380577.2013.784839>
- Ponce-Blandón, J. A., Pabón-Carrasco, M., & Lomas-Campos, M. de las M. (2017). Análisis de contenido de la publicidad de productos alimenticios dirigidos a la población infantil. *Gaceta Sanitaria*, 31(3), 180-186. <https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2016.12.008>
- Potvin Kent, M., Pauzé, E., Roy, E. A., de Billy, N., & Czoli, C. (2019). Children and adolescents'

exposure to food and beverage marketing in social media apps. *Pediatric Obesity*, 14(6), 14(6), e12508. <https://doi.org/10.1111/ijpo.12508>

Pourshahidi, L. K., Kerr, M. A., Mccaffrey, T. A., & Livingstone, M. B. E. (2014). Influencing and modifying children's energy intake: The role of portion size and energy density. In *Proceedings of the Nutrition Society*, 73(3), 397-406. <https://doi.org/10.1017/S0029665114000615>

Quek, Y. H., Tam, W. W. S., Zhang, M. W. B., & Ho, R. C. M. (2017). Exploring the association between childhood and adolescent obesity and depression: a meta-analysis. *Obesity Reviews*, 18(7), 742–754. <https://doi.org/10.1111/obr.12535>

Rader, N. E., Byrd, S. H., Fountain, B. J., Bounds, C. W., Gray, V., & Frugé, A. D. (2015). We never see children in parks: A qualitative examination of the role of safety concerns on physical activity among children. *Journal of Physical Activity and Health*, 12(7), 1010-1016. <https://doi.org/10.1123/jpah.2014-0053>

Raine, K. D., Lobstein, T., Landon, J., Kent, M. P., Pellerin, S., Caulfield, T., & Spence, J. C. (2013). Restricting marketing to children: Consensus on policy interventions to address obesity. *Journal of Public Health Policy*, 34(2), 239-253.

Rapuano, K. M., Laurent, J. S., Hagler, D. J., Hatton, S. N., Thompson, W. K., Jernigan, T. L., Dale, A. M., Casey, M. J., & Watts, R. (2020). Nucleus accumbens cytoarchitecture predicts weight gain in children. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 117(43), 26977-26984. <https://doi.org/10.1073/pnas.2007918117>

Rautmann, A. W., & de La Serre, C. B. (2021). Microbiota's role in diet-driven alterations in food intake: Satiety, energy balance, and reward. *Nutrients*, 13(9), 3067. <https://doi.org/10.3390/nu13093067>

Ray, C., Määttä, S., Lehto, R., Roos, G., & Roos, E. (2016). Influencing factors of children's fruit, vegetable and sugar-enriched food intake in a Finnish preschool setting - Preschool personnel's perceptions. *Appetite*, 103, 72-79. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2016.03.020>

Reilly, J. J. (1998). Assessment of body composition in infants and children. *Nutrition*, 14(10), 821-825. [https://doi.org/10.1016/S0899-9007\(98\)00093-8](https://doi.org/10.1016/S0899-9007(98)00093-8)

Reilly, J. J., Martin, A., & Hughes, A. R. (2017). Early-Life Obesity Prevention: Critique of Intervention Trials During the First One Thousand Days. *Current obesity reports*, 6, 127-133. <https://doi.org/10.1007/s13679-017-0255-x>

Renehan, A. G., Soerjomataram, I., Tyson, M., Egger, M., Zwahlen, M., Coebergh, J. W., & Buchan, I. (2010). Incident cancer burden attributable to excess body mass index in 30 European countries. *Advances in nutrition*, 7(3), 438-444. <https://doi.org/10.1002/ijc.24803>

Renehan, A. G., Tyson, M., Egger, M., Heller, R. F., & Zwahlen, M. (2008). Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *The lancet*, 371(9612), 569-578. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60269-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60269-X)

Richardson, A. S., Arsenault, J. E., Cates, S. C., & Muth, M. K. (2015). Perceived stress, unhealthy eating behaviors, and severe obesity in low-income women. *Nutrition journal*, 14(1), 1-10. <https://doi.org/10.1186/s12937-015-0110-4>

Rico-Campà, A., Martínez-González, M. A., Alvarez-Alvarez, I., De Deus Mendonça, R., De La Fuente-Arrillaga, C., Gómez-Donoso, C., & Bes-Rastrollo, M. (2019). Association between

consumption of ultra-processed foods and all cause mortality: SUN prospective cohort study. *The BMJ*, 365, 11949. <https://doi.org/10.1136/bmj.11949>

Rocchini, A. P., Key, J., Bondie, D., Chico, R., Moorehead, C., Katch, V., & Martin, M. (1989). The Effect of Weight Loss on the Sensitivity of Blood Pressure to Sodium in Obese Adolescents. *New England Journal of Medicine*, 321(9), 580-585. <https://doi.org/10.1056/nejm198908313210905>

Rolland-Cachera, M. F. (2011). Childhood obesity: Current definitions and recommendations for their use. *International Journal of Pediatric Obesity*, 6(5-6), 325-331. <https://doi.org/10.3109/17477166.2011.607458>

