



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA

FACTORES DE RIESGO MATERNOS
ASOCIADOS CON LA OBESIDAD
INFANTIL: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA
NARRATIVA

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA
OPTAR EL GRADO DE MAESTRA EN
DESÓRDENES DEL METABOLISMO,
OBESIDAD Y NUTRICIÓN

DORIS ELIANA VENTURA VEGA

LIMA – PERÚ

2026

ASESOR

DR. LUIS HUICHO ORIUNDO

JURADO DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

DR. JAIME EDUARDO VILLENA CHAVEZ

PRESIDENTE

MG. CARLOS TORRES SALINAS

VOCAL

MG. EDUARDO AUGUSTO MONGE SALGADO

SECRETARIO (A)

DEDICATORIA.

A mi madre, que me enseñó la perseverancia.

A mi esposo, por su apoyo incondicional, paciencia y amor.

A mis hijas, mi mayor motivación.

A mi padre, que siempre me cuida desde el cielo.

AGRADECIMIENTOS.

A mi familia por su comprensión y apoyo constante.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO.

Trabajo de investigación Autofinanciado



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA

DECLARACIÓN DE ORIGINALIDAD

Los egresados:

N°	APELLIDOS Y NOMBRES
1.	VENTURA VEGA DORIS ELIANA

Pertenecientes al programa de la **MAESTRÍA EN DESÓRDENES DEL METABOLISMO, OBESIDAD Y NUTRICIÓN**, autores del trabajo titulado: **FACTORES DE RIESGO MATERNOS ASOCIADOS CON LA OBESIDAD INFANTIL: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA NARRATIVA**, el cual ha sido elaborado, sustentado y aprobado, según corresponda, para optar por el grado de **MAESTRA EN DESÓRDENES DEL METABOLISMO, OBESIDAD Y NUTRICIÓN** bajo la modalidad de **TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**.

En calidad de docentes asesores de la Universidad Peruana Cayetano Heredia:

N°	APELLIDOS Y NOMBRES DEL DOCENTE	FACULTAD	NIVEL DE ASESORÍA
1.	HUICHO ORIUNDO LUIS	EPGVAC	ASESOR

Declaramos que el contenido del presente documento es original y que las citas y referencias a otros autores cumplen con las normas académicas establecidas. En ese sentido, hacemos constar que:

- El documento presenta un porcentaje de similitud de **16%**, según el reporte emitido por el software **Turnitin®** (identificador de entrega: **3000869193**; fecha de entrega: **20-07-2026**).
- Tras una revisión detallada del reporte y del contenido del trabajo en cuestión, no se han identificado indicios de plagio.
- Se certifica que el documento respeta los principios de integridad académica y cumple con los requisitos institucionales de originalidad.

Lugar y fecha: **Lima, 20 de julio de 2026**

Firma del asesor
N° DNI: 10003304
ORCID: 0000-0002-5272-5885

Firma del Co-asesor
N° DNI:
ORCID:

ÍNDICE

RESUMEN
ABSTRACT

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	OBJETIVOS	8
III.	DESARROLLO DEL ESTUDIO	9
	3.1.METODOLOGÍA.....	9
	3.2.RESULTADOS.....	14
	3.2.1 PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON OBESIDAD INFANTIL.....	26
	3.2.2 MECANISMOS QUE EXPLICAN LA RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES DE RIESGO MATERNOS Y LA OBESIDAD INFANTIL.....	42
	3.2.3 IMPLICANCIAS CLÍNICAS.....	47
	3.3. DISCUSIÓN.....	51
IV.	CONCLUSIONES	56
V	LIMITACIONES.....	57
VI	RECOMENDACIONES	58
VI.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	59
VII.	ANEXOS	

RESUMEN

La obesidad infantil es un problema de salud pública a nivel mundial debido a sus repercusiones sobre la salud cardiometabólica a corto y largo plazo. Dado a que tiene una etiología multifactorial, resulta relevante identificar los factores de riesgo asociados, especialmente aquellos que están presentes desde etapas tempranas de la vida. El objetivo del presente trabajo fue examinar la evidencia científica sobre los factores de riesgo maternos y su asociación con la obesidad infantil y los posibles mecanismos involucrados, mediante una revisión narrativa de la literatura. Se realizó una búsqueda bibliográfica en diversas bases de datos como Pubmed, Science Direct y Scopus. El proceso de selección se realizó en 3 etapas. Se encontró 98 artículos, de los cuales 73 fueron excluidos por no cumplir los criterios de inclusión. Finalmente, se realizó una lectura crítica y síntesis narrativa de los 25 artículos incluidos en el análisis final. Los resultados mostraron que la obesidad pregestacional y la ganancia de peso durante la gestación fueron los principales factores de riesgo maternos asociados a obesidad infantil, siendo el IMC materno pregestacional un predictor más consistente de mayor adiposidad en la descendencia. Así también, el tabaquismo materno prenatal se asoció con un mayor riesgo de obesidad infantil con un efecto dosis-respuesta. La hipertensión arterial y la diabetes gestacional maternas también se relacionan con mayor riesgo metabólico en la descendencia, especialmente cuando coexisten con obesidad materna, mientras que el consumo de alcohol se asocia con menor crecimiento fetal, pero no muestra una relación directa con la obesidad infantil. Conclusión: El control del

peso y de las condiciones metabólicas maternas antes y durante la gestación son una ventana estratégica para prevenir la obesidad infantil.

PALABRAS CLAVES

OBESIDAD INFANTIL, OBESIDAD MATERNA, GANANCIA DE PESO GESTACIONAL, TABAQUISMO MATERNO, HIPERTENSIÓN MATERNA, DIABETES MATERNA

ABSTRACT

Childhood obesity is a global public health problem due to its short- and long-term impact on cardiometabolic health. Given its multifactorial etiology, identifying associated risk factors, especially those present from early life, is crucial. The aim of this study was to examine the scientific evidence on maternal risk factors and their association with childhood obesity, as well as the potential mechanisms involved, through a narrative literature review. The aim of this study was to examine the scientific evidence on maternal risk factors and their association with childhood obesity, as well as the possible mechanisms involved, through a narrative literature review. A literature search was conducted in various databases, including PubMed, ScienceDirect, and Scopus. The selection process was carried out in three stages. Ninety-eight articles were found, of which 73 were excluded for not meeting the inclusion criteria. Finally, a critical appraisal and narrative synthesis of the 25 articles included in the final analysis were performed. The results showed that pre-pregnancy obesity and weight gain during pregnancy were the main maternal risk factors associated with childhood obesity, with pre-pregnancy maternal BMI being a more consistent predictor of greater adiposity in offspring. Similarly, prenatal maternal smoking was associated with a higher risk of childhood obesity, with a dose-response effect. Maternal hypertension and gestational diabetes were also linked to a higher metabolic risk in offspring, especially when combined with maternal obesity, while alcohol consumption was associated with reduced fetal growth but showed not did direct association with childhood obesity. Conclusion: Controlling maternal weight and metabolic conditions before and during pregnancy is a strategic opportunity to prevent childhood obesity.

KEYWORDS

CHILDHOOD OBESITY, MATERNAL OBESITY, GESTATIONAL WEIGHT
GAIN, MATERNAL SMOKING, MATERNAL HYPERTENSION,
MATERNAL DIABETES

I. INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad como un exceso en masa grasa lo suficientemente grande como para incrementar el riesgo de morbilidad, de alteración del bienestar físico, psicológico o social y el riesgo de mortalidad. (1,2)

Recientemente una comisión de expertos ha propuesto definir a la obesidad como una condición caracterizada por exceso de adiposidad, con o sin una distribución o función anormal del tejido adiposo, de naturaleza multifactorial y sólo parcialmente comprendida (3). Según esta nueva definición, las medidas actuales de obesidad basadas en el índice de masa corporal (IMC) pueden subestimar o sobreestimar la adiposidad y proporcionar información inadecuada sobre la salud a nivel individual. Esta nueva propuesta considera dos condiciones de obesidad: obesidad clínica y obesidad preclínica. Se define a la primera como una enfermedad sistémica crónica caracterizada por alteraciones en la función de los tejidos y órganos, ya sea de manera aislada o combinada, como consecuencia del exceso de adiposidad. La obesidad preclínica es definida como un estado de exceso de adiposidad con función preservada de otros tejidos y órganos, aunque asociado con un riesgo variable, pero generalmente mayor, de desarrollar obesidad clínica y otras enfermedades no transmisibles. Así mismo, la comisión propone criterios diagnósticos de obesidad para niños, adolescentes y

adultos. Se enfatiza que la obesidad infantil puede causar directamente disfunción orgánica a través de diversos mecanismos fisiopatológicos, que van desde los efectos físicos del aumento de la masa de tejido adiposo, la presencia de grasa ectópica en tejidos y órganos, efectos metabólicos y mecanismos inflamatorios, hasta efectos psicológicos. (3)

