



Fecha de recepción: marzo 4 de 2022  
Fecha de aceptación: septiembre 1 2022

## ARTÍCULO REVISIÓN

<https://dx.doi.org/10.14482/sun.39.02.121.877>

# Prevención de la obesidad infantil desde el enfoque de curso de vida en los primeros años

*Prevention of childhood obesity from a life course approach in the first years*

SAMUEL DAVID BARBOSA ARDILA<sup>1</sup>, ERWIN HERNANDO HERNÁNDEZ RINCÓN<sup>2</sup>,  
JOSÉ FERNANDO VERA<sup>3</sup>

<sup>1</sup> MD, MSP Médico (U Andes), máster en Salud Pública Universidad de los Andes, Pediatra Universidad El Bosque. Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-8443-1670>. [https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod\\_rh=0001375820](https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0001375820). [sbarbosaa@unbosque.edu.co](mailto:sbarbosaa@unbosque.edu.co)

<sup>2</sup> MD, MSc, PhD Médico Universidad de La Sabana, máster en Gobierno y Dirección de Sistemas de Salud (UOC, España) y Universitario en Investigación en Atención Primaria (UMH, España), doctor en Investigación Clínica (UMH, España). Profesor asociado del Departamento de Medicina Familiar y Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad de La Sabana. Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-7189-5863>. [https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod\\_rh=0000551244](https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0000551244). [erwinhr@unisabana.edu.co](mailto:erwinhr@unisabana.edu.co)

<sup>3</sup> MD, MSc Médico Universidad Javeriana, especialista en Pediatría Universidad Javeriana y en Gastroenterología pediátrica Universidad Católica, Chile, máster en Ciencias de la Nutrición Universidad Católica, Chile. Médico especialista del Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá y profesor clínico de la Universidad de los Andes. Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-3028-5222>. [https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod\\_rh=0000186260](https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0000186260). [jf.vera20@uniandes.edu.co](mailto:jf.vera20@uniandes.edu.co)

## RESUMEN

Se ha estimado que el sobrepeso y la obesidad causan anualmente 3.4 millones de muertes en el mundo. La prevalencia del sobrepeso y la obesidad también se han incrementado sustancialmente en niños y adolescentes en un 47 % en países en vías de desarrollo en los últimos años.

**Objetivo:** Revisar la evidencia disponible para la prevención de la obesidad infantil desde el enfoque de curso de vida en los primeros años de vida.

**Materiales y métodos:** Se realizó una revisión de la literatura en bases de datos indexadas (EMBASE, PubMed, Cochrane, CINAHL, CDSR, DARE, PSYINFO, Central, Clinical Trials y Medline-Ovid) con descriptores tipo MeSH de 2000 a 2019; se encontraron 698 artículos, de los cuales fueron seleccionados 62.

**Resultados:** Son factores de riesgo el estado nutricional de la madre, el consumo de café, el cigarrillo, el perfil metabólico y dieta en la gestación, cesárea, un peso al nacer  $\geq 3.86$  kg, fórmula láctea, lactancia materna  $< 12$  meses, contaminación ambiental, uso de hormonas sexuales y antibióticos y ciclo de sueño en niños  $< 12$  horas.

**Conclusiones:** La prevención del sobrepeso y la obesidad requiere de acercamientos tempranos y sostenidos a lo largo del tiempo, los cuales deben considerar una amplia gama de factores desde el enfoque de curso de vida, así también el involucramiento con otros actores, para mantener poblaciones saludables y prevenir de manera integral a las enfermedades derivadas de estas condiciones.

**Palabras clave:** factores de riesgo, prevención de enfermedades, sobrepeso, obesidad, lactante, niño (DeCS/MeSH).

## ABSTRACT

It has been estimated that overweight and obesity were responsible of 3.4 million deaths worldwide. The prevalence of overweight and obesity has also increased substantially in children and adolescents by 47% in low income countries.

**Objective:** Review the available evidence on the prevention of childhood obesity from the life course approach in the first years of life.

**Materials and methods:** A review of the literature in indexed databases (EMBASE, PubMed, Cochrane, CINAHL, CDSR, DARE, PSYINFO, Central, Clinical Trials and Medline-Ovid) was performed with MeSH type descriptors from 2000 to 2019; 698 articles were found, of which 62 were selected.

**Results:** The risk factors for childhood overweight and obesity are nutritional status of the mother, consumption of coffee, cigarette, metabolic profile and diet in pregnancy, caesarean section, birth weight  $\geq 3.86$  kg, milk formula, breastfeeding  $<12$  months, environmental contamination, use of sex hormones and antibiotics and sleep cycle in children  $<12$  hours.

**Conclusions:** The prevention of overweight and obesity requires early and sustained approaches over time, which should consider a wide range of factors from the life course approach, as well as involvement with other actors, to maintain healthy populations and prevent to the diseases derived from these conditions.

**Keywords:** risk factors, disease prevention, overweight, obesity, infant, child (DeCS/MeSH).

## INTRODUCCIÓN

La obesidad y el sobrepeso representan una nueva epidemia en el mundo (1), estimando que hay más de 475 millones de adultos obesos y 200 millones de niños con sobrepeso (2). Se considera que el sobrepeso y la obesidad causó 3.4 millones de muertes en 2010. Por otro lado, la proporción de adultos con un índice de masa corporal de  $25 \text{ kg/m}^2$  aumentó a nivel mundial de 29 % a 38 % en los hombres y mujeres, respectivamente, entre 1980 y 2013; y la prevalencia del sobrepeso y la obesidad también se ha incrementado sustancialmente en niños y adolescentes en un 47 % (3). Estudios en México han mostrado una prevalencia de sobrepeso y obesidad en hombres y mujeres de 64.5 y 71.3 %, respectivamente, con un incremento promedio anual de 1.3 % en los últimos 12 años (4).

En países como Colombia se ha determinado que la prevalencia nacional de sobrepeso aumentó en el grupo de 5-17 años residente en el área urbana de 18.8 % en 2010 a 24.4 % en 2015 (5). Para el caso de Argentina, se presentan resultados similares en la población escolar, la cual presenta aumento de la obesidad de 3.2 a 6.1 % en jóvenes entre 11 y 17 años (6).

Es decir, el sobrepeso y la obesidad es un problema de la civilización, independiente del grado de desarrollo, y una obligación social cuyo mejor tratamiento es la prevención de manera anticipada e integral mediante la intervención de los determinantes de la salud. Nivel orientado principalmente a la prevención de enfermedades cardiovasculares, mediante el fomento de estilos de vida saludable que no permiten la aparición de los factores de riesgo y con acciones a nivel colectivo de manera temprana en el ciclo vital en la población en general (7).

Es así como se plantea que desde acciones de prevención primordial de la enfermedad es posible la intervención temprana de estos factores de riesgo. La diferencia entre la prevención primordial y la prevención primaria es que mientras para Riesgo cardiovascular (RCV) la prevención primaria se dirige a intervenir los factores de riesgo presentes en un individuo (dejar de fumar o bajar de peso entre otros), la prevención primordial consiste en evitar la aparición de los factores de riesgo de manera anticipada (programas de alimentación escolar o actividad física) (7,8).

Además, en diversos estudios sobre enfermedades de tipo crónico se demostró la importancia de la cultura de autocuidado para su prevención y control, como en Hipertensión Arterial (HTA) o en diabetes (9,10). A su vez, intervenciones desde la atención primaria han demostrado beneficios en la reducción de los factores de riesgo comportamentales de las enfermedades crónicas (11).