Romero-Velarde, E., Villalpando-Carrión, S., Pérez-Lizaur, A. B., Iracheta-Gerez, M. de la L., Alonso-Rivera, C. G., López-Navarrete, G. E., García-Contreras, A., Ochoa-Ortiz, E., Zarate-Mondragón, F., López-Pérez, G. T., Chávez-Palencia, C., Guajardo-Jáquez, M., Vázquez-Ortiz, S., Pinzón-Navarro, B. A., Torres-Duarte, K. N., Vidal-Guzmán, J. D., Michel-Gómez, P. L., López-Contreras, I. N., Arroyo-Cruz, L. V., ... Pinacho-Velázquez, J. L. (2016). Guidelines for complementary feeding in healthy infants. *Boletín Médico Del Hospital Infantil de México*, 73(5), 338-356. <https://doi.org/10.1016/j.bmhime.2017.11.007>

Rossiter, C., Cheng, H., Appleton, J., Campbell, K. J., & Denney-Wilson, E. (2021). Addressing obesity in the first 1000 days in high risk infants: Systematic review. *Maternal and Child Nutrition*, 17(3), e13178. <https://doi.org/10.1111/mcn.13178>

Russell, C. G., & Russell, A. (2019). A biopsychosocial approach to processes and pathways in the development of overweight and obesity in childhood: Insights from developmental theory and research. *Obesity reviews*, 20(5), 725-749. <https://doi.org/10.1111/obr.12838>

Russell, C. G., Haszard, J. J., Taylor, R. W., Heath, A. L. M., Taylor, B., & Campbell, K. J. (2018). Parental feeding practices associated with children's eating and weight: What are parents of toddlers and preschool children doing? *Appetite*, 128, 120-128. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2018.05.145>

Sahuri-Arisoylu, M., Brody, L. P., Parkinson, J. R., Parkes, H., Navaratnam, N., Miller, A. D., & Bell, J. D. (2016). Reprogramming of hepatic fat accumulation and "browning" of adipose tissue by the short-chain fatty acid acetate. *International Journal of Obesity*, 40(6), 955-963.

Sánchez-Villegas, P., Cabrera-León, A., & Gil García, E. (2021). Asociación entre la caminabilidad del barrio de residencia y la mortalidad por distintas causas en Andalucía. *Gaceta Sanitaria*, 35(3), 260-263. <https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2019.06.004>

Sánchez González, E., Carrascosa Lezcano, A., Fernández García, J. M., Ferrández Longás, A., López De Lara, D., & López-Siguero, J. P. (2011). Growth spanish studies: The current situation, their effectiveness and recommendations for their use. *Anales de Pediatría*, 74(3), 193.e1-193.e16. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2010.10.005>

Sarma, S., Sockalingam, S., & Dash, S. (2021). Obesity as a multisystem disease: Trends in obesity rates and obesity-related complications. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 23, 3-16. <https://doi.org/10.1111/dom.14290>

Sarzani, R., Salvi, F., Dessì-Fulgheri, P., & Rappelli, A. (2008). Renin-angiotensin system, natriuretic peptides, obesity, metabolic syndrome, and hypertension: An integrated view in humans. *Journal of Hypertension*, 26(5), 831-843. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e3282f624a0>