La prevalencia de la obesidad en los niños ha alcanzado niveles alarmantes y exige una acción urgente. En el 2020 la OMS informó que el 14 % de la población mayor de 5 años presentaba obesidad a nivel mundial, de los cuales 175 millones eran niños y adolescentes (5-19 años). Se prevé que la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes de 5-19 años en América aumentará durante el periodo 2020 -2035, estimándose un aumento entre 20% y 33% en el sexo masculino y entre 16% y 26% en el sexo femenino. (4)

En el Perú, entre los años 1991 y 2018, la obesidad se ha incrementado, tanto en la población rural como en la urbana. La tasa de prevalencia de obesidad en niños mayores de 5 años y adolescentes tiene un ritmo de crecimiento muy rápido, lo que no ocurre en los niños menores de 5 años, cuya tasa de prevalencia ha sido baja y se ha mantenido estable. En el grupo de niños de 6-13 años la obesidad afecta al 16 % de esa población, lo que configura un problema de nivel muy alto, mientras que, en los adolescentes entre los 12 y 17 años afecta a un 5.5%, considerándose como un problema de nivel alto. Este incremento no es

ajeno a las mujeres en edad fértil (MEF). Se reporta que 29.4% de las adolescentes de 15 a 19 años presentan obesidad y las cifras continúan en incremento rápido en los últimos años. (5)

Estos datos son motivo de preocupación, por las posibles complicaciones resultantes y su repercusión en la salud cardiometabólica de los niños. Dentro de los trastornos metabólicos asociados a la obesidad infantil se pueden mencionar: alteración de glucosa en ayunas, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedad del hígado graso y síndrome metabólico. (6,7) Otras complicaciones asociadas a la obesidad infantil son: síndrome de apnea obstructiva del sueño, asma, complicaciones ortopédicas y una variedad de problemas de salud mental como depresión y baja autoestima. (6,8)

Puesto que la obesidad infantil se prolonga hasta la adolescencia y la etapa adulta, se asocia también con complicaciones a lo largo de la vida, debido a una exposición acumulada de estas las alteraciones metabólicas asociadas, y puede resultar en muertes de causa cardiovascular a temprana edad, así como en un riesgo incrementado de cáncer en la etapa adulta. (9,10)

Por lo indicado, es importante reconocer tempranamente los factores de riesgo de la obesidad infantil, con la finalidad de prevenir la morbi-

mortalidad asociada. Cabe destacar que aproximadamente 90% de los casos de obesidad infantil tiene como causa factores exógenos y menos del 10% se debe a una causa endógena, vale decir a síndromes genéticos y/o endocrinológicos. (11)

La obesidad infantil exógena es multifactorial y entre los diversos factores causales se incluyen factores prenatales (aumento peso durante el embarazo, malnutrición materna, diabetes mellitus gestacional materna, disfunción placentaria y restricción del crecimiento intrauterino), factores parentales (40% de probabilidad de que un niño sea obeso si uno de los padres es obeso y 80% de probabilidad si ambos padres son obesos), factores del estilo de vida (disminución de la actividad física, mayor tiempo frente a pantallas electrónicas, privación de sueño), factores dietéticos (aumento de peso rápido e inapropiado en el período posnatal, sobrealimentación, consumo de alimentos procesados, alimentación prolongada con fórmula maternizada y bebidas azucaradas), factores socioeconómicos y factores ambientales (fácil acceso a supermercados, pérdida de espacios públicos como jardines).(11,12)

Los factores involucrados en el desarrollo de obesidad infantil se encuentran presentes desde etapas tempranas de la vida (etapa periconcepcional, etapa intrauterina y primeros años de la vida extrauterina), los que constituyen un periodo crítico para el desarrollo de la obesidad infantil. Las exposiciones ambientales prenatales más

estudiadas con respecto a su asociación obesidad infantil incluyen el alto IMC pregestacional y el aumento excesivo de peso durante la gestación, así como el tabaquismo y el consumo de alcohol durante la gestación, factores que tienen efectos nocivos en el entorno intrauterino. (13)

Voerman y col., en un metaanálisis cuyo objetivo fue evaluar las asociaciones separadas y combinadas del IMC materno y del aumento de peso gestacional con el riesgo de sobrepeso y obesidad a lo largo de la infancia, concluyen que un IMC materno elevado antes del embarazo y un aumento de peso gestacional se asociaron con un mayor riesgo de sobrepeso/obesidad infantil, con efectos más significativos en edades posteriores. A pesar que se describe un efecto muy pequeño del aumento de peso gestacional en mujeres con sobrepeso y obesidad antes del embarazo, se debería valorar el estado de peso materno antes del embarazo y el aumento de peso durante el embarazo. (14)

Raun y col., en un estudio transversal realizado en Alemania, encontraron asociaciones positivas significativas entre sobrepeso infantil y tabaquismo materno antes y durante la gestación y durante el primer y sexto año de vida con el riesgo de obesidad infantil. Así pues, la exposición al humo del tabaco durante los primeros años de vida se revela como un factor de riesgo clave para la obesidad infantil. (15)

En cuanto al consumo de alcohol durante la gestación, la evidencia disponible señala que no existen estudios en humanos que hayan evaluado de manera directa su asociación con el desarrollo posterior de sobrepeso u obesidad en la descendencia. No obstante, se ha descrito que la exposición prenatal al alcohol se asocia con una mayor frecuencia de bajo peso al nacer, considerado un indicador de alteraciones del crecimiento fetal y de exposiciones intrauterinas adversas. A su vez, algunos estudios han reportado que el bajo peso al nacer podría relacionarse con una mayor adiposidad en etapas posteriores de la infancia. (13,16) En este contexto, el consumo materno de alcohol durante la gestación podría influir indirectamente sobre el riesgo de alteraciones del crecimiento y composición corporal de la descendencia, aunque se requieren investigaciones adicionales que permitan esclarecer esta posible asociación.

Por otra parte, se ha reportado también asociación entre enfermedades maternas como diabetes materna (pregestacional o gestacional) e hipertensión materna y obesidad infantil. (17, 18)

La alteración del metabolismo materno en el embarazo, conocido como exposición ambiental temprana, provoca una alteración en la unidad fetoplacentaria y como consecuencia una alteración desfavorable del perfil lipídico materno, la cual se vincula con cambios en la expresión genética (mecanismos epigenéticos), alterando el crecimiento y

desarrollo de la descendencia. (19) Además de las alteraciones señaladas en el estado nutricional y metabólico materno, se ha reportado alteraciones en su estado hormonal, lo cual generaría una “alteración en la programación gestacional”, que a su vez puede resultar en un impacto fisiológico y metabólico en la descendencia. (20)

Justificación

La obesidad infantil es un problema de salud pública cuya prevalencia ha alcanzado cifras alarmantes y se asocia a complicaciones en la salud cardiometabólica de los niños, a corto y largo plazo. Ante ello, es importante conocer los factores de riesgo para la obesidad infantil, poniendo énfasis en la obesidad exógena, que representa aproximadamente un 90 % de los casos de obesidad infantil. Hay que tener en cuenta que la obesidad tiene un origen multifactorial, siendo especialmente relevantes los factores perinatales que operan desde etapas tempranas de la vida.

Dentro de los factores perinatales más estudiados se encuentran el alto IMC pregestacional y el aumento excesivo de peso durante la gestación, los que generan una alteración del metabolismo materno y una alteración fetoplacentaria. Aunque estos factores han sido claramente identificados, la obesidad infantil no puede atribuirse solo a ellos, por lo que es necesario identificar otros factores relevantes. Resulta

igualmente importante describir los mecanismos a través de los cuales estos factores influyen en el desarrollo de obesidad infantil.