Por otro lado, la obesidad y el sobrepeso en la población son coherentes en el marco del paradigma del curso de la vida, que explica cómo la salud del individuo y de la población dependen de la trayectoria e interacción continua entre factores biológicos y ambientales a lo largo la vida y no de intervenciones episódicas, el cual, comenzando antes de la concepción o desde los primeros años de vida, influye en la condiciones de salud posteriores y contribuye a construir capital humano, a mejorar los resultados en salud, a disminuir las inequidades en la salud, a reducir las enfermedades crónicas y a optimizar los gastos derivados de la atención en salud (12,13). Por lo cual el objetivo de este artículo consistió en revisar la evidencia disponible sobre la prevención de la obesidad infantil desde el enfoque de curso de vida en los primeros años de vida; lo anterior mediante la exploración de los factores de riesgo de sobrepeso y obesidad infantil y considerando desde los periodos preconceptionales, embarazo, parto, posparto, como también los factores culturales, alimentarios y de exposición ambiental.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión de la literatura, mediante la búsqueda electrónica de artículos en inglés publicados de enero de 2000 a junio de 2019 en las bases de datos EMBASE, PubMed, Cochrane, CINAHL, CDSR, DARE, PSYINFO, Central, Clinical Trials y Medline-Ovid con los términos MESH “risk factors”, “disease prevention”, “overweight”, “obesity”, “infant”, y “child”, poniendo énfasis en metaanálisis, experimentos clínicos controlados, estudios de cohortes, y casos y controles (ver tabla 1).

**Tabla 1. Resultados estrategia de búsqueda en estudios sobre prevención de obesidad en niños y adolescentes**

Bases de datos	Estudios Aleatorios		Revisiones Sistemáticas	
	Resultados	Duplicación	Resultados	Duplicación
Medline-Ovid	427	374	582	538
Embase	547	349	415	285
CENTRAL	664	569	0	0
CDSR	0	0	14	0
DARE	0	0	111	110
PSYINFO	0	0	7	7
LILACS	22	21	0	0
CLINICAL TRIALS	161	1	0	0
TOTAL	1821	1314	1143	952

**Fuente:** propia con base en los resultados del estudio.

Los artículos encontrados se organizaron en una matriz bibliográfica en Excel® unificada, en la cual se eliminaron los artículos duplicados. Se revisaron en total 698 resúmenes y se escogieron 62 artículos para lectura y realizar análisis de contenido de acuerdo con los elementos de la estrategia PICO. Se consideraron estudios con un seguimiento mínimo de 2 años desde el nacimiento y el diagnóstico de sobrepeso/obesidad.

La información seleccionada fue organizada por categorías de análisis: estado nutricional antes del embarazo; embarazo y sobrepeso; embarazo y consumo de cigarrillo; tipo de parto y peso al nacimiento; dieta en el embarazo; lactancia y obesidad; lactancia materna vs. fórmula; momento de introducción de alimentación complementaria; exposición ambiental; exposición a medicamentos; combinación de factores de riesgo; e intervenciones para prevenir la obesidad en niños mayores de dos años

### Estado nutricional antes del embarazo

El estado nutricional de las madres antes del embarazo ha demostrado tener efectos que aumentan el riesgo de parto prematuro, bajo peso al nacer, posterior obesidad e hipertensión (14). Por otro lado, el sobrepeso/obesidad antes del embarazo es un factor de riesgo para diabetes mellitus, hipertensión, preeclampsia, parto; por cesárea e instrumentado, hemorragia, infección y mortalidad

materna durante el parto, además de resultados adversos para el neonato como parto pretérmino, anomalías congénitas, asfixia neonatal, muerte neonatal, hipoglicemia, hiperbilirrubinemia y necesidad de cuidado intensivo (15, 16). En un reciente metaanálisis se demuestra cómo el bajo peso materno antes del embarazo aumenta el riesgo de bajo peso al nacer y retardo de crecimiento intrauterino y aumenta 1.8 veces el riesgo de sobrepeso a los tres años; mientras que el sobrepeso/obesidad en mujer previo al embarazo aumenta el riesgo de macrosomía y aumenta el riesgo de sobrepeso hasta 2.1 veces de la descendencia a los tres años de edad (17). Nuevos estudios demuestran que la dislipidemia y los niveles de colesterol se relacionan con el porcentaje de grasa en los recién nacidos y riesgo de sobrepeso (18); evidenciando esto en un estudio de cohorte prospectivo con 348 mujeres un mayor riesgo para obesidad de (RR) 1.42 IC 95% (1.03-1.95) y aumento de porcentaje de grasa 3.30 mm IC 95 % (1.41, 5.20) para los niños a los 4 años de edad (19) (tabla 2).

## Embarazo y sobrepeso

En un estudio de cohorte prospectivo se comprobó que la ganancia de peso durante la gestación fuera de las recomendaciones normales se asocia con un aumento en la probabilidad de sobrepeso/obesidad de 1.6-1.8 veces en los hijos, independientemente de varios factores de confusión. La ganancia de peso durante la gestación tuvo un mayor impacto en el sobrepeso/obesidad entre las mujeres de peso normal pre-gestacional, lo cual sugiere que el efecto puede ser independiente de predictores genéticos de la obesidad (20)(tabla 2).

**Tabla 2. Factores asociados a obesidad previos al parto en niños y tipo de evidencia**

Factores	Tipo de estudio	Evidencia	Interpretación	Referencia
Bajo peso de la madre		(OR)* 1.80 IC95% (1.76 - 1.87) I2 = 30%	Riesgo de sobrepeso en niños a los 3 años	
Estado nutricional antes del embarazo	Revisión sistemática - metaanálisis	(OR) 1.56 IC95% (1.46 - 1.65) I2 = 88%	Riesgo de sobrepeso en niños a los 3 años	Yu Z, et al. (2013)
Obesidad de la madre		(OR) 2.11 IC95% (1.97 - 2.27) I2 = 89%	Riesgo de sobrepeso en niños a los 3 años	

Continúa...

Factores	Tipo de estudio	Evidencia	Interpretación	Referencia
<p>Perfil metabólico en el embarazo</p> <hr/> <p>Aumento del Colesterol Total (CT) &gt;40 mg/dL</p> <hr/> <p>Aumento de Colesterol Baja densidad (LDL) &gt; 15 mg/dL</p>	<p>Cohorte</p>	<p>(RR) 1.42 (1.03 - 1.95) P &lt;0.05</p> <hr/> <p>(RR) 3.30 (1.41, 5.20) P &lt;0.05</p> <hr/> <p>(RR) 1.11 (0.08 - 2.13) P &lt;0.05</p>	<p>Aumento de riesgo de obesidad en niños a los 4 años</p> <hr/> <p>Aumento de grosor de pliegues cutáneos a los 4 años</p>	<p>Daraki V, et al. (2015)</p>
<p>Embarazo y sobrepeso</p>	<p>Cohorte</p>	<p>Moderada (OR) 1.63 IC95% (1.03 - 2.57) Ganancia excesiva (OR) 1.79 IC95% (1.32 - 2.43)</p>	<p>Riesgo de sobrepeso entre los 2-5 años</p>	<p>Sridhar SB, et al. (2014)</p>
<p>Consumo de cigarrillo</p>	<p>Revisión sistemática - metaanálisis</p>	<p>(OR) 1.47 IC95% (1.26 - 1.73) I2 = 47%</p>	<p>Aumenta el riesgo de sobrepeso a los 3-8 años</p>	<p>Weng SF et al. (2012)</p>

Continúa...