- Scheil, W., Jolly, K., Scott, J., Catcheside, B., Sage, L., & Kennare, R. (2017). Pregnancy outcome in South Australia 2015. *Adelaide: Pregnancy Outcome Unit, SA Health, Government of South Australia*. <https://www.sahealth.sa.gov.au/wps/wcm/connect/66323264-dc4f-4667-b118-acabd078685a/Pregnancy+Outcome+in+SA+2015.pdf?MOD=AJPERES&CACHEID=ROOTWORKSPACE-66323264-dc4f-4667-b118-acabd078685a-nwMxA59>
- Schraufnagel, D. E. (2020). The health effects of ultrafine particles. *Experimental and Molecular Medicine, 52(3)*, 311-317. <https://doi.org/10.1038/s12276-020-0403-3>
- Scuteri, A., Sanna, S., Chen, W. M., Uda, M., Albai, G., Strait, J., Najjar, S., Nagaraja, R., Orrù, M., Usala, G., Dei, M., Lai, S., Maschio, A., Busonero, F., Mulas, A., Eheret, G. B., Fink, A. A., Weder, A. B., Cooper, R. S., ... Abecasis, G. R. (2007). Genome-wide association scan shows genetic variants in the FTO gene are associated with obesity-related traits. *PLoS Genetics, 3(7)*, e115. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.0030115>
- Serra Majem, L., Aranceta Bartrina, J., Pérez Rodrigo, C., Moreno Esteban, B., Tojo Sierra, R., Delgado Rubio, A., & Grupo colaborativo AEP-SENC-SEEDO. (2002). *Curvas de referencia para la tipificación ponderal*. Madrid: IMC&C. <https://www.spao.es/images/formacion/pdf/biblioteca/entrada-biblioteca-fichero-35.pdf>
- Shek, E. W., Brands, M. W., & Hall, J. E. (1998). Chronic Leptin Infusion Increases Arterial Pressure. *Hypertension, 31(1)*, 409-414. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.31.1.409>
- Singh, A. S., Mulder, C., Twisk, J. W. R., Van Mechelen, W., & Chinapaw, M. J. M. (2008). Tracking of childhood overweight into adulthood: A systematic review of the literature. *Obesity Reviews, 9(5)*, 474-488. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2008.00475.x>
- Sinha, R. (2018). Role of addiction and stress neurobiology on food intake and obesity. *Biological Psychology, 131*, 5-13. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2017.05.001>
- Slusser, W., Frankel, F., Robison, K., Fischer, H., Cumberland, W. G., & Neumann, C. (2012). Pediatric overweight prevention through a parent training program for 2-4 year old Latino children. *Childhood Obesity, 8(1)*, 52-59. <https://doi.org/10.1089/chi.2011.0060>
- Smith, D. G., & Robbins, T. W. (2013). The neurobiological underpinnings of obesity and binge eating: A rationale for adopting the food addiction model. *Biological Psychiatry, 73(9)*, 804-810. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.08.026>
- Smith, R., Kelly, B., Yeatman, H., & Boyland, E. (2019). Food marketing influences children's attitudes, preferences and consumption: A systematic critical review. *Nutrients, 11(4)*, 875. <https://doi.org/10.3390/nu11040875>
- Sobradillo, B., Aguirre, A., Aresti, U., Bilbao, A., Fernández-Ramos, C., Lizárraga, A., & Hernández, M. (2004). *Curvas y tablas de crecimiento (estudios longitudinal y transversal)*. Instituto de Investigación sobre crecimiento y desarrollo. Fundación Faustino Obegozo Eizaguirre. https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/f_orbeagozo_04.pdf
- Sominsky, L., & Spencer, S. J. (2014). Eating behavior and stress: A pathway to obesity. *Frontiers in psychology, 5*, 434. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00434>
- Spill, M. K., Birch, L. L., Roe, L. S., & Rolls, B. J. (2011). Hiding vegetables to reduce energy density: An effective strategy to increase children's vegetable intake and reduce energy intake. *American Journal of Clinical Nutrition, 94(3)*, 735-741.

<https://doi.org/10.3945/ajcn.111.015206>

- Stevenson, R. J., Francis, H. M., Attuquayefio, T., Gupta, D., Yeomans, M. R., Oaten, M. J., & Davidson, T. (2020). Hippocampal-dependent appetitive control is impaired by experimental exposure to a Western-style diet. *Royal Society Open Science*, *7*(2), 191338. <https://doi.org/10.1098/rsos.191338>
- Stewart Agras, W., Hammer, L. D., McNicholas, F., & Kraemer, H. C. (2004). Risk factors for childhood overweight: A prospective study from birth to 9.5 years. *The Journal of pediatrics*, *145*(1), 20-25. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2004.03.023>
- Stice, E., Spoor, S., Bohon, C., & Small, D. M. (2008). Relation between obesity and blunted striatal response to food is moderated by Taq1A A1 allele. *Science*, *322*(5900), 449-452. <https://doi.org/10.1126/science.1161550>
- Stutzmann, F., Cauchi, S., Durand, E., Calvacanti-Proença, C., Pigeyre, M., Hartikainen, A. L., ... Froguel, P. (2009). Common genetic variation near MC4R is associated with eating behaviour patterns in European populations. *International journal of obesity*, *33*(3), 373-378. <https://doi.org/10.1038/ijo.2008.279>
- Styne, D. M., Arslanian, S. A., Connor, E. L., Farooqi, I. S., Murad, M. H., Silverstein, J. H., & Yanovski, J. A. (2017). Pediatric obesity-assessment, treatment, and prevention: An endocrine society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *102*(3), 709-757. <https://doi.org/10.1210/jc.2016-2573>
- Su, Y., Bi, T., Gong, G., Jiang, Q., & Chen, H. (2019). Why do most restrained eaters fail in losing weight?: Evidence from an fmri study. *Psychology research and behavior management*, *11*27-1136. <https://doi.org/10.2147/PRBM.S228430>
- Sun, D., Wang, T., Heianza, Y., Huang, T., Shang, X., Lv, J., Harville, E., Chen, W., Fonseca, V., & Qi, L. (2018). Birthweight and cardiometabolic risk patterns in multiracial children. *International journal of obesity*, *42*(1), 20-27. <https://doi.org/10.1038/ijo.2017.196>
- Sylvetsky, A. C., Gardner, A. L., Bauman, V., Blau, J. E., Garraffo, H. M., Walter, P. J., & Rother, K. I. (2015). Nonnutritive Sweeteners in Breast Milk. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*, *78*(16), 1029-1032. <https://doi.org/10.1080/15287394.2015.1053646>
- Syrad, H., Llewellyn, C. H., Johnson, L., Boniface, D., Jebb, S. A., Van Jaarsveld, C. H. M., & Wardle, J. (2016). Meal size is a critical driver of weight gain in early childhood. *Scientific reports*, *6*(1), 1-7. <https://doi.org/10.1038/srep28368>
- Tan, L. J., Zhu, H., He, H., Wu, K. H., Li, J., Chen, X. D., Zhang, J. G., Shen, H., Tian, Q., Krousel-Wood, M., Papasian, C. J., Bouchard, C., Pérusse, L., & Deng, H. W. (2014). Replication of 6 obesity genes in a meta-analysis of genome-wide association studies from diverse ancestries. *PLoS One*, *9*(5), e96149. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096149>
- Theall, K. P., Chaparro, M. P., Denstel, K., Bilfield, A., & Drury, S. S. (2019). Childhood obesity and the associated roles of neighborhood and biologic stress. *Preventive Medicine Reports*, *14*, 100849. <https://doi.org/10.1016/j.pmedr.2019.100849>
- Thoits, P. A. (2010). Stress and Health: Major Findings and Policy Implications. *Journal of Health and Social Behavior*, *51*(1_suppl), S41-S53. <https://doi.org/10.1177/0022146510383499>
- Tolhurst, G., Heffron, H., Lam, Y. S., Parker, H. E., Habib, A. M., Diakogiannaki, E., Cameron, J., Grosse, J., Reimann, F., & Gribble, F. M. (2012). Short-chain fatty acids stimulate