II. OBJETIVOS

Objetivo General:

- Examinar la evidencia científica sobre los factores de riesgo maternos en la obesidad infantil, mediante una revisión narrativa de la literatura.

Objetivos Específicos:

- Identificar los principales factores de riesgo maternos asociados con la obesidad infantil.
- Describir los mecanismos que explican la relación entre los factores de riesgo maternos y la obesidad infantil.
- Analizar las implicancias clínicas y preventivas derivadas de la relación entre los factores de riesgo maternos y la obesidad infantil.

III. DESARROLLO DEL ESTUDIO

3.1. METODOLOGÍA

Diseño: Revisión bibliográfica narrativa

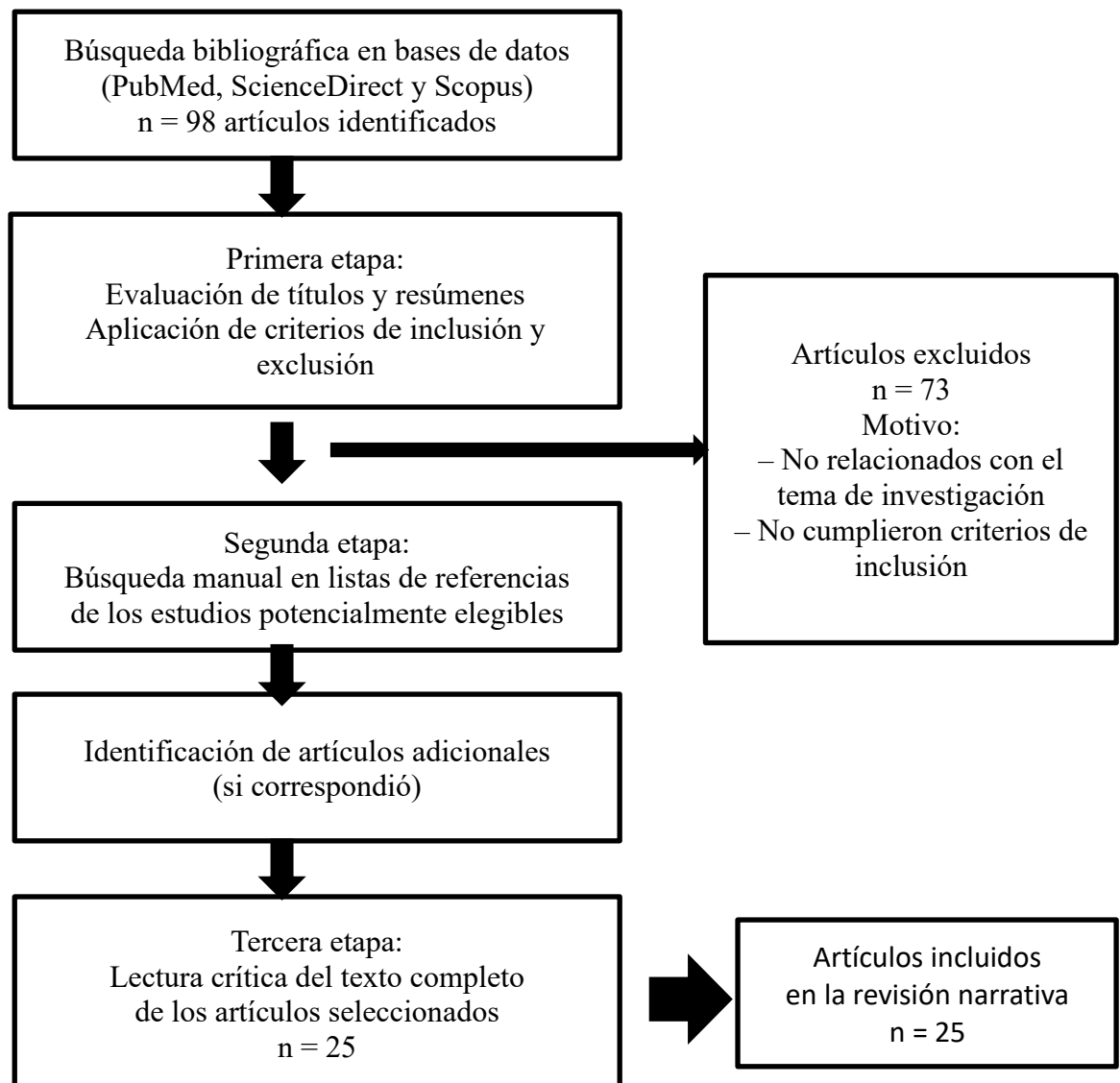
Estrategia de Búsqueda:

Se realizó la búsqueda bibliográfica de artículos indexados publicados en PUBMED, SCIENCE DIRECT y SCOPUS. Previamente, se llevaron búsquedas exploratorias con la finalidad de identificar los términos más adecuados y definir la estrategia de búsqueda. Para ello se utilizaron los siguientes términos Medical Subject Headings (MeSH): “maternal obesity”, “maternal overweight”, “gestational weight gain”, “maternal smoking”, “alcohol consumption during pregnancy”, “maternal hypertension”, “maternal diabetes” and “childhood obesity”, combinados con operadores booleanos, principalmente AND.

Las estrategias de búsqueda incluyeron las siguientes ecuaciones: (“maternal obesity” AND “childhood obesity”), (“maternal overweight” AND “childhood obesity”), (“gestational weight gain” AND “childhood obesity”), (“maternal smoking” AND “childhood obesity”), (“alcohol consumption during pregnancy” AND “childhood obesity”), (“maternal hypertension” AND “childhood obesity”), (“maternal diabetes” AND “childhood obesity”).

La búsqueda se realizó desde el 15 de setiembre del 2026 al 16 de noviembre 2026, siendo la última actualización efectuada 29 de noviembre del 2026. No se establecieron restricciones respecto al año de publicación de los estudios incluidos, esto debido al carácter narrativo de la revisión, lo cual permitió incorporar tanto estudios iniciales como evidencia más reciente. Así mismo, se incluyeron únicamente publicaciones disponibles en idioma español e inglés.

El proceso de selección de los artículos se realizó en 3 etapas. En la primera etapa se realizó una evaluación inicial mediante lectura de títulos y resúmenes identificando los artículos que cumplieran los criterios de inclusión. En la segunda etapa se realizó búsqueda manual en la lista de referencias de todos los estudios que cumplieron los criterios de inclusión. Cualquier estudio adicional identificado que cumpliera los criterios de inclusión se sometió a búsquedas adicionales. Se encontró 98 artículos, de los que se excluyeron 73 por no considerarse el tema de interés. En la tercera etapa se llevó a cabo una lectura crítica completa de los 25 artículos restantes.



Plan de análisis

Luego de realizar la búsqueda correspondiente, se realizó la verificación correspondiente (tamizaje) para determinar si los artículos encontrados cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. A continuación, se revisó en su integridad los artículos

seleccionados y se procedió a su síntesis correspondiente, en una tabla de extracción de datos en la que se incluyó la información clave de cada artículo, incluyendo la referencia completa correspondiente, el objetivo del estudio, el tipo de artículo (original, revisión sistemática, etc.), el diseño, los resultados principales, la calidad metodológica, las limitaciones y las conclusiones (ver Tabla de extracción de datos adjunta). La calidad metodológica se evaluó según Programa de Lectura Crítica CASPe (Critical Appraisal Skills Programme Español). (21)

Consideraciones Éticas:

La propuesta fue referida a la búsqueda y análisis de datos secundarios en estudios publicados. No se incluyeron recolección directa de información de sujetos humanos ni animales, por lo que no existió riesgos con respecto a la confidencialidad ni la privacidad de las personas ni la necesidad de obtención de consentimiento informado de participantes. El proyecto de investigación fue revisado y registrado en la Dirección Universitaria de Asuntos Regulatorios de la Investigación de la Universidad Peruana Cayetano Heredia debido a que por sus características no requirió evaluación por el Comité Institucional de Ética en Investigación en Humanos ni por el Comité Institucional de Ética para Uso de Animales.

Criterios de Selección:

- Criterios de Inclusión de los artículos:
 - Artículos de estudios primarios transversales, de casos y controles y de cohortes prospectivas que evaluaran la asociación entre factores de riesgo maternos y obesidad infantil
 - Revisiones Sistemáticas de estudios primarios que evaluaran la asociación entre factores de riesgo maternos y obesidad infantil
 - Artículos publicados sin límite de fecha de publicación
 - Artículos en idioma español o en inglés
 - Artículos en revistas indexadas
- Criterios de Exclusión de artículos:
 - Artículos sobre temas diferentes de asociaciones entre factores maternos y obesidad infantil
 - Cartas al editor
 - Artículos de revisión cualitativa.