Factores	Tipo de estudio	Evidencia	Interpretación	Referencia
Dieta en el embarazo	Consumo de bebidas azucaradas de la madre	Cohorte Pliegue Subescapular y tríceps 0.85 mm; IC 95% (0.06 - 1.64) Circunferencia cintura 0.65 cm IC95% (0.01 - 1.28)	En los 2 y 3 trimestre aumenta la adiposidad central y periférica en el niño	Gillman MW, et al (2017)
	Consumo de Café de la madre	Cohorte (OR) 1.87, IC 95% (1.12-3.12) Consumo > 150 mg día OR = 2.37, IC95% (1.24-4.52)	En el embarazo aumenta el riesgo de obesidad en la infancia, siendo dosis dependiente.	Li D-K, Ferber JR, et al. (2015)
Tipo de parto	El parto por cesárea	Casos y controles (OR) 2.10 IC95% (1.36 - 3.23)	El parto por cesárea aumenta el riesgo de sobre peso a los 3 años	Huh S, et al. (2012)

\*OR: odds ratio; I2: índice de heterogeneidad.

**Fuente:** propia con base en los resultados del estudio.

## Embarazo y consumo de cigarrillo

Los mecanismos por los cuales el tabaquismo materno puede influenciar el peso del niño están relacionados con el monóxido de carbono, que repercute en la función vascular placentaria y causa hipoxia fetal (21), lo cual genera restricción en el crecimiento intrauterino, y este se relaciona con riesgo de sobrepeso y obesidad en la infancia (22,23), pero existen limitaciones éticas que permitan esclarecer los mecanismos fisiopatológicos (24). Un metaanálisis de estudios observacionales de cohortes con base en resultados de 84.563 niños reportados en 14 estudios mostró que los niños cuyas madres fumaron durante el embarazo tenían un riesgo elevado de sobrepeso (OR= 1.50, IC 95 %: 1.36 -1.65) a la edad de 3-33 años (25). Otro metaanálisis demostró que los hijos de madres que habían fumado regularmente durante el embarazo eran 47% más propensos a tener sobrepeso entre los 3 a 8 años, con un *odds ratio* ajustado de 1.47 (IC95 %: 1,26-1,73; I<sup>2</sup> = 47.5 %,



n = 7 estudios). Sin embargo, había una cantidad moderada pero significativa de heterogeneidad y evidencia de sesgo de publicación (26). Por otro lado, otro estudio demostró que aunque el tabaquismo materno durante el embarazo se asoció con sobrepeso a la edad de 3 años (OR ajustado: 2,4, IC95 %, 1.3-5.4), esta asociación no sucedió entre las madres que dejaron de fumar al principio del embarazo (27) (tabla 2).

### **Tipo de parto y peso al nacimiento**

En un estudio de cohorte prospectivo, ajustando mediante un modelo de regresión logística el índice de masa corporal (IMC) preembarazo, peso al nacer y otras variables, se encontró que el nacimiento por cesárea se asoció con una mayor probabilidad de obesidad a los 3 años (OR 2.10, IC95 %: 1.36 - 3.23) y aumento de pliegues cutáneos. Sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar estos hallazgos y para explorar los mecanismos que subyacen a esta asociación (28). Varios estudios han demostrado que el alto peso al nacimiento es un factor de riesgo para sobrepeso/obesidad (18, 21). Rooney et al. (21) encontraron que neonatos con peso  $\geq 3.86$  kg fueron 2.17 (IC95 %: 1.22 - 3.87) veces más propensos a tener sobrepeso entre los 4 y 5 años (tabla 2).

### **Dieta en el embarazo**

El tipo de alimentación en el embarazo ha demostrado ser factor de riesgo para obesidad y sobrepeso en niños (30), observando que las intervenciones en esta etapa pueden prevenir sus efectos negativos y mejorar la salud (23-25). En un estudio de cohorte prospectivo (Project Viva) 1078 embarazos e evidenció que el consumo de bebidas azucaradas tipo soda o jugos artificiales, por parte de la mamá durante el segundo y tercer trimestre de embarazo aumenta la adiposidad central - circunferencia abdominal de 0.65 cm IC95 % (0.01 - 1.28) y periférica pliegue subescapular y tríceps 0.85 mm; IC 95 % (0.06 - 1.64) en los niños (33). También el consumo de café durante la gestación ha demostrado tener una asociación positiva con el sobrepeso y obesidad (OR) 1.87, IC 95 % (1.12-3.12) con un efecto dosis dependiente con consumo  $> 150$  mg día OR = 2.37, IC95 % (1.24-4.52) con un seguimiento a 15 años (34). Nuevos proyectos presentan evidencia que el consumo de granos refinados en la madre puede predisponer obesidad y sobrepeso en los niños a los 7 años, pero documentándose en población de madres con diabetes gestacional (35) (tabla 2).

## Lactancia y obesidad

En la tabla 2 se muestran los principales metaanálisis de lactancia y obesidad, demostrando que la lactancia puede proteger de la obesidad de una forma moderada pero no despreciable (6-22 %) (11,28-30). Los resultados de Arenz et al. (36) y Owen et al. (38,39) sugieren, por ejemplo, una relación verdadera entre la lactancia materna y un menor riesgo de sobrepeso, ya que después de ajustar por potenciales factores de confusión, asociaciones inversas significativas se mantuvieron. Por ejemplo, Arenz et al. (36) reportaron un OR ajustado significativo de 0.78 (IC95 %: 0.71-0.85) al ajustarse por lo menos en tres de los siguientes factores de confusión: peso al nacer, padres con sobrepeso, el tabaquismo, factores de la dieta, la actividad física y el estatus socioeconómico/educación de los padres. Por otro lado, Owen et al. (38) realizaron un subanálisis de seis estudios que controlaron los posibles factores de confusión de estilo de vida, la asociación inversa significativa entre la lactancia materna y el sobrepeso infantil se mantuvo. Los resultados de Weng et al. (26) muestran que la lactancia en el primer año de vida redujo significativamente las probabilidades de sobrepeso en la infancia en un 15 % (AOR 0.85, IC95 %: 0.74-0,99;  $I^2 = 73,3$  %), sin hallar sesgo de publicación (tabla 3). Aunque se necesitan más ensayos clínicos aleatorios para evaluar adecuadamente esta relación, no es ético seleccionar al azar un grupo de recién nacidos sin lactancia materna debido a los beneficios conocidos de la lactancia materna para la salud.

**Tabla 3. Metaanálisis de lactancia y prevención de obesidad**

No. de estudios, Sujetos	Desenlaces	OR** (IC95%)	Referencia
28 estudios (9 en metaanálisis) > 69.000 sujetos	Obesidad	0.78 (0.71, 0.85) 9 estudios con > 3 factores de confusión	Arenz (2004)
17 estudios > 120.828 sujetos	Obesidad	0.94 (0.89, 0.98) 4 % menor riesgo por mes de lactancia	Harder (2005)
61 estudios (28 en metaanálisis) 298.900 sujetos	Obesidad	0.87 (0.85, 0.89) Después de ajustar por SES, madre fumadora, IMC materna: 0.93 (0.88 – 0.99)	Owen, pediatrics (2005)

Continúa...

No. de estudios, Sujetos	Desenlaces	OR** (IC95%)	Referencia
70 estudios (36 en metaanálisis) 355.301 sujetos	IMC*	-0.04 (-0.05, -0.02) Después de ajustar por SES, madre fumadora, IMC materna: -0.01 (-0.05, 0.03)	Owen, Am J Clin Nutr (2005)
10 estudios 73.546 sujetos	Obesidad	AOR*** 0.85 (0.74, 0.99) I <sup>2</sup> = 73.3%	Weng SF, (2012)

IMC: índice de masa corporal; OR: odds ratio; AOR\*\*\*: Odds ratio ajustado; I<sup>2</sup>: índice de heterogeneidad.