glucagon-like peptide-1 secretion via the G-protein-coupled receptor FFAR2. *Diabetes*, 61(2), 364-371. <https://doi.org/10.2337/db11-1019>

- Tomiyama, A. J. (2014). Weight stigma is stressful. A review of evidence for the cyclic Obesity/weight-based stigma model. *Appetite*, 82, 8-15. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2014.06.108>
- Tomiyama, A. J. (2019). Stress and Obesity. *Annual Review of Psychology*, 70, 703-718. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010418-102936>
- Torniainen, M., Wegelius, A., Tuulio-Henriksson, A., Lönnqvist, J., & Suvisaari, J. (2013). Both low birthweight and high birthweight are associated with cognitive impairment in persons with schizophrenia and their first-degree relatives. *Psychological Medicine*, 43(11), 2361-2367. <https://doi.org/10.1017/S0033291713000032>
- Tur-Viñes, V., & Castelló-Martínez, A. (2021). Food brands, youtube and children: Media practices in the context of the paos self-regulation code. *Communication and Society*, 34(2), 87 - 105. <https://doi.org/10.15581/003.34.2.87-105>
- Turnbaugh, P. J., Ley, R. E., Mahowald, M. A., Magrini, V., Mardis, E. R., & Gordon, J. I. (2006). An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*, 444(7122), 1027-1031. <https://doi.org/10.1038/nature05414>
- Twig, G., Yaniv, G., Levine, H., Leiba, A., Goldberger, N., Derazne, E., & Kark, J. D. (2016). Body-Mass Index in 2.3 Million Adolescents and Cardiovascular Death in Adulthood. *New England Journal of Medicine*, 374(25), 2430-2440.
- UNICEF, World Health Organization, & World Bank. (2020). Levels and trends in child malnutrition: Key Findings of the 2020 Edition of the Joint Child Malnutrition Estimates. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/331621/9789240003576-eng.pdf>
- Vague, J. (1956). The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 4(1), 20-34. <https://doi.org/10.1093/ajcn/4.1.20>
- van Baak, M. A., & Mariman, E. C. M. (2019). Mechanisms of weight regain after weight loss — the role of adipose tissue. *Nature Reviews Endocrinology*, 15(5), 274-287. <https://doi.org/10.1038/s41574-018-0148-4>
- Vandenbroeck, P., Goossens, J., & Clemens, M. (2007). Tackling Obesities: Future Choices – Building the Obesity System Map. *Foresight*, 34(2), 84-95.
- Vandenplas, Y., Carnielli, V. P., Ksiazek, J., Luna, M. S., Migacheva, N., Mosselmans, J. M., Picaud, J. C., Possner, M., Singhal, A., & Wabitsch, M. (2020). Factors affecting early-life intestinal microbiota development. *Nutrition*, 78, 110812. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2020.110812>
- Villegas, R., Goodloe, R. J., McClellan, B. E., Boston, J., & Crawford, D. C. (2014). Gene-carbohydrate and gene-fiber interactions and type 2 diabetes in diverse populations from the National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) as part of the Epidemiologic Architecture for Genes Linked to Environment (EAGLE) study. *BMC genetics*, 15(1), 1-8. <https://doi.org/10.1186/1471-2156-15-69>
- Volkow, N. D., & Wise, R. A. (2005). How can drug addiction help us understand obesity? *Nature neuroscience*, 8(5), 555-560. <https://doi.org/10.1038/nn1452>
- Vos, M. B., Kaar, J. L., Welsh, J. A., Van Horn, L. V., Feig, D. I., Anderson, C. A. M., Patel, J. M.,