Definiciones de desenlace principal:

La obesidad infantil fue considerada como el desenlace principal de la presente revisión narrativa. Se respetó la definición operacional utilizada por cada autor, debido a la heterogeneidad observada entre los estudios incluidos. Los desenlaces evaluados incluyeron

indicadores antropométricos y de composición corporal, tales como peso para la edad, peso para la longitud, índice de masa corporal ajustado por la edad (IMC/ edad), puntaje Z de IMC, masa grasa, masa libre de grasa, porcentaje de masa corporal, pliegues cutáneos, contenido de masa mineral ósea, obtenidos por métodos antropométricos y técnicas especializadas como pletismografía por desplazamiento de aire (PDA) y la absorciometría dual de rayos X (DXA). Estas diferencias fueron consideradas durante la interpretación y síntesis narrativa de los resultados.

3.2. RESULTADOS

Se revisaron en total 25 artículos, 10 artículos sobre obesidad materna antes de la gestación y la ganancia de peso excesiva durante la gestación como factores de riesgo para la obesidad infantil, 6 sobre tabaquismo materno como factor de riesgo para la obesidad infantil, 2 sobre alcoholismo materno como factor de riesgo para la obesidad infantil, 3 sobre hipertensión arterial materna como factor de riesgo para la obesidad infantil y 4 sobre diabetes mellitus materna como factor de riesgo para la obesidad infantil.

A continuación, se presenta una tabla resumen con las principales características metodológicas y los hallazgos más relevantes de los estudios incluidos:

Primer autor, año	Objetivo principal del estudio	Tipo de artículo	Diseño del estudio	Calidad Metodológica	Limitaciones	Conclusiones
Deierlein, 2011	Determinar si el IMC pregestacional y la ganancia de peso gestacional (GPG) influyen en el crecimiento postnatal del lactante medido aproximadamente a los 6 meses (peso para la edad, longitud para la edad, peso para la longitud).	Original	Cohorte prospectiva	Moderada Ajuste cuidadoso por confusores.	Pérdida por seguimiento: mujeres excluidas tendían a ser más jóvenes, con mayor IMC y menor nivel socioeconómico. Esto puede provocar sesgo por selección. Los pesos/longitudes provinieron de las tarjetas médicas de consultorio, lo que pudo introducir errores de medición y atenuar asociaciones El peso pre gestacional fue en su mayor parte autodeclarado	IMC pregestacional y la ganancia de peso gestacional son exposiciones modificables que influyen los resultados antropométricos del lactante a los 6 meses
Andres, 2015	Investigar la asociación entre el IMC materno pregestacional (categorías: normal 18.5–24.9; sobrepeso 25–29.9;	Original	Estudio observacional prospectivo longitudinal	Moderada- alta Medición objetiva y repetida de composición	-IMC materno pregestacional autorreportado.	Este estudio demuestra un dimorfismo sexual en la composición

	obesidad ≥ 30) y las trayectorias de composición corporal (masa grasa, %grasa, masa libre de grasa, Contenido mineral óseo, densidad mineral ósea, IMC-para la edad) de la descendencia durante los primeros 6 años de vida, mediante absorciometría dual de rayos X (DXA).			corporal con absorciometría dual de rayos X (DXA).	-Población mayoritariamente caucásica -Faltan datos detallados sobre dieta infantil, actividad física y entorno familiar. -DXA no distingue con precisión grasa visceral vs subcutánea. -El seguimiento de 6 años no permite saber si las diferencias persisten en etapas posteriores.	corporal de los hijos hasta los 6 años según el IMC materno, con un mayor efecto de la adiposidad materna observado en los niños que en las niñas.
Castillo,2015	Evaluar la relación entre el IMC pregestacional y la ganancia de peso gestacional (GPG) con la composición corporal de los hijos a los 6 años (masa grasa (MG), masa libre de grasa (MLG), índices normalizados IMG/IMLG y % grasa), medida por pletismografía por desplazamiento de aire (PDA).	Original	Cohorte, prospectivo	-Moderada- alta -Tamaño muestral grande. -Análisis multivariable	- Medición del IMC pregestacional basada en autorreporte o peso registrado en la primera consulta prenatal. -GPG calculada a partir del último registro preparto. Temporalidad y frecuencia del	Tanto un IMC materno mayor antes del embarazo como una GPG mayor se asocian de forma lineal con mayor adiposidad (MG, IMG y %grasa) en niños a los 6 años; el efecto es más marcado para el IMC pregestacional

					registro puede variar	que para la GPG. El efecto del IMC pregestacional fue generalmente más fuerte que el de la ganancia de peso gestacional.
Heslehurst, 2019	Examinar la asociación dosis-respuesta entre el índice de masa corporal (IMC) materno y la obesidad infantil en los hijos.	Revisión sistemática	Metaanálisis	-Alta -Mayoría de estudios incluidos puntuaron medio-alto en Newcastle–Ottawa; resultados consistentes en análisis de sensibilidad.	-Heterogeneidad alta entre los estudios. -Muchos estudios no ajustaron por variables como IMC paterno, ganancia gestacional, diabetes gestacional.	Esta investigación ha identificado un aumento del 264 % en la probabilidad de obesidad infantil cuando las madres presentan obesidad antes de la concepción.
Oken, 2007	Asociación entre la ganancia total de peso gestacional y la adiposidad del niño a los 3 años (medida por BMI z-score y pliegues cutáneos).	Original	Cohorte Prospectiva	Moderada Tamaño Muestral grande.	-El diseño observacional, no establece causalidad. -Autoinforme del peso pregestacional. -Pérdida de participantes y posible sesgo de selección. Población estudiada con	La mayor ganancia de peso durante la gestación se asocia con mayor adiposidad en la infancia temprana.

					nivel educativo alto, resultados podrían no ser generalizados.	
Andersen, 2011	Evaluar la relación entre las tasas promedio semanales de ganancia de peso en distintos periodos del embarazo y el IMC del niño a los 7 años.	Original	Cohorte prospectiva	-Moderada -Gran cohorte prospectiva poblacional con datos recogidos en embarazo y seguimiento infantil	-Autorreporte de pesos maternos e infantiles. -Pérdida de seguimiento y selección. -Posible confusión residual por factores no medidos (dieta/actividad infantil).	IMC pregestacional materno tuvo un efecto total mucho mayor (0.214; 95% CI 0.194, 0.233) que las tasas de ganancia gestacional. La ganancia de peso en el embarazo durante la primera y segunda etapa (temprana y media) se asocia de forma positiva con el IMC infantil a los 7 años; la ganancia tardía no muestra asociación significativa.
Laitinen, 2012	Evaluar la asociación entre la GPG durante las primeras 20 semanas de gestación y el sobrepeso/obesidad y la obesidad abdominal de los hijos a la edad de 16 años.	Original	Cohorte prospectiva	Moderada Amplio tamaño muestral	Autorreporte del peso pregestacional (posible sesgo de estimación de la ganancia). Análisis limitado a las primeras 20	La GPG elevada en las primeras 20 semanas (>7 kg) se asocia independientemente con un incremento ~1.46 veces en el riesgo

					semanas (no evalúa ganancia total ni dinámica de trimestres posteriores). Población mayoritariamente blanca y de un área geográfica concreta	de que el hijo sea obeso o tenga obesidad abdominal a los 16 años.
Shearer,2021	Analizar los metabolitos séricos maternos y del cordón umbilical para determinar su asociación con el IMC pregestacional, la ganancia de peso, los resultados de salud y las hormonas intestinales y metabólicas.	Original	Estudio observacional prospectivo	-Moderada -Alta -Utiliza Metabolómica por Resonancia Magnética Nuclear (RMN). -Ajuste estadístico riguroso	-Tamaño muestral pequeño (37 gestantes). -Una sola medición metabolómica, no longitudinal.	Existen firmas metabolómicas maternas específicas asociadas con la obesidad y la ganancia excesiva de peso gestacional. Los perfiles metabólicos pueden actuar como biomarcadores tempranos para identificar mujeres en riesgo de una ganancia de peso gestacional elevada.
Hu,2022	Identificar sistemáticamente los perfiles metabolómicos prenatales que median la transmisión	Original	Cohorte prospectiva	-Moderada- alta -Ajuste estadístico riguroso	Diseño transversal, no permite inferir causalidad. Falta de seguimiento	Los perfiles metabolómicos prenatales podrían mediar el efecto de la obesidad materna