**Fuente:** propia con base en los resultados del estudio.

## Lactancia materna vs. fórmula

Los mecanismos para la asociación entre la lactancia materna y la obesidad no son claros. Estudios han demostrado que el tiempo de lactancia materna exclusiva es inversamente proporcional al riesgo de obesidad en la infancia (39). Una hipótesis postula que los bebés alimentados con leche materna a la libre demanda autoregulan su ingesta, ya que deben succionar activamente para sacar leche, mientras que el uso de biberón puede conducir a una mala autorregulación de los bebés en las señales de hambre y saciedad, alteradas por la percepción de los cuidadores. Un estudio demostró que sólo el 27 % de los lactantes alimentados exclusivamente al pecho en el primer semestre vaciaron el biberón o taza en el segundo semestre de vida, en comparación con el 54 % de los bebés que fueron alimentados con pecho y con biberón, y el 68% de los que fueron alimentados sólo por biberón. El análisis de regresión multivariado indicó que los lactantes alimentados con biberón en el primer semestre de la vida tenían 71 % o 2 veces más probabilidades de vaciar la botella o taza en el segundo semestre de vida (40).

## Momento de introducción de alimentación complementaria

Dos estudios demostraron que la introducción de alimentación complementaria antes de los 4 meses se asociaba a posterior sobrepeso (41). Hawkins et al. (34) encontraron un riesgo de 1.12 (IC95 %: 1.02 a 1.23) a tener sobrepeso a los 3 años de edad, mientras que Huh et al. (42) encontraron que los lactantes alimentados con fórmula antes de los 4 meses fueron 6.3 veces (IC95 %: 2.3-16.9) más propensos a tener sobrepeso a los 3 años. Sin embargo, esta relación no fue significativa en los lactantes

alimentados con leche materna, y sugiere una mayor asociación de sobrepeso en los alimentados con fórmula, independiente del tiempo de introducción. Por otro lado, Neutzling et al. (43) no encontraron asociación entre la introducción temprana de alimentos sólidos y el sobrepeso infantil.

## Exposición ambiental

Los estudios epidemiológicos sugieren que un ambiente preconcepcional, gestacional y postnatal adverso afecta la salud del bebé (2). En la revisión se buscaron factores ambientales que pueden presentarse de forma transversal. La exposición a la contaminación del aire tiene efecto en el sistema nervioso en la regulación del apetito, alteración en el metabolismo lipídico y expresión de genes sobre la distribución de grasa corporal (44), y se evidenció que los niños que viven en barrios con alta densidad de tráfico tienen menor crecimiento intrauterino, mayor ganancia de peso entre 0 y 6 meses, siendo mayor el percentil 95 de peso para la edad: OR 1.84 IC 95 % (1.11-3.05) (45). En un estudio en 25 ciudades en China con 30056 niños se evidenció una asociación positiva para las partículas del aire contaminado de PM10 (partículas por millón < 10  $\mu$ m) OR 1.19 (IC95 % 1.11-1.26), SO<sub>2</sub> (dióxido de azufre) OR 1.11 (IC95 % 1.03-1.20), NO<sub>2</sub> (dióxido de nitrógeno) OR 1.13 (IC95 % 1.04- 1.22) y O<sub>3</sub> (ozono) OR 1.14 (95 % 1.04-1.24) (46). Otros componentes, como perfluoroalquilo, que se encuentran en los utensilios de cocina, recipientes de alimentos y esmaltes para pisos han demostrado que afectan la homeostasis de la glucosa *in vitro* (47), y pueden estar presente en la sangre y leche materna (48,49) y presentan riesgo de 84 % de generar sobrepeso a los 8 años, RR: 1.84 (IC95% 0.97-3.50) (49). A su vez, el dicloro difenil tricloroetano, utilizado como insecticida para control de vectores (malaria), que ha sido prohibido a nivel mundial pero su uso se mantuvo hasta el 2006 en Colombia, presenta una asociación positiva con obesidad y sobrepeso: OR 2.5 (IC95% 1.0-6.3): a los 9 años de vida (50).

## Exposición a medicamentos

La exposición a diferentes medicamentos tiene efectos en el desenlace en salud del niño (43, 44,45). In útero, la exposición, agentes disruptores endocrinos evidencian aumento el riesgo de obesidad (46-48) . Estudios en animales en modelos *in vitro* soportan la asociación entre la exposición previa y durante el embarazo con hormonas sexuales exógenas como dietilestilbestrol (DES) y 17- $\beta$  estradiol y el desarrollo de sobrepeso y obesidad, por el aumento en la diferenciación de células madre preadipocitos en adipocitos (45,48-50). Un estudio multicéntrico prospectivo en una muestra de 34 419 niños evidenció el aumento del riesgo de sobrepeso u obesidad con la

exposición durante el embarazo DES con un OR ajustado 2.8 (IC95% 1.3-6.3) y anticonceptivos orales con un OR ajustado 2.0 (IC95% 1.1-3.7) (53).

El uso de antibióticos ha demostrado cambios en la composición de microbiota, lo cual genera una disminución de bacteriodes y aumento de firmicutes a nivel intestinal que produce una disrupción endocrina en el control de la homeostasis energética (2,58). A su vez afectan del traspaso de DNA bacteriano de la mamá en la placenta, cordón umbilical y membranas fetales que contribuyen en el desarrollo del sistema inmunológico fetal y el control de metabolismo (huella metabólica) y crecimiento (52–55). En una muestra de 3280 niños con exposición a antibióticos durante el embarazo, en Dinamarca, se presentó aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad de 26 y 29 % en la edad escolar (7-16 años), siendo mayor con el número de prescripciones con  $p = 0.016$  IC95 % (60). Así mismo, un estudio con 2128 maternas evidenció que el uso de antibióticos en el tercer trimestre presenta mayores niveles de leptina en la sangre del cordón umbilical  $\beta$  2.28 ng/ml (IC95% 0.38-4.17), teniendo un efecto de dosis respuesta  $p < 0.02$  (59). Por último, la prescripción a temprana edad ( $< 6$  meses) se asocia a mayor riesgo de sobrepeso: OR 1.22  $p = 0.029$  y obesidad OR 1.23  $p = 0.097$  a los 3 años (63).