- Cruz Munos, J., Krebs, N. F., Xanthakos, S. A., & Johnson, R. K. (2017). Added sugars and cardiovascular disease risk in children: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, *135*(19), e1017–e1034.
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000439>
- Wang, G. J., Volkow, N. D., Logan, J., Pappas, N. R., Wong, C. T., Zhu, W., Netusll, N., & Fowler, J. S. (2001). Brain dopamine and obesity. *The Lancet*, *357*(9253), 354-357.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)03643-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)03643-6)
- Wei, N. L., Quan, Z. F., Zhao, T., Yu, X. D., Xie, Q., Zeng, J., & Zhu, J. H. (2019). Chronic stress increases susceptibility to food addiction by increasing the levels of DR2 and MOR in the nucleus accumbens. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *15*, 1211-1229.
- Weihrauch-Blüher, S., & Wiegand, S. (2018). Risk Factors and Implications of Childhood Obesity. *Current Obesity Reports*, *7*, 254-259. <https://doi.org/10.1007/s13679-018-0320-0>
- World Health Organization. (2016). *Report of the commission on ending childhood obesity*. World Health Organization. Geneva.
https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204176/9789241510066_eng.pdf
- World Health Organization. (2017). *Report of the Commission on Ending Childhood Obesity. Implementation plan: executive summary. Implementation Plan: Executive summary*, (No. WHO/NMH/PND/ECHO/17.1).
- World Health Organization Regional Office for Europe. (2016). *Tackling food marketing to children in a digital world: trans-disciplinary perspectives*. Copenhagen.
https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0017/322226/Tackling-food-marketing-children-digital-world-trans-disciplinary-perspectives-en.pdf
- Wickrama, K. K. A. S., O'Neal, C. W., & Oshri, A. (2014). Are Stressful Developmental Processes of Youths Leading to Health Problems Amplified by Genetic Polymorphisms? The Case of Body Mass Index. *Journal of Youth and Adolescence*, *43*, 1096-1109.
<https://doi.org/10.1007/s10964-014-0109-8>
- Wiecha, J. L., Peterson, K. E., Ludwig, D. S., Kim, J., Sobol, A., & Gortmaker, S. L. (2006). When children eat what they watch: Impact of television viewing on dietary intake in youth. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, *160*(4), 436-442.
<https://doi.org/10.1001/archpedi.160.4.436>
- Wilkins, A. T., & Reimer, R. A. (2021). Obesity, early life gut microbiota, and antibiotics. *Microorganisms*, *9*(2), 413. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9020413>
- Wiss, D. A., Avena, N., & Gold, M. (2020). Food addiction and psychosocial adversity: Biological embedding, contextual factors, and public health implications. *Nutrients*, *12*(11), 3521.
<https://doi.org/10.3390/nu12113521>
- Wiss, D., & Brewerton, T. (2020). Separating the signal from the noise: How psychiatric diagnoses can help discern food addiction from dietary restraint. *Nutrients*, *12*(10), 2937.
<https://doi.org/10.3390/nu12102937>
- Woo Baidal, J. A., Locks, L. M., Cheng, E. R., Blake-Lamb, T. L., Perkins, M. E., & Taveras, E. M. (2016). Risk Factors for Childhood Obesity in the First 1,000 Days. *American Journal of Preventive Medicine*, *50*(6), 761–779.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.amepre.2015.11.012>
- Wootan, M. G., Almy, J., Ugalde, M., & Kaminski, M. (2019). How do nutrition guidelines

compare for industry to market food and beverage products to children? World Health Organization nutrient profile standards versus the US children's food and beverage advertising initiative. *Childhood Obesity*, 15(3), 194-199.
<https://doi.org/10.1089/chi.2018.0256>