	intergeneracional de la obesidad.				longitudinal del niño.	en las trayectorias de crecimiento en la primera infancia y el riesgo de obesidad en la descendencia.
Alba-Linares, 2023	Investigar cómo la condición metabólica de la madre (obesidad materna y la diabetes gestacional afecta el perfil de metilación del ADN (metilome) del hijo, más allá del nacimiento, durante el primer año de vida.	Original	Estudio observacional prospectivo	-Moderada- alta	El diseño observacional, no establece causalidad. -Tamaño muestral pequeño	Se observó evidencia de una interacción entre los cambios en la metilación del ADN durante el desarrollo y las alteraciones en la condición metabólica materna.
Oken, 2008	Realizar una revisión sistemática de estudios que informen sobre la asociación entre el tabaquismo materno prenatal y el sobrepeso infantil.	Revisión sistemática	Metaanálisis de estudios observacionales	-Moderada -Amplio tamaño muestral	-El diseño observacional, no establece causalidad. -La medición de exposición fue por autorreporte. -Temporalidad y variación e la exposición	La exposición prenatal al humo del tabaco parece aumentar las tasas de sobrepeso en la infancia.
Ino, 2010	Sintetizar la evidencia epidemiológica disponible (estudios observacionales) sobre la asociación entre tabaquismo materno durante la gestación y la obesidad en la descendencia, y estimar un	Revisión sistemática	Metaanálisis de estudios observacionales	-Moderada	-El diseño observacional, no establece causalidad. -La medición de exposición fue por autorreporte (cuestionario)	El tabaquismo materno durante el embarazo puede causar obesidad y síndrome metabólico en el futuro.

	efecto combinado (odds ratio)					
Rayfield, 2017	Realizar un metaanálisis que incluya otros artículos que informen sobre la asociación entre el tabaquismo materno durante el embarazo y el peso corporal de la futura descendencia.	Revisión sistemática	Metaanálisis	-Moderada	-El diseño observacional, no establece causalidad. -Heterogeneidad moderada	Resultados demuestran una asociación entre el tabaquismo materno prenatal y el sobrepeso infantil.
Albers, 2018	Determinar si existe asociación entre el número de cigarrillos fumados durante el embarazo y el sobrepeso de la descendencia	Revisión sistemática	Metaanálisis	-Moderada- alta	-El diseño observacional, no establece causalidad. -Autorreporte de tabaquismo	Se observó una relación dosis-respuesta lineal del tabaquismo materno en el rango de 1 a 15 cigarrillos/día por igual en niños y niñas
Schnurr, 2022	Investigar si el tabaquismo durante el embarazo se asocia con sobrepeso infantil, independientemente del IMC previo al embarazo y la predisposición genética materna a la adiposidad, estimada mediante puntuaciones de riesgo genético (PRG) totales, transmitidas y no transmitidas, basadas en 941 variantes genéticas comunes asociadas con el IMC.	Revisión sistemática	Metaanálisis	-Moderada-alta -Análisis de dosis y por trimestre: permite evaluar gradiente de exposición y ventanas críticas	-Medición de exposición por autorreporte	fumar durante el embarazo muestra una asociación dosis-respuesta con un mayor IMC/sobrepeso infantil, independientemente del IMC materno previo al embarazo y de la predisposición genética materna transmitida y no transmitida a la adiposidad.

Perkins, 2023	Evaluar la asociación entre el abandono del hábito de fumar por parte de la madre (en comparación con no fumadoras) con el sobrepeso/obesidad infantil	Revisión sistemática	Metaanálisis	-Moderada -Número grande de participantes	Heterogeneidad moderada. -El tabaquismo fue autorreportado, posibilidad de sesgo	El riesgo de sobrepeso y obesidad en la descendencia fue moderadamente mayor para las mujeres que dejaron de fumar durante el embarazo en comparación con las no fumadoras, aunque podría no ser tan alto como en el caso de las fumadoras que continuaron fumando.
O'Callaghan, 2003	Examinar si la exposición al alcohol durante el embarazo afecta el peso y el perímetro cefálico (PC) al nacer y a los 5 años,	Original	Cohorte Longitudinal	-Moderada- alta -Amplio tamaño muestral -Medición detallada del consumo de alcohol.	-Consumo de alcohol autorreportado. -Pérdida de seguimiento	El consumo moderado de alcohol durante el embarazo no se asoció con déficit de peso ni de PC al nacer ni a los 5 años.
Pielage, 2023	Determinar si el consumo de alcohol antes y durante el embarazo, incluso en niveles bajos o esporádicos, se asocia con reducción del crecimiento fetal medido mediante biometría ecográfica seriada,	Original	Cohorte prospectiva	-Moderada- alta -Uso de ecografía seriada	-El diseño observacional, no establece causalidad. -Exposición auto informada	Demostró que la exposición al alcohol durante el período periconcepcional o en el segundo trimestre se asoció con una reducción del crecimiento fetal.

Zheng, 2017	Aclarar las asociaciones entre la presión arterial diastólica y sistólica durante el embarazo en mujeres normotensas y el riesgo de obesidad en la descendencia.	Original	Cohorte prospectiva	-Moderada- alta -Amplio tamaño muestral -Ajuste de múltiples factores de confusión	La presión arterial se midió solo 1 vez por visita. No fue posible diferenciar entre preeclampsia e hipertensión gestacional. Cohorte de una sola región de China.	El aumento de la presión arterial materna durante el embarazo y la hipertensión durante el embarazo, independientemente del tamaño corporal materno antes del embarazo, son factores de riesgo para la obesidad infantil en la descendencia
Imterat 2020	Determinar si la hipertensión crónica materna influye en la morbilidad endocrina y metabólica pediátrica a largo plazo.	Original	Cohorte retrospectiva	-Tamaño muestral amplio. -Seguimiento prolongado. -Mínima pérdida de seguimiento	Diseño retrospectivo	La hipertensión crónica materna parece ser un factor de riesgo independiente y significativo para la morbilidad endocrina y metabólica pediátrica a largo plazo, y específicamente para la obesidad infantil, en la descendencia.
Yuan-Der Huang, 2022	Examinar los factores de riesgo de sobrepeso/obesidad infantil hasta los 66 meses de edad en niños nacidos de madres con trastorno hipertensivo	Original	Cohorte retrospectiva	El Gran tamaño muestral.	-No se detalla si se trataba de hipertensión gestacional, preeclampsia o si la hipertensión	Hipertensión gestacional no ejerció un efecto significativo sobre el riesgo de

	durante la gestación durante el embarazo.				arterial era crónica. -Tampoco se detalla la severidad o momento de inicio	sobrepeso/obesidad infantil.
Shobha H. Mehta ,2012	Determinar si existe una relación entre la diabetes durante el embarazo y la obesidad infantil a los 2-5 años en población afroamericana de los barrios marginales.	Original	Observacional, analítico, estudio longitudinal de casos y controles	-Moderada de ajuste de covariables. -Análisis multivariable apropiado	-Retrospectivo -Pequeño número de expuestos (35 casos con diabetes), lo cual limita la potencia estadística -Agrupación de todos los tipos de diabetes en una categoría.	La diabetes gestacional se relaciona significativamente con la obesidad infantil entre los 2 y los 5 años.
Ardıç C,2020	Investigar la relación entre la DMG materna y la obesidad infantil en niños de 1 a 3 años.	Original	Cohorte retrospectiva	Moderado- alta	-Ausencia sobre el dato de tratamiento de la diabetes. -Falta información sobre hábitos de la vida del niño	Este estudio halló evidencia de que la diabetes gestacional materna contribuye al riesgo de obesidad infantil temprana. Por lo tanto, se requieren estrategias de intervención adecuadas para esta población de alto riesgo.
Choi, 2022	Determinar el riesgo de obesidad en la primera infancia con base en la	Original	Poblacional retrospectivo, observacional,	Diagnósticos clínicos estandarizados	Ausencia sobre le dato de	La obesidad pregestacional materna conlleva

	Diabetes gestacional y la obesidad pregestacional maternas.			para DMG y obesidad	tratamiento de la diabetes. Falta información sobre estilos de vida infantil	un mayor riesgo de obesidad infantil temprana que la DMG materna. El riesgo de obesidad infantil es mayor cuando las madres tienen tanto obesidad pregestacional como diabetes gestacional
Li W, 2023	Evaluar la asociación entre la Diabetes Gestacional materna y el riesgo de adiposidad de la descendencia de los 6 a los 8 años de edad. Métricas IMC, la circunferencia de la cintura, % de grasa corporal y el grosor del pliegue cutáneo	Original	Longitudinal de cohortes pareadas	Mediciones objetivas, no se limitaron al IMC	Estudio observacional, no aleatorizado IMC pregestacional y ganancia de peso autorreportados (riesgo de sesgo)	La diabetes gestacional materna fue un factor de riesgo de sobrepeso/obesidad infantil tanto a los 5.9 como a los 8.3 años de edad, lo cual fue independiente de varios factores de confusión.