### Carga cultural y étnica

El contexto cultural y étnico ha demostrado relación con la obesidad en la población (64). Estos factores se relacionan con el bajo nivel educativo de los padres, bajos ingresos económicos y pertinencia a grupos étnicos o raciales, presentando un mayor riesgo acumulativo combinado de morbilidad y mortalidad (64,65). En la encuesta de salud de Inglaterra que se realiza desde 1999, en una población de 5698 escolares se evidenció que las niñas afrocaribeñas tenían más probabilidades de ser sobrepeso (odds ratio 1,73, IC del 95 %: 1,29 a 2,33), y las niñas afrocaribeñas y pakistaníes tenían más probabilidad de ser obesas (odds ratio 2,74, IC de 95 %: 1,74 a 4,31) y 1,71 (IC de 95 %: 1,06 a 2,76) (65). Estas diferencias también se han documentado con un mayor incremento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adolescentes afro, mexicanos y nativos americanos (66). En una cohorte de 10 700 pacientes, a quienes siguieron desde los 9 meses de vida, encontró que el factor que más contribuyó a la brecha de la puntuación z del IMC fue la tasa de aumento de peso del bebé durante los primeros 9 meses de vida. La tasa de aumento de peso infantil representó entre el 14,9 y el 70,5 % de las disparidades explicadas entre los niños blancos y sus compañeros de minorías raciales o étnicas. Las brechas en el estatus socioeconómico fueron

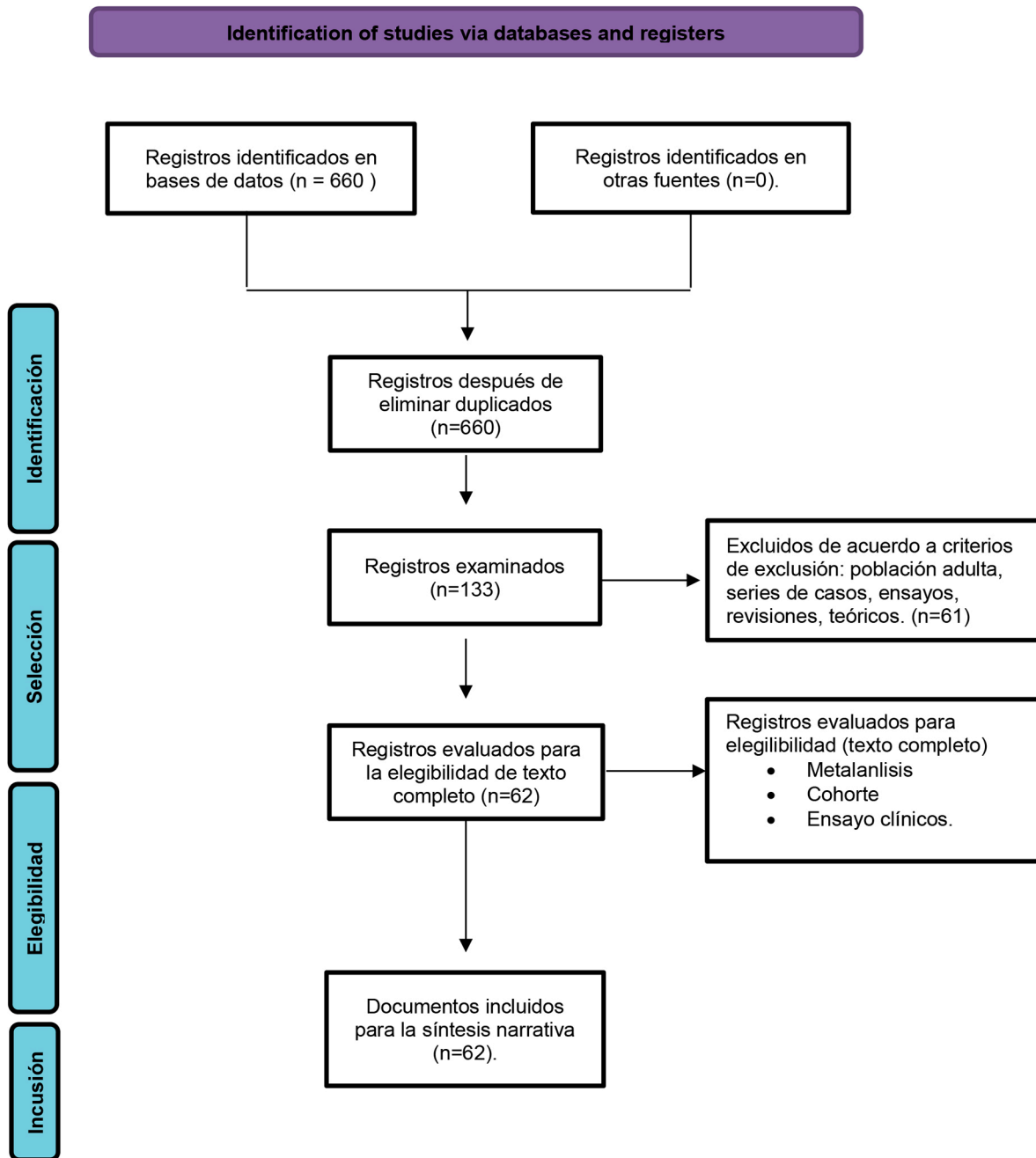
otro contribuyente importante que explicó las disparidades, especialmente entre los niños blancos e hispanos (67). En la revisión sistemática de Chatman y colaboradores (68), en donde revisaron 12 estudios, encontraron factores relacionados con la cultura y etnia como la participación en un grupo familiar, los roles de género, alimentación durante la primera infancia, tipo de comida, valores culturales, apariencia física, costo de comida, y entornos obesogénicos se relacionan con las formas y lugares de vida de población migrante, afrodescendientes e hispanos en comparación con sus pares (66,68).

### **Combinación de factores de riesgo**

Gillman et al. (64) identificaron dos factores prenatales de riesgo: el aumento excesivo de peso gestacional y el tabaquismo materno durante el embarazo; y dos factores postnatales: lactancia total menor de 12 meses y duración de sueño del lactante menor de 12 horas al día. Los pacientes que tuvieron estos cuatro factores de riesgo tenían una prevalencia de obesidad de 28 % a los 7-10 años de vida (64). Lo que nos plantea un modelo para la combinación de factores de riesgo y que podría utilizarse con la evidencia científica actual (ver gráfica 1).

### **Intervenciones para prevenir la obesidad en niños mayores de dos años**

La evidencia sobre intervenciones para la prevención de la obesidad se enfoca en la modificación de factores de estilos de vida. Waters y colaboradores (65). El análisis reportó que el total de las intervenciones son efectivas y reducen el Z-IMC de -0.15 unidades, pero son efectivas solo en niños de 6 a 12 años. Por otro lado, las intervenciones de actividad física sola o la combinación de actividad física con dieta redujeron el Z-IMC, sin tener beneficio el cambio de dieta como único parámetro (65,66). Los autores concluyen que la evidencia soporta los beneficios de los programas de prevención de obesidad en niños evaluados por IMC, con mayor beneficio en el grupo de 6 a 12 años. Existen nuevos hallazgos sobre la adherencia de la dieta mediterránea materna durante la gestación y la disminución del índice de masa corporal, circunferencia abdominal y grosor de pliegue subcutáneo en los niños a los 4 y 7 años de vida (67).



Gráfica 1. Algoritmo de búsqueda y selección



## DISCUSIÓN

La obesidad y el sobrepeso infantil han aumentado en los últimos años y su crecimiento se debe a causas multifactoriales. Recientes estudios demuestran que la malnutrición, factores raciales y la exposición a agentes ambientales (disruptores endocrinos) durante el embarazo pueden contribuir a una “programación gestacional” de cambios epigenéticos (modificación de histonas, metilación del ADN, etc.) (68) que sumada a una resistencia a la leptina perinatal (69), genera una huella metabólica que promueve la obesidad y el síndrome metabólico. Sin embargo, esta revisión identificó varios factores de riesgo preconceptionales (7-10,16), gestacionales (11-14, 16-20), culturales (26-33), exposición ambiental (36-41) y asociados a tratamientos médicos (43-46, 50-56). Su control y disminución requieren esfuerzos que superan la modificación de estilos de vida y plantea retos para el desarrollo de intervenciones sobre el curso de vida, en especial en países en desarrollo.

Se destaca a la alimentación como un eje central para la prevención de enfermedades crónicas; por ejemplo, algunos estudios han indicado que la alimentación es un eje importante para mantener poblaciones saludables, en donde mediante el trabajo desde la educación para la salud y con agricultura urbana es posible fortalecer el empoderamiento comunitario y las redes sociales para el mantenimiento de iniciativas que favorezcan la alimentación saludable (11,70).