- World Health Organization. (2010). *Conjunto de recomendaciones sobre la promoción de alimentos y bebidas no alcohólicas dirigida a los niños*. Ginebra.
http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44422/9789243500218_spa.pdf;jsessionid=DF71C13CE31173926E7DDA756F41F09B?sequence=1
- World Health Organization. (2019a). Commission on ending childhood obesity Facts and figures on childhood obesity. *Commission on Ending Childhood Obesity*.
- World Health Organization. (2019b). Commission on ending childhood obesity Facts and figures on childhood obesity. *Commission on Ending Childhood Obesity*, 1–4.
<http://www.who.int/end-childhood-obesity/facts/en/>
- World Health Organization. (2021). Obesity and overweight. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- World Health Organization (WHO). (2015). WHO Regional Office for Europe nutrient profile model. *WHO Regional Office for Europe*.
- Woting, A., & Blaut, M. (2016). The intestinal microbiota in metabolic disease. *Nutrients*, 8(4), 202. <https://doi.org/10.3390/nu8040202>
- Xiao, H. wen, Ge, C., Feng, G. xing, Li, Y., Luo, D., Dong, J., Li, H., Wang, H., Cui, M., & Fan, S. (2018). Gut microbiota modulates alcohol withdrawal-induced anxiety in mice. *Toxicology letters*, 287, 23-30. <https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2018.01.021>
- Yeste, D., & Carrascosa, A. (2012). El manejo de la obesidad en la infancia y adolescencia: De la dieta a la cirugía. *Endocrinología y Nutrición*, 59(7), 403-406.
<https://doi.org/10.1016/j.endonu.2012.03.013>
- Zambrano, R. E., Jiménez-Marín, G., Galiano-Coronil, A., & Ravina-Ripoll, R. (2021). Children, media and food. A new paradigm in food advertising, social marketing and happiness management. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(7), 3588. <https://doi.org/10.3390/ijerph18073588>
- Zhang, S., Zhao, J., Xie, F., He, H., Johnston, L. J., Dai, X., Wu, C., & Ma, X. (2021). Dietary fiber-derived short-chain fatty acids: A potential therapeutic target to alleviate obesity-related nonalcoholic fatty liver disease. *Obesity Reviews*, 22(11), e13316.
<https://doi.org/10.1111/obr.13316>
- Zheng, J. S., Liu, H., Ong, K. K., Huang, T., Guan, Y., Huang, Y., Yang, B., Wang, F., & Li, D. (2017). Maternal blood pressure rise during pregnancy and offspring obesity risk at 4 to 7 years old: The Jiaxing birth cohort. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 102(11), 4315-4322. <https://doi.org/10.1210/jc.2017-01500>
- Zheng, J., Wittouck, S., Salvetti, E., Franz, C. M. A. P., Harris, H. M. B., Mattarelli, P., O'Toole, P. W., Pot, B., Vandamme, P., Walter, J., Watanabe, K., Wuys, S., Felis, G. E., Gänzle, M. G., & Lebeer, S. (2020). A taxonomic note on the genus *Lactobacillus*: Description of 23 novel genera, emended description of the genus *Lactobacillus* beijerinck 1901, and union of *Lactobacillaceae* and *Leuconostocaceae*. *International journal of systematic and evolutionary microbiology*, 70(4), 2782-2858. <https://doi.org/10.1099/ijsem.0.004107>

8. ANEXOS

1. Programa de la intervención



APÉNDICE SUPLEMENTARIO

PROGRAMA DE EDUCACIÓN NUTRICIONAL Y ACTIVIDAD FÍSICA

La educación nutricional es un instrumento efectivo en la promoción de la salud. El comportamiento alimentario discurre por factores más allá de los nutricionales. El individuo se encuentra influenciado por condicionamientos que van desde los puramente biológicos, hasta los ecológicos, económicos, políticos e ideológicos, y es por ello que el planteamiento de cualquier campaña de educación nutricional supone tener en cuenta los mismos.

El abordaje de la educación nutricional en la infancia implica la contribución tanto de la dietista como de la familia, y en el caso de jóvenes, la colaboración de sus iguales.

La Educación nutricional siembra la creación de hábitos alimentarios correctos para toda la vida ya que otorga a la población de la "cultura nutricional" y logren tomar las decisiones adecuadas y adaptarse a una sociedad cambiante.

Este programa educativo ayuda a los individuos a seleccionar, preparar y conservar alimentos de alto valor nutricional, alimentar adecuadamente a la población infantil, comprar de forma inteligente, experimentar con recetas nuevas y diferenciar sus experiencias con otras familias. Además también se da formación sobre la importancia de la actividad física en la infancia y cómo fomentarla.

Este programa educativo se lleva a cabo por un técnico nutricionista, que forma parte del equipo de endocrinología pediátrica de nuestro centro, en colaboración con médicos escolares (Equipos de orientación educativa). Está dirigido a los padres y tutores de los escolares. Se basa en una intervención inicial y otra de recuerdo al año. La intervención inicial está constituida por 6 sesiones formativas de 2 horas de duración donde se desarrollan actividades de carácter grupal e interactivo, y que se hacen cada 2 semanas durante el primer trimestre del primer año. La intervención de recuerdo se realiza mediante una sesión formativa de 3 horas de duración al inicio del segundo año.

A continuación detallamos los objetivos y temas tratados en las actividades dirigidas que se desarrollan en las sesiones de este programa de educativo:

1ª SESIÓN GRUPAL. Introducción a la nutrición.

Duración 2 horas

Actividades:

- Conocer conceptos básicos:
 - Alimentación
 - Nutrición
 - Alimentos
 - Dieta
 - Dietoterapia



- Comprender el concepto de obesidad y sobrepeso, sus diversas causas y posibles consecuencias.
- Conocer los diferentes nutrientes y su función en el organismo
 - Macronutrientes
 - Hidratos de Carbono, Glúcidos, Azúcares (Farináceos)
 - Proteínas
 - Lípidos, Grasas
 - Micronutrientes
 - Vitaminas
 - Minerales

2ª SESIÓN GRUPAL: Hábitos alimentarios.

Duración 2 horas.