3.2.1. PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO MATERNOS ASOCIADOS CON LA OBESIDAD INFANTIL

OBESIDAD MATERNA PREGESTACIONAL Y GANANCIA DE PESO

En los artículos revisados se ha podido identificar que los principales factores de riesgo asociados a la obesidad infantil son: la obesidad y/o sobrepeso materno y la ganancia de peso durante la gestación.

Deierlein y col. (2011), en una cohorte prospectiva, cuyo objetivo fue determinar si el IMC pregestacional y la ganancia de peso gestacional (GPG) influyen en el crecimiento postnatal del lactante medido aproximadamente a los 6 meses, teniendo en cuenta los siguientes parámetros: peso para la edad (P/E), longitud para la edad (L/E), peso para la longitud (P/L). El IMC pregestacional (kg/m^2) se clasificó según las recomendaciones del Instituto de Medicina (IOM por sus siglas en inglés) de 2009, en las siguientes categorías: bajo peso: <18.5 , normal $18.5\text{--}24.9$; sobrepeso $25\text{--}29.9$ y obesidad ≥ 30 . Para la GPG se siguió las recomendaciones del Instituto de Medicina (IOM) 1990 donde las mujeres con bajo peso deberían ganar entre $12.5\text{--}18.0$ kg durante el embarazo, aquellas con IMC normal entre $11.5\text{--}16.0$ kg, aquellas con sobrepeso entre $7.0\text{--}11.5$ kg y las mujeres con obesidad un aumento de 6.8 Kg. Se reportó que el

sobrepeso materno se asoció con mayor P/E a 6 meses con un coeficiente de regresión lineal $\beta = 0.32$ [IC 95%: 0.04–0.61]. Así mismo, la obesidad materna se asoció con mayor P/L a 6 meses con un coeficiente de regresión lineal $\beta = 0.39$ [IC 95%: 0.02–0.76], pero el IMC previo al embarazo no se asoció con la L/E. Por otra parte, la ganancia excesiva durante la gestación se asoció con un P/E más alto: $\beta = 0.39$ [IC: 0.15-0.62] y L/E más alto: $\beta = 0.34$ [IC 95%: 0.12-0.56]. Sin embargo, una ganancia de peso ≥ 200 % de lo recomendado se asoció con una puntuación z P/E más alta: $\beta = 0.68$ [IC 95%: 0.28-1.07], L/E $\beta = 0.45$ [IC 95%: 0.06-0.83] y P/L $\beta = 0.43$ [IC 95 %: 0.04-0.82]. El riesgo de aumento rápido de peso aumentó en todas las categorías de exposición materna, sin embargo, ninguna de las exposiciones fue significativa. (22)

Andres y col. (2015), en un estudio observacional prospectivo longitudinal se evaluó la relación entre IMC pregestacional materno (recomendaciones del IOM de 2009) y la composición corporal de la descendencia durante los primeros 6 años de vida. Para ellos, analizaron la masa grasa (MG), % grasa corporal, masa libre de grasa (MLG), contenido mineral óseo (CMO), densidad mineral ósea (DMO) e IMC/E mediante absorciometría dual de rayos X (DXA), con mediciones realizadas a los 3, 6 y 9 meses, al año y

posteriormente a los 2 , 3, 4, 5 y 6. Los resultados mostraron diferencias en las trayectorias del porcentaje de grasa corporal según el estado nutricional materno, sin evidenciarse cambios relevantes en el contenido ni en la densidad mineral ósea. En los niños, a los 2 años hubo aumento en el % de grasa en 4.8% en los niños nacidos de madres obesas en comparación con los niños nacidos de madres con peso normal y sobrepeso (0.9%). Entre los 2 y 6 años el % de grasa disminuyó en todos los grupos, pero en menor medida en los niños nacidos de madres obesas (-3.3%) en comparación con los niños nacidos de madres con peso normal (-4.5%), observándose diferencias significativas entre los 4 a 6 años ($p < 0.05$). En las niñas el % de grasa fue mayor a los 9 meses y 1 año de edad de edad en hijas de madres con obesidad ($p < 0.05$); sin embargo, la trayectoria de composición corporal no mostró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p = 0.1068$). En conjunto los hallazgos sugieren una tendencia hacia mayor adiposidad en la descendencia de madres con obesidad, especialmente en varones ($p = 0.0047$). (23)

Castillo y col. (2015), en un estudio de cohorte prospectiva, cuyo objetivo era evaluar la relación entre el IMC pregestacional y GPG con la composición corporal de los hijos a los 6 años teniendo en cuenta los siguientes parámetros: masa grasa (MG), índice de masa grasa (IMG), masa libre de grasa (MLG), índice de masa libre de

grasa (IMLG) y % grasa corporal medidos por pletismografía por desplazamiento de aire (PDA). Para el IMC pregestacional y la GPG se siguió las recomendaciones del Instituto de Medicina (IOM) 2009. Se apreció que por cada kg/m^2 del aumento del IMC pregestacional materno, hubo un incremento en la composición corporal de sus hijos de la siguiente manera: + 0.13 kg en MLG, + 0.06 kg/m^2 en IMLG, + 0,11 kg en MG, + 0.07 kg/m^2 en IMG y + 0.18 % grasa corporal de la descendencia. Así mismo, por cada kg de aumento de GPG, hubo un incremento medio de + 0.08 kg en la MG, + 0.05 kg/m^2 en el IMG, +0.04 kg en la MLG, + 0.01 kg/m^2 en el IMLG y + 0.18 % en el % grasa corporal en la descendencia. En este estudio también se puede apreciar que tanto un IMC materno mayor antes del embarazo como una GPG mayor se asocian de forma lineal con mayor adiposidad en niños a los 6 años, este efecto es más marcado para el IMC pregestacional que para la GPG. (24)

En el metaanálisis, Heslehurst y col, (2019), tuvo como objetivo examinar la asociación dosis-respuesta entre el índice de masa corporal (IMC) materno y la obesidad infantil en los hijos. Esta investigación identificó que la obesidad materna previa al embarazo estaba significativamente asociada con la obesidad infantil con OR 3.64 [IC 95 %: 2.68-4.95], es decir, un aumento de 264% en la probabilidad de obesidad infantil cuando las madres presentan obesidad antes de la concepción. Así también, identificó que la

obesidad materna previa al embarazo se asocia con el sobrepeso/obesidad infantil combinados y el sobrepeso infantil con OR 2.69 [IC 95 %: 2.10-3.46] y OR 1.80 [IC 95 %: 1.25-2.59], respectivamente. (25)