Para finalizar, se concluye que el abordaje y prevención del sobrepeso y la obesidad requiere de acercamientos tempranos y sostenidos a lo largo del tiempo, los cuales deben considerar una amplia gama de factores, que van desde el enfoque de curso de vida hasta el involucramiento con otros actores (tomadores de decisiones, académica, recursos humanos en salud, instituciones de salud y comunidad en general), para así mantener poblaciones saludables y prevenir de manera integral el sobrepeso y la obesidad, y las enfermedades derivadas de estas condiciones.

**Conflicto de intereses:** ninguno.

**Contribución de autoría:** todos los autores participaron en la conceptualización de la investigación. Así mismo, participaron en la recolección y análisis de la información. Por último, todos aprobaron la versión final del artículo.

**Declaración:** el artículo hace parte del proyecto MED-342-2023 de la Universidad de La Sabana

## REFERENCIAS

1. Hruby A, Hu FB. The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. *Pharmacoeconomics* [Internet]. Julio 2015;33(7):673-89. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4859313/>.
2. Garcia-Mantrana I, Collado MC. Obesity and overweight: Impact on maternal and milk microbiome and their role for infant health and nutrition. *Mol Nutr Food Res*. 2016;60(8):1865-75.
3. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Lond Engl*. 30 agosto 2014;384(9945):766-81.
4. Barquera S, Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Pedroza A, Rivera-Dommarco JA. Prevalence of obesity in Mexican adults 2000-2012. *Salud Publica Mex*. 2013;55 (Suppl 2):S151-160.
5. ICBF. ENSIN: Encuesta Nacional de Situación Nutricional | Portal ICBF - Instituto Colombiano de Bienestar Familiar (ICBF). Disponible en: <https://www.icbf.gov.co/bienestar/nutricion/encuesta-nacional-situacion-nutricional>.
6. Unicef. Brechas sociales de la obesidad en la niñez y adolescencia. Disponible en: <https://www.unicef.org/argentina/informes/brechas-sociales-de-la-obesidad-en-la-ni%C3%B1ez-y-adolescencia>.
7. Gillman Matthew W. Primordial Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation*. 17 febrero 2015;131(7):599-601.
8. Achiong Alemañy M, Achiong Estupiñán F, Achiong Alemañy F, Afonso de León JA, Álvarez Escobar M del C, Suárez Merino M. Riesgo cardiovascular global y edad vascular: herramientas claves en la prevención de enfermedades cardiovasculares. *Rev Médica Electrónica*. Abril 2016;38(2):211-26.
9. Kramer MH, Breydo E, Shubina M, Babcock K, Einbinder JS, Turchin A. Prevalence and factors affecting home blood pressure documentation in routine clinical care: a retrospective study. *BMC Health Serv Res*. 27 mayo 2010;10:139.
10. Gucciardi E, DeMelo M, Offenheim A, Stewart DE. Factors contributing to attrition behavior in diabetes self-management programs: A mixed method approach. *BMC Health Serv Res*. 4 febrero 2008;8:33.
11. Taggart J, Williams A, Dennis S, Newall A, Shortus T, Zwar N, et al. A systematic review of interventions in primary care to improve health literacy for chronic disease behavioral risk factors. *BMC Fam Pract*. 1 junio 2012;13:49.

12. Halfon N, Hochstein M. Life course health development: an integrated framework for developing health, policy, and research. *Milbank Q.* 2002;80(3):433-79. Halfon N, Larson K, Lu M, Tullis E, Russ S. Lifecourse health development: past, present and future. *Matern Child Health J.* Febrero 2014;18(2):344-65.
13. Kalk P, Guthmann F, Krause K, Relle K, Godes M, Gossing G, et al. Impact of maternal body mass index on neonatal outcome. *Eur J Med Res* [Internet]. 14 mayo 2009;14(5):216. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/2047-783X-14-5-216>.
14. Manzanares G S, Santalla H Á, Vico Z I, López Criado MS, Pineda L A, Gallo V JL. Abnormal maternal body mass index and obstetric and neonatal outcome. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* Marzo 2012;25(3):308-12.
15. Li N, Liu E, Guo J, Pan L, Li B, Wang P, et al. Maternal prepregnancy body mass index and gestational weight gain on offspring overweight in early infancy. *PloS One.* 2013;8(10):e77809.
16. Yu Z, Han S, Zhu J, Sun X, Ji C, Guo X. Pre-pregnancy body mass index in relation to infant birth weight and offspring overweight/obesity: a systematic review and meta-analysis. *PloS One.* 2013;8(4):e61627.
17. Gademan MGJ, Vermeulen M, Oostvogels AJJM, Roseboom TJ, Visscher TLS, Eijdsden M van, et al. Maternal Prepregnancy BMI and Lipid Profile during Early Pregnancy Are Independently Associated with Offspring's Body Composition at Age 5–6 Years: The ABCD Study. *Plos One.* 16 abril 2014;9(4):e94594. Disponible en: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0094594>.
18. Daraki V, Georgiou V, Papavasiliou S, Chalkiadaki G, Karahaliou M, Koinaki S, et al. Metabolic Profile in Early Pregnancy Is Associated with Offspring Adiposity at 4 Years of Age: The Rhea Pregnancy Cohort Crete, Greece. Lof M, editor. *Plos One.* 13 mayo 2015;10(5):e0126327. Disponible en: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0126327>.
19. Sridhar SB, Darbinian J, Ehrlich SF, Markman MA, Gunderson EP, Ferrara A, et al. Maternal gestational weight gain and offspring risk for childhood overweight or obesity. *Am J Obstet Gynecol.* Septiembre 2014;211(3):259.e1-8.
20. Zdravkovic T, Genbacev O, McMaster MT, Fisher SJ. The adverse effects of maternal smoking on the human placenta: a review. *Placenta.* Abril 2005;26 Suppl A:S81-86.
21. Oken E, Gillman MW. Fetal origins of obesity. *Obes Res.* Abril 2003;11(4):496-506.
22. Simmons R. Perinatal Programming of Obesity. *Semin Perinatol.* Octubre 2008;32(5):371-4. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3357631/>