Actividades:

- Reconocer las preferencias alimentarias y aumentar la responsabilidad de alimentarse automáticamente.
- Reconocer los hábitos alimentarios propios y qué factores podrían modificarse
- Valorar la trascendencia que tiene para la salud los buenos hábitos alimentarios.
- Reconocer la importancia social del hecho alimentario en todas sus dimensiones que condiciona y establece los “patrones alimentarios” de las poblaciones

3ª SESIÓN GRUPAL: Claves para mejorar la alimentación

Duración 2 horas.

Actividades:

- Aprender los 7 grupos de alimentos y familiarizarse con los nutrientes principales que nos aportan cada uno de ellos.
- Analizar, comprender y desarrollar habilidades sobre el comportamiento que se tiene que tener en la mesa a la hora de comer.
- Tomar conciencia de los usos de la alimentación en diferentes situaciones: calmar la ansiedad, compensar la frustración, consuelo.
- Diez principios de una dieta.



4ª SESIÓN GRUPAL: Diseño de un menú saludable

Duración 2 horas.

Actividades:

- Comprender el concepto de ración alimentaria y comprender la adecuación habitual a los criterios de dieta equilibrada planteados como raciones de grupos de alimentos.
- Conocer la importancia de la elección de alimentos, frecuencia, tamaño y volumen de la ración, durante un periodo de tiempo, para mantener buenos niveles de salud
- Describir su propia dieta, valorando las posibilidades de definirla como saludable partiendo de sus conocimientos básicos adquiridos sobre Alimentación – Salud.
- Conocer los aspectos más importantes que deben ser considerados al diseñar un plan de comidas
- Aprender a combinar las raciones de los alimentos con nuevas recetas

5ª SESIÓN GRUPAL: Actividad física

Duración 2 horas.

Actividades:

- Conocer los beneficios que tiene el deporte a nivel físico, psíquico y emocional
- Formas sencillas de estimular la actividad física.

6ª SESIÓN GRUPAL: Etiquetado de los alimentos.

Duración 2 horas.

Actividades:

- Conocer el significado de los términos utilizados en las etiquetas
- Aprender a diferenciar los alimentos más saludables mediante la lectura de los ingredientes y la información nutricional que aparece en la etiqueta.

SESIÓN DE RECUERDO ANUAL:

Duración 3 horas.

Actividades:

- Repasar los distintos nutrientes y su importancia en la dieta
- Repasar la elaboración de un menú saludable.
- Repasar los beneficios de la actividad física y como estimularla.

2. Consentimiento informado



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD

CONSENTIMIENTO INFORMADO INFORMACIÓN PARA PADRES

Antes de firmar este consentimiento informado, lea atentamente la información que a continuación se le facilita y haga las preguntas que considere oportunas.

Información clave sobre el estudio:

Se está realizando un estudio, titulado EDUCACIÓN NUTRICIONAL PRECOZ EN LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD INFANTIL. El estudio ha sido aprobado por el Comité de Ética de la Investigación Málaga.

Se van a incluir en el estudio un grupo de alumnos/as de 3-4 años que inician su andadura escolar a cuyas familias se les va a dar un curso sobre hábitos alimenticios saludables y de actividad física, y otro grupo de las mismas características y edad en los que no se intervendrá con esa instrucción. Durante el estudio a su hijo/a se le tomarán medidas de peso, talla y circunferencia de la cintura en el mismo centro escolar, sin zapatos ni ropa de abrigo.

Importancia:

La obesidad infantil es un importante problema de salud que va en aumento en los últimos años. Se ha observado que su inicio es muy precoz (incluso antes de los tres años) y que es una base importante para la obesidad en la edad adulta. Pensamos que una intervención nutricional puede mejorar estas proyecciones.

Implicaciones para el alumno/a:

La participación de su hijo/a es totalmente voluntaria y podrá retirarlo/a del estudio cuando lo crea oportuno.

El alumno/a puede retirarse del estudio cuando así lo manifieste, sin dar explicaciones y sin que esto tenga repercusiones en sus cuidados médicos, ni atención educativa.

Todos los datos carácter personal, obtenidos en este estudio son confidenciales y se tratarán conforme a la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal 15/99.

La información obtenida se utilizará exclusivamente para los fines específicos de este estudio.

Riesgos de la investigación para el alumno/a:

En ningún caso se realizarán pruebas complementarias ni se recomendarán tratamientos en el contexto del estudio. El estudio es de tipo observacional y se limita a la recogida de datos antropométricos del niño/a.

Si requiere información adicional se puede poner en contacto con: Dr. Juan Pedro López Sigüero en el correo electrónico jpedro.lopez.sspa@juntadeandalucia.es, o con el Dr. Fernando Vegas en: fernando.vegas@juntadeandalucia.es.

EDUCACIÓN NUTRICIONAL PRECOZ EN LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD INFANTIL

Yo (Nombre y Apellidos del padre/madre o tutor):

.....

- He leído el documento informativo que acompaña a este consentimiento (Información para padres)
- He podido hacer preguntas sobre el estudio EDUCACIÓN NUTRICIONAL PRECOZ EN LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD INFANTIL
- He recibido suficiente información sobre el estudio
- He hablado con el médico escolar del EOE: (nombre del investigador)

.....