Por otra parte, se encontró 3 estudios evalúan la relación entre GPG y la obesidad infantil. El primero Oken 2007, un estudio de cohorte prospectiva, cuyo objetivo fue examinar la asociación entre la GPG (recomendaciones IOM 1990) y la adiposidad del niño a los 3 años (medida por IMC z-score y pliegues cutáneos). Se pudo observar que el mayor GPG se asoció con un mayor incremento de IMC infantil + 0.13 unidades por 5 kg [IC 95 %: 0.08 - 0.19]), la suma de los espesores de los pliegues cutáneos subescapular y tricipital aumento en + 0.26 mm [IC 95 %: 0.02 - 0.51] y la presión arterial sistólica incremento en + 0,60 mm Hg [IC 95 %: 0.06 -1.13]. Es decir, la mayor ganancia de peso durante la gestación se asocia con mayor adiposidad en la infancia temprana. (26) El segundo estudio realizado por Andersen y col (2011), una cohorte prospectiva, cuyo objetivo fue evaluar la relación entre las tasas promedio semanales de ganancia de peso en distintos periodos del embarazo y el IMC del niño a los 7 años. Dicho estudio se basó en datos de la Cohorte Nacional Danesa de Nacimientos e incluyó 100 419 embarazos entre 1996 y 2002, La ganancia de peso durante la etapa temprana y media del embarazo se asocia de forma positiva con el IMC infantil a los 7

años, con una puntuación de 0.049 puntuación z/puntuación z (0.030; 0.067) y de 0.059 puntuación z/puntuación z (0.041; 0.077), respectivamente. No se encontró asociación significativa entre el aumento de peso en el tercer período y el IMC del niño. Así mismo cuando se hizo la comparación con otros determinantes, se encontró que el IMC pregestacional tuvo un efecto total mayor (0.214; IC: 0.194-0.233). (27) Y el tercer estudio Laitinen y col. (2012), en otra cohorte prospectivo que tuvo como objetivo evaluar la asociación entre la GPG durante las primeras 20 semanas de gestación (diferencia entre el peso a las 20 semanas de gestación y el peso autoinformado antes del embarazo) y el sobrepeso/obesidad y la obesidad abdominal de los hijos a la edad de 16 años, se observó que la ganancia de peso materno elevada en las primeras 20 semanas (>7 kg) se asocia independientemente con un incremento de aproximadamente 1,46 veces [IC 95 %: 1.16-1.83] el riesgo de que el hijo sea obeso o tenga obesidad abdominal a los 16 años. Cuando el IMC pregestacional materno se encontraba en Obesidad (≥ 30 kg/m²), el sobrepeso/obesidad en el hijo presentó un OR 4.57 [IC 95%: 3.18–6.57] y la obesidad abdominal un OR de 4.43 [IC 95%: 3.10–6.34]. Esto señala que la obesidad materna antes del embarazo es un predictor mucho más potente que la ganancia temprana con OR 1,37 [IC 95% :1.10-1.72]. (28)

TABAQUISMO MATERNO

Otro de los factores asociados con la obesidad infantil es el tabaquismo materno. Esto se ve reflejado en los siguientes estudios encontrados. Oken y col. (2008), en un metaanálisis de estudios observacionales que incluyó a 84.563 niños de 14 estudios, con edades comprendidas entre los 2 y los 33 años en el momento de la evaluación y que tuvo como objetivo determinar si la exposición prenatal al tabaquismo materno se asocia con un mayor riesgo de sobrepeso/obesidad en la descendencia, encontró $OR = 1.50$ [IC 95%: 1.36–1.65] $I^2 = 49 \%$ para sobrepeso en niños expuestos prenatalmente frente a no expuestos. (29)

Ino y col. (2010) en un metaanálisis de estudios observacionales, todos los artículos mostraron una asociación positiva entre el tabaquismo materno durante el embarazo y el IMC en la descendencia con un OR de 1.64 [IC 95%: 1.42-1.90], esta asociación positiva se mantiene tras ajustar por sesgo de publicación con un OR 1.52 [IC 95%: 1.36-1.70]. (30)

Rayfield y col. (2017), en un metaanálisis, resultados demuestran una asociación entre el tabaquismo materno prenatal y el sobrepeso infantil, con OR ajustados agrupados demostraron una mayor probabilidad de sobrepeso infantil OR 1.37 [IC 95 %: 1. 28-1.46] I^2

= 45 % y obesidad infantil OR 1.55 [IC 95 %: 1.40 a 1.73) $I^2 = 24$ %) asociada al tabaquismo materno durante el embarazo. (31)

Albers y col (2018) en un metaanálisis, cuyo objetivo fue determinar si existía una relación dosis-respuesta entre el número de cigarrillos fumados por la madre durante el embarazo y el riesgo de sobrepeso u obesidad infantil. Se observó los OR en los hijos de madres que fumaron en comparación con los hijos de madres que no fumaron durante el embarazo fueron 1,26 (IC 95 % = [1,22-1,29]) para el sobrepeso y 1,24 (IC 95 % = [1,18-1,29]) para la obesidad. Así mismo, las probabilidades de que un niño tuviera sobrepeso u obesidad aumentaron linealmente hasta 10-15 cigarrillos/ día y se estabilizaron para dosis superiores a 15 cigarrillos por día. Así mismo cada cigarrillo adicional que se fumaba se asoció con un aumento del riesgo (OR por cigarrillo de 1,02). (32)

Schnurr y col. (2022) en un metaanálisis, se concluye fumar durante la gestación se asocia con mayor IMC y mayor probabilidad de sobrepeso en el niño a los 7 años en forma dosis-dependiente (mayor efecto para consumo de ≥ 11 cigarrillos/día), esta asociación permanece tras ajustar por IMC materno pregestacional y por predisposición genética materna a la adiposidad. Así mismo los efectos más fuertes se presentan en el tercer trimestre y (33)

Perkins y col. (2023) en un metaanálisis que busca evaluar la asociación entre el abandono del hábito de fumar por parte de la madre (en comparación con no fumadoras) con el sobrepeso/obesidad infantil. Reporta un OR no ajustado para sobrepeso de 1,36 [IC 95%:1.14-1.62] en los hijos de quienes dejaron de fumar en comparación con los hijos de no fumadoras y de 1.44 [IC 95%:1,27; 1,64] en los hijos de quienes continuaron fumando, con una heterogeneidad moderada (I²) del 56,0 % en los estudios. Así mismo un OR no justado para obesidad 1.65 [IC 95%:1.17- 2.32] en los hijos de quienes dejaron de fumar en comparación con los hijos de no fumadoras y un OR de 1.94 [IC 95%:1.38- 2.73] en los hijos de quienes continuaron fumando. Por otra parte, se reporta una diferencia de media en la puntuación z del IMC de +0.51 en los hijos de madres que dejaron de fumar y de 0.64 en los hijos de quienes continúan fumando. También se reporta un OR de sobrepeso de 1.46 en hijos de madres que dejaron de fumar antes del embarazo, 1.53 en hijos de madres que dejaron de fumar durante el primer trimestre de gestación y de 0.97 en hijos de madres que dejaron de fumar durante el embarazo. (34)

CONSUMO DE ALCOHOL DURANTE LA GESTACIÓN

Otro de los factores estudiados es el consumo de alcohol durante la gestación. En un estudio O'Callaghan y col. (2003) encontró que el consumo leve o moderado de alcohol al inicio o al final del

embarazo no tuvo efectos independientes sobre el peso ni el perímetro cefálico (PC) al nacer ni a los 5 años. Por otra parte, el consumo excesivo de alcohol al inicio del embarazo no se asoció con una restricción del PC y no se observó ninguna modificación del efecto por el consumo simultáneo de cigarrillos al inicio del embarazo, pero un consumo excesivo del alcohol al final del embarazo se asoció con menor peso al nacer, sin embargo, al ajustar por consumo de cigarrillos, esta asociación desapareció. En este estudio no se observó relación directa con obesidad infantil. (35)

Pielage y col. (2023) en una cohorte longitudinal, demostró que la exposición al alcohol durante el período periconcepcional y prenatal se asoció con una reducción del crecimiento fetal. La exposición al alcohol durante el período prenatal se relacionó con una menor longitud del fémur y una menor circunferencia abdominal. La exposición al alcohol en el período periconcepcional se asoció con una menor circunferencia abdominal y un menor peso fetal estimado. La exposición al alcohol durante el segundo trimestre se asoció con una menor circunferencia abdominal y un menor peso fetal estimado. (36)