23. Magriplis E, Farajian P, Panagiotakos DB, Risvas G, Zampelas A. Maternal smoking and risk of obesity in school children: Investigating early life theory from the GRECO study. *Prev Med Rep*. Diciembre 2017;8:177-82. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2211335517301456>
24. Oken E, Levitan EB, Gillman MW. Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. *Int J Obes*. 2005. Febrero 2008;32(2):201-10.
25. Weng SF, Redsell SA, Swift JA, Yang M, Glazebrook CP. Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy. *Arch Dis Child*. 1 diciembre 2012;97(12):1019-26. Disponible en: <https://adc.bmj.com/content/97/12/1019>.
26. Suzuki K, Sato M, Zheng W, Shinohara R, Yokomichi H, Yamagata Z. Effect of maternal smoking cessation before and during early pregnancy on fetal and childhood growth. *J Epidemiol*. 2014;24(1):60-6.
27. Huh SY, Rifas-Shiman SL, Zera CA, Edwards JWR, Oken E, Weiss ST, et al. Delivery by caesarean section and risk of obesity in preschool age children: a prospective cohort study. *Arch Dis Child*. Julio 2012;97(7):610-6.
28. Rooney BL, Mathiason MA, Schauburger CW. Predictors of obesity in childhood, adolescence, and adulthood in a birth cohort. *Matern Child Health J*. Noviembre 2011;15(8):1166-75.
29. Parlee SD, MacDougald OA. Maternal nutrition and risk of obesity in offspring: the Trojan horse of developmental plasticity. *Biochim Biophys Acta*. Marzo 2014;1842(3):495-506.
30. Bhutta ZA, Das JK, Rizvi A, Gaffey MF, Walker N, Horton S, et al. Evidence-based interventions for improvement of maternal and child nutrition: what can be done and at what cost? *Lancet Lond Engl*. 3 agosto 2013;382(9890):452-77.
31. Chen X, Zhao D, Mao X, Xia Y, Baker PN, Zhang H. Maternal Dietary Patterns and Pregnancy Outcome. *Nutrients*. 7 junio 2016;8(6):351. Disponible en: <http://www.mdpi.com/2072-6643/8/6/351>.
32. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Fernandez-Barres S, Kleinman K, Taveras EM, Oken E. Beverage Intake During Pregnancy and Childhood Adiposity. *Pediatrics*. Agosto 2017;140(2).
33. Li D-K, Ferber JR, Odouli R. Maternal caffeine intake during pregnancy and risk of obesity in offspring: a prospective cohort study. *Int J Obes*. 2005. Abril 2015;39(4):658-64.
34. Zhu Y, Olsen SF, Mendola P, Halldorsson TI, Yeung EH, Granström C, et al. Maternal dietary intakes of refined grains during pregnancy and growth through the first 7 y of life among children born to women with gestational diabetes. *Am J Clin Nutr*. Julio 2017;106(1):96-104.

35. Arenz S, Rückerl R, Koletzko B, von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity--a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes*. Octubre 2004;28(10):1247-56.
36. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol*. 1 septiembre 2005;162(5):397-403.
37. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. *Pediatrics*. Mayo 2005;115(5):1367-77.
38. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Davey-Smith G, Gillman MW, Cook DG. The effect of breastfeeding on mean body mass index throughout life: a quantitative review of published and unpublished observational evidence. *Am J Clin Nutr*. Diciembre 2005;82(6):1298-307.
39. Li R, Fein SB, Grummer-Strawn LM. Do infants fed from bottles lack self-regulation of milk intake compared with directly breastfed infants? *Pediatrics*. Junio 2010;125(6):e1386-1393.
40. Hawkins SS, Cole TJ, Law C. An ecological systems approach to examining risk factors for early childhood overweight: findings from the UK Millennium Cohort Study. *J Epidemiol Community Health*. Febrero 2009;63(2):147-55. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2678539/>
41. Huh SY, Rifas-Shiman SL, Taveras EM, Oken E, Gillman MW. Timing of Solid Food Introduction and Risk of Obesity in Preschool-Aged Children. *Pediatrics*. Marzo 2011;127(3):e544-51. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3065143/>.
42. Neutzling MB, Hallal PRC, Araújo CLP, Horta BL, Vieira M de FA, Menezes AMB, et al. Infant feeding and obesity at 11 years: prospective birth cohort study. *Int J Pediatr Obes IJPO Off J Int Assoc Study Obes*. 2009;4(3):143-9.
43. McConnell R, Gilliland F, Goran M, Allayee H, Hricko A, Mittelman S. Does Near-Roadway Air Pollution Contribute to Childhood Obesity? *Pediatr Obes*. Febrero 2016;11(1):1-3. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4821543/>
44. Fleisch AF, Rifas-Shiman SL, Koutrakis P, Schwartz JD, Kloog I, Melly S, et al. Prenatal Exposure to Traffic Pollution: Associations with Reduced Fetal Growth and Rapid Infant Weight Gain. *Epidemiol Camb Mass*. Enero 2015;26(1):43-50. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4285344/>
45. Dong G-H, Qian Z (Min), Liu M-M, Wang D, Ren W-H, Flick LH, et al. Ambient air pollution and the prevalence of obesity in chinese children: The seven northeastern cities study. *Obesity*. 1 marzo 2014;22(3):795-800. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/oby.20198>

46. Bastos Sales L, Kamstra JH, Cenijn PH, van Rijt LS, Hamers T, Legler J. Effects of endocrine disrupting chemicals on in vitro global DNA methylation and adipocyte differentiation. *Toxicol Vitro Int J Publ Assoc BIBRA*. Septiembre 2013;27(6):1634-43.
47. Lee S, Kim S, Park J, Kim H-J, Choi G, Choi S, et al. Perfluoroalkyl substances (PFASs) in breast milk from Korea: Time-course trends, influencing factors, and infant exposure. *Sci Total Environ*. 15 enero 2018;612:286-92.
48. Braun JM, Chen A, Romano ME, Calafat AM, Webster GM, Yolton K, et al. Prenatal perfluoroalkyl substance exposure and child adiposity at 8 years of age: The HOME study. *Obes Silver Spring Md*. Enero 2016;24(1):231-7.
49. Warner M, Wesselink A, Harley KG, Bradman A, Kogut K, Eskenazi B. Prenatal exposure to dichlorodiphenyltrichloroethane and obesity at 9 years of age in the CHAMACOS study cohort. *Am J Epidemiol*. 1 junio 2014;179(11):1312-22.
50. Principi N, Esposito S. Antibiotic administration and the development of obesity in children. *Int J Antimicrob Agents*. Marzo 2016;47(3):171-7. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0924857916000133>.
51. Lm T, Or T. Pre and post-natal risk and determination of factors for child obesity. 2016;9(4):6.
52. Jensen ET, Longnecker MP. Pharmacologic sex hormones in pregnancy in relation to offspring obesity: Sex Hormones and Offspring Obesity. *Obesity*. Noviembre 2014;22(11):2406-12. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/oby.20778>
53. Baillie-Hamilton PF. Chemical Toxins: A Hypothesis to Explain the Global Obesity Epidemic. *J Altern Complement Med*. 1 abril 2002;8(2):185-185-92. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=6576064&site=eds-live>.
54. Heindel JJ, vom Saal FS. Role of nutrition and environmental endocrine disrupting chemicals during the perinatal period on the aetiology of obesity. *Mol Cell Endocrinol*. 25 mayo 2009;304(1):90-6. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0303720709001415>.
55. Newbold RR, Padilla-Banks E, Jefferson WN. Environmental Estrogens and Obesity. *Mol Cell Endocrinol*. 25 mayo 2009;304(1-2):84-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2682588/>.