- Comprendo que mi participación o la de mi hijo/hija es voluntaria y soy libre de participar o no en el estudio.
- Se me ha informado que todos los datos obtenidos en este estudio serán confidenciales y se tratarán conforme establece la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal 15/99.
- Se me ha informado de que la información obtenida sólo se utilizará para los fines específicos del estudio.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- Cuando quiera
- Sin tener que dar explicaciones
- Sin que esto afecte a mis cuidados médicos, ni atención educativa

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio de investigación titulado EDUCACIÓN NUTRICIONAL PRECOZ EN LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD INFANTIL

Firma del padre/madre/tutor

Firma del médico escolar del EOE

Nombre y apellidos:.....

Nombre y apellidos:

Fecha:

Fecha:

Article

Early Nutritional Education in the Prevention of Childhood Obesity

Mario Gato-Moreno¹, María F. Martos-Lirio¹, Isabel Leiva-Gea^{1,2,3,*}, M. Rosa Bernal-López^{2,4,5},
Fernando Vegas-Toro⁶, María C. Fernández-Tenreiro¹ and Juan P. López-Siguero^{1,2,3}

- ¹ Department of Pediatric Endocrinology, Regional University Hospital of Málaga, 29011 Málaga, Spain; mariogatomoreno@gmail.com (M.G.-M.); mariam_l_huelma@hotmail.com (M.F.M.-L.); fevefor@gmail.com (F.V.-T.); mencyta@hotmail.com (M.C.F.-T.); lopez.siguero@gmail.com (J.P.L.-S.)
² Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), 29010 Málaga, Spain; robelopajtu@yahoo.es
³ Department of Pharmacology and Pediatrics, Faculty of Medicine, University of Málaga, 29016 Málaga, Spain
⁴ Department of Internal Medicine, Regional University Hospital of Málaga, 29009 Málaga, Spain
⁵ CIBER Epidemiología de la Obesidad y la Nutrición (CiberObn), Carlos III Health Institute, 28029 Madrid, Spain
⁶ Ministry of Education and Sports, 29002 Málaga, Spain
* Correspondence: isabeleiva@hotmail.com



Citation: Gato-Moreno, M.; Martos-Lirio, M.F.; Leiva-Gea, I.; Bernal-López, M.R.; Vegas-Toro, F.; Fernández-Tenreiro, M.C.; López-Siguero, J.P. Early Nutritional Education in the Prevention of Childhood Obesity. *Int. J. Environ. Res. Public Health* **2021**, *18*, 6669. <https://doi.org/10.3390/ijerph18126669>

Academic Editors: Jitse P. van Dijk and Zuzana Dankulinová

Received: 3 May 2021
Accepted: 15 June 2021
Published: 18 June 2021

Publisher's Note: MDPI stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright © 2021 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Abstract: Early childhood is a critical period for obesity prevention. This randomized controlled study evaluated the effectiveness of an educational intervention preventing obesity in preschool-age children. A nutritional education intervention, with a follow-up session one year later, was conducted with parents of children aged 3 to 4 years of public schools in the province of Málaga. The main outcome variable was the body mass index z-score (zBMI). The prevalence of overweight or obesity was the secondary outcome variable. The sample comprised 261 students (control group = 139). Initial BMI, weight, height-for-age and prevalence of overweight and obesity were similar for both groups. After the first year of the intervention, the zBMI of the intervention group decreased significantly from 0.23 to 0.10 ($p = 0.002$), and the subgroup of patients with baseline zBMI above the median decreased from 1 to 0.72 ($p = 0.001$), and in the second year from 1.01 to 0.73 ($p = 0.002$). The joint prevalence of overweight and obesity increased in the control group (12.2% to 20.1%; $p = 0.027$), while in the intervention group, there were no significant changes. This preschool educational intervention with parents improved their children's BMI, especially those with a higher BMI for their age, and favored the prevention of overweight or obesity.

Keywords: body mass index; overweight; childhood obesity; preschool; early intervention; educational; healthy diet; prevention; pediatric obesity

1. Introduction

In recent decades, the increase in the prevalence of childhood obesity has become a worldwide public health problem [1,2]. Recent studies in the United States analyzed the prevalence of obesity in children and found that it increases with age such that at 14 years of age, 20.8% of children are obese and 17% are overweight [3]. In Spain, the Aladino study (2019), which analyzed the national prevalence of obesity and overweight in schoolchildren aged 6 to 9 years, showed worrying figures: 40.6% of the schoolchildren analyzed were overweight. Of this percentage, 23.3% were overweight and 17.3% obese [4]. Similarly, an Andalusian study that assessed growth and prevalence of overweight and obesity in children [5] found the highest prevalence of overweight at 12 years old (26.8%) and of obesity at 8 years old (14%).

Different risk factors for obesity have been described, including male sex [6], obese parents [7], low socioeconomic status, high birth weight for gestational age [8], artificial formula feeding [9], rapid weight gain in the first months of life, excessive protein intake [10],