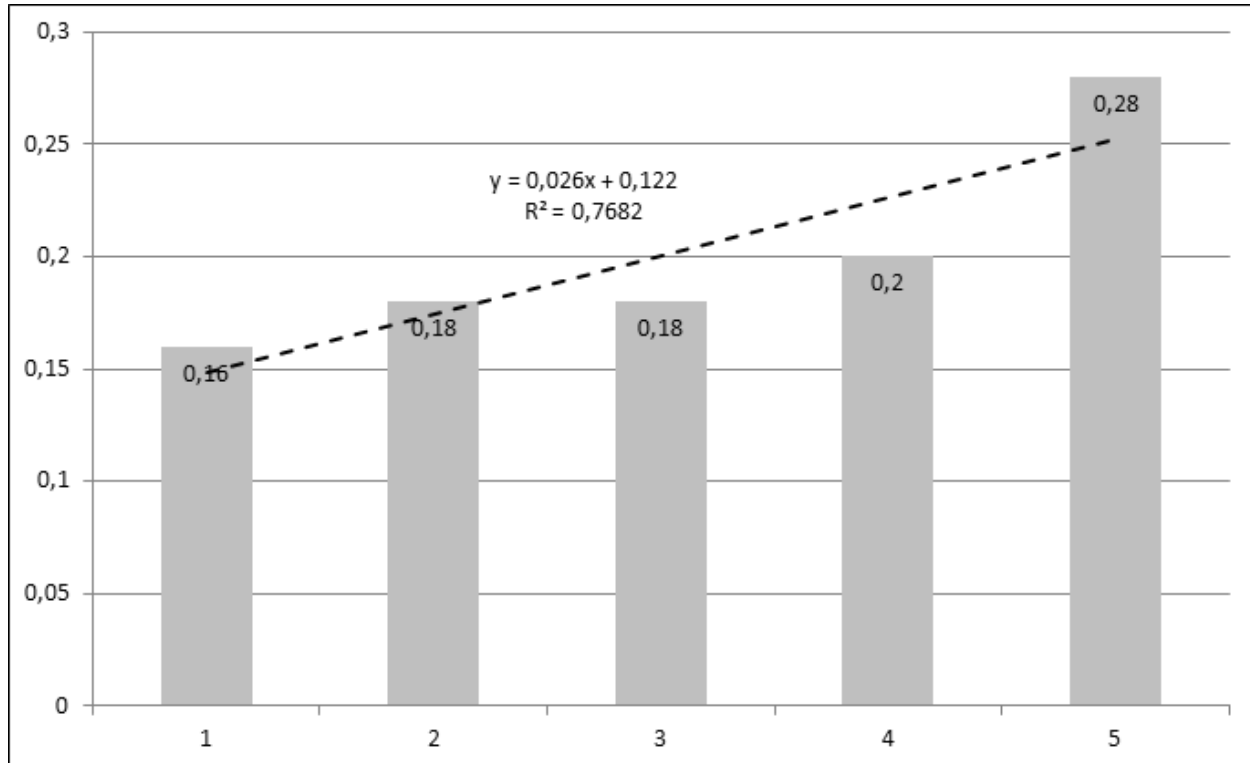


56. Werner Fürst R, Pistek VL, Kliem H, Skurk T, Hauner H, Meyer HHD, et al. Maternal low-dose estradiol-17 $\beta$  exposure during pregnancy impairs postnatal progeny weight development and body composition. *Toxicol Appl Pharmacol*. 15 septiembre 2012;263(3):338-338-44. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edselp&AN=S0041008X12002980&site=eds-live>.
57. Walters WA, Xu Z, Knight R. Meta-analyses of human gut microbes associated with obesity and IBD. *FEBS Lett*. 17 noviembre 2014;588(22):4223-33. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5050012/>.
58. Mueller NT, Rifas-Shiman SL, Blaser MJ, Gillman MW, Hivert M-F. Association of prenatal antibiotics with foetal size and cord blood leptin and adiponectin: Prenatal antibiotics and foetal growth. *Pediatr Obes*. Abril 2017;12(2):129-36. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/ijpo.12119>.
59. Mor A, Antonsen S, Kahlert J, Holsteen V, Jørgensen S, Holm-Pedersen J, et al. Prenatal exposure to systemic antibacterials and overweight and obesity in Danish schoolchildren: a prevalence study. *Int J Obes*. Octubre 2015;39(10):1450-5. Disponible en: <http://www.nature.com/articles/ijo2015129>.
60. Mikkelsen KH, Allin KH, Knop FK. Effect of antibiotics on gut microbiota, glucose metabolism and body weight regulation: a review of the literature. *Diabetes Obes Metab*. Mayo 2016;18(5):444-53. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/dom.12637>.
61. Sullivan E, Grove K. Metabolic Imprinting of Obesity. *Forum Nutr* [Internet]. 2010 [citado 1 octubre 2018];63:186-94. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3255478/>.
62. Trasande L, Blustein J, Liu M, Corwin E, Cox LM, Blaser MJ. Infant antibiotic exposures and early-life body mass. *Int J Obes*. Enero 2013;37(1):16-23. Disponible en: <http://www.nature.com/articles/ijo2012132>.
63. Crawford PB, Story M a. r. y., Wang MC, Ritchie LD, Sabry ZI. Ethnic issues in the epidemiology of childhood obesity. *Pediatric Clinics of North America*. 1 agosto 2001;48(4):855-78.
64. Saxena S, Ambler G, Cole TJ, Majeed A. Ethnic group differences in overweight and obese children and young people in England: cross sectional survey. *Arch Dis Child*. Enero 2004;89(1):30-6. PMID: 14709498; PMCID: PMC1755912.
65. Caprio S, Daniels SR, Drewnowski A, Kaufman FR, Palinkas LA, Rosenbloom AL, Schwimmer JB. Influence of race, ethnicity, and culture on childhood obesity: implications for prevention and treatment: a consensus statement of Shaping America's Health and the Obesity Society. *Diabetes Care*. Nov 2008;31(11):2211-21. doi: 10.2337/dc08-9024. PMID: 18955718; PMCID: PMC2571048.



66. Isong IA, Rao SR, Bind M-A, et al. Racial and Ethnic Disparities in Early Childhood Obesity. *Pediatrics*. 2018; 141(1):e20170865.
67. Chatham RE, Mixer SJ. Cultural Influences on Childhood Obesity in Ethnic Minorities: A Qualitative Systematic Review. *J Transcult Nurs*. 1 enero 2020;31(1):87-99.
68. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Kleinman K, Oken E, Rich-Edwards JW, Taveras EM. Developmental origins of childhood overweight: potential public health impact. *Obes Silver Spring Md*. Julio 2008;16(7):1651-6.
69. Summerbell CD, Waters E, Edmunds LD, Kelly S, Brown T, Campbell KJ. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 20 julio 2005;(3):CD001871.
70. Wang Y, Wu Y, Wilson RF, Bleich S, Cheskin L, Weston C, et al. Childhood Obesity Prevention Programs: Comparative Effectiveness Review and Meta-Analysis. *Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US)*; 2013. (AHRQ Comparative Effectiveness Reviews). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK148737/>
71. Chatzi L, Rifas-Shiman SL, Georgiou V, Joung KE, Koinaki S, Chalkiadaki G, et al. Adherence to the Mediterranean diet during pregnancy and offspring adiposity and cardiometabolic traits in childhood. *Pediatr Obes*. 2017;12 (Suppl 1):47-56.
72. Desai M, Jellyman JK, Ross MG. Epigenomics, gestational programming and risk of metabolic syndrome. *Int J Obes*. 2005. Abril2015;39(4):633-41.
73. Boeke CE, Mantzoros CS, Hughes MD, Rifas-Shiman SL, Villamor E, Zera CA, et al. Differential associations of leptin with adiposity across early childhood. *Obes Silver Spring Md*. Julio de 2013;21(7):1430-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3659179/>
74. Giraldo SLH, Torres AP, Cárdenas LMC, Cely NAA. Promoción de una alimentación saludable: experiencia en Tunja, Colombia. *Av En Enferm*. 1 enero 2012;30(1):55-63.

## ANEXOS



Fumar durante el embarazo	+	-	+	+	+
Excesiva ganancia de peso gestacional	+	+	+	-	+
Lactancia < 12 meses	+	+	-	+	+
< 12 horas de sueño en el lactante	-	+	+	+	+
Probabilidad	0.19	0.20	0.22	0.24	0.28

**Fuente:** tomado y adaptado de la referencia (21).

**Grafica 1.** Probabilidad de obesidad (OR) a los 7-10 años combinando factores de riesgo