HIPERTENSIÓN ARTERIAL MATERNA

Otro de los factores de riesgo descrito en alguna literatura es la hipertensión arterial materna. Zheng y col. (2017) en una cohorte

prospectiva, que busca aclarar las asociaciones entre la presión arterial diastólica (PAD) y sistólica (PAS) durante el embarazo en mujeres normotensas y el riesgo de obesidad en la descendencia. Entre las mujeres normotensas, la PAD y PAS del segundo y tercer trimestre se asociaron positivamente con el riesgo de sobrepeso/obesidad en la descendencia: los OR por cada 10 mmHg más de PAD en el segundo trimestre: 1.05 [IC 95 %: 1.01 -1.09], PAS en el segundo trimestre: 1.08 [IC 95 %, 1.05- 1.11], PAD en el tercer trimestre: 1.05 [IC 95 %, 1.02 - 1.10] y PAS en el tercer trimestre: 1.06 [IC 95 %, 1.03 a 1.09], esto ajustando características maternas como IMC materno. Por otra parte, entre todas las mujeres (tanto normotensas como hipertensas), la hipertensión materna en el segundo trimestre se asoció con un riesgo de 49% de sobrepeso/obesidad en la descendencia y de un 14% cuando se presentó en el tercer trimestre. Y por último describe una asociación positiva entre los cambios de PAD y la PAS del primer al tercer trimestre entre mujeres normotensas y el riesgo de sobrepeso/obesidad de la descendencia: OR por cada 10 mmHg más de PAD 1.06 [1.02 -1.10] y PAS 1,05 [1.02- 1.07]. Esta asociación también se presentó entre los cambios e presión entre el segundo y tercer trimestre, pero no se observó asociación entre los cambios de presión del primer al segundo trimestre. (37)

Interat y col. (2020) en un estudio de cohorte retrospectivo, encuentra que la tasa total de hospitalización por comorbilidades endocrino-metabólicas se duplicó en los hijos de madres con Hipertensión arterial crónica (1% frente a 0,5% en el grupo normotensas, $p < 0,001$). La obesidad infantil fue significativamente más frecuente en el grupo expuesto (0,7% frente a 0,2% en el grupo normotensas, $p < 0,001$). La exposición a la hipertensión arterial crónica materna resultó ser un factor de riesgo significativo e independiente para la morbilidad endocrina y metabólica de la descendencia, con cociente de riesgo (HR) ajustado de 1,5 [IC 95%: 1.01–2.2; $p = 0,045$]. (38)

En un estudio Huang y col. (2022), cohorte poblacional, evalúa el efecto de los trastornos hipertensivos de la gestación (hipertensión gestacional y preeclampsia) sobre el la ganancia de peso y el riesgo de sobrepeso / obesidad desde el nacimiento hasta los 66 meses. Observándose mayor ganancia de peso en los hijos de madres con trastornos hipertensivos, el peso aumentó rápidamente en el grupo con trastornos hipertensivos de la gestación a partir de los 18 meses de edad. Sin embargo, al realizar el ajuste de los factores de confusión, no tuvo un efecto significativo en el riesgo de sobrepeso y obesidad infantil. (39)

DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

Y por último otro de los factores de riesgo es la Diabetes Mellitus Gestacional (DMG). Metha y col. (2012) en un estudio longitudinal de casos y controles refiere que los hijos de madres diabéticas presentaron mayor probabilidad de obesidad entre los 2 y los 5 años que los de madres no diabéticas OR: 3,13[IC: 1,44-6,81] ($p = 0,004$). Cinco de las 20 covariables presentaron un valor $p < 0,2$ en el análisis bivariado. Y tras la regresión logística, la diabetes y el IMC materno previo al embarazo resultaron ser determinantes significativos de la obesidad infantil, con OR de 2.52 [IC 1.20–5.26], $p = 0.014$ y OR 1.04 [IC 1.02–1.07], $p = 0.001$, respectivamente. Sin embargo, al incluir la macrosomía fetal en el modelo, la diabetes dejó de ser significativa con OR 2.14 [IC 0.94–4.90], $p = 0.071$ y sólo macrosomía fetal y el IMC materno previo al embarazo se asociaron significativamente con la obesidad infantil, con OR 2.17 [IC 1.22-3.83], $p = 0.08$ y OR 1.03 [IC 1.003-1.07], $p = 0.032$. (40)

Ardıç C y col. (2020), en un estudio de cohorte retrospectiva, se reporta que la Diabetes materna se asoció significativamente con mayor prevalencia de sobrepeso/obesidad en los hijos a los 2 años (AOR 2.99; 95% CI 1.14–7.94) y 3 años (AOR 7.77; 95% CI 1.92–31.37), esto tras ajustar por múltiples factores confusores. (41)

Choi y col. (2022) en un estudio poblacional retrospectivo, observacional, realizado en Corea del Sur, donde evaluaron a niños nacidos entre los años 2009-2012, con controles de salud infantiles en los puntos 30-36 meses y 54-60 meses. Los participantes se dividieron en 4 grupos por presencia/ ausencia de obesidad pregestacional y diabetes gestacional. Los niños cuyas madres tenían tanto obesidad pregestacional como diabetes gestacional tenían una prevalencia de obesidad y un percentil de IMC significativamente más alto, en todos los grupos de edad. Por otra parte, los niños a la edad de 36 y 48 meses tenían un percentil de IMC más alto si sus madres tenían obesidad pregestacional independientemente de la presencia de diabetes gestacional, y la prevalencia de obesidad fue la más alta entre los niños cuyas madres tenían ambas. Cuando los niños tenían 60 meses de edad, el percentil de IMC promedio fue el más alto en los niños cuyas madres tenían obesidad pregestacional con diabetes gestacional, seguido de niños cuyas madres tenían obesidad pregestacional sin diabetes gestacional. Luego de ajustar las variables de confusión (peso al nacer, el sexo, la lactancia materna, los hábitos alimentarios, el tiempo frente a la televisión o la pantalla y la preferencia de ejercicio) para examinar los efectos de la obesidad pregestacional materna y la diabetes gestacional en el desarrollo de la obesidad infantil a la edad de 5 años. Los niños cuyas madres tenían tanto obesidad pregestacional como diabetes gestacional tenían un riesgo

4,46 veces mayor [IC 95 %: 3,28-6,05] y aquellos cuyas madres solo tenían obesidad pregestacional tenían un riesgo 3,11 veces mayor [IC 95 %: 2,27-4,26] y aquellos cuyas madres solo tenían diabetes gestacional tenían un riesgo 1,58 veces mayor [IC 95 %: 1.12-2.23] de desarrollar obesidad infantil en comparación con los niños cuyas madres no tenían ni obesidad pregestacional ni diabetes gestacional. (42)

Li W. y col. (2023) en un estudio de longitudinal reporta que los niños nacidos de madres con Diabetes gestacional materna presentaron valores medios más altos en los indicadores de adiposidad (circunferencia de la cintura, el porcentaje de grasa corporal y el grosor del pliegue cutáneo) a los 5,9 y 8,3 años de edad, en comparación con los nacidos de madres sin DMG. Los efectos (valores β) de la DMG sobre los indicadores de adiposidad fueron mayores en la visita de los 8,3 años que en la de los 5.9 años, excepto la puntuación Z del IMC para la edad. Hubo una asociación positiva de la DMG materna con cambios en los indicadores de adiposidad infantil desde la visita de los 5.9 años hasta la de los 8.3 años, y los valores β fueron significativamente mayores: +1.46 cm [IC: 0.70-2.22] para la circunferencia de la cintura, +1.78 % [IC: 1,16 -2,40], para la grasa corporal, +2.40 mm [IC: 1.78-3.01] para el pliegue cutáneo tricipital, +1.59 mm [IC: 1.10-2.09] para el pliegue cutáneo subescapular y +2.03 mm [IC: 1.35-2.71] para el pliegue cutáneo

suprailíaco. Así mismo, después del ajuste por posibles variables de confusión la DMG materna se asoció con mayores riesgos de sobrepeso, obesidad, obesidad central y grasa corporal alta en la infancia a los 5,9 años, con OR 1.44 (IC 95%: 1.03-2.01), OR 1.53 (IC 95 %: 1,02-2,29), OR 1.57 (IC 95 %: 1.00-2.44) y OR 1.41 (IC 95 %: 0.98-2.02), respectivamente. La asociación se intensificó a los 8.3 años, con OR ajustados multivariantes de 1.93 (IC del 95 %: 1.36-2.75), 1.94 (IC del 95 %: 1.28-2.94), 1.73 (IC del 95 %: 1.03-2,91) y 2.03 (IC del 95 %: 1.39-2.98) para el sobrepeso, la obesidad, la obesidad central y el alto contenido de grasa corporal en la infancia, respectivamente. (43)

Los estudios revisados sugieren que factores maternos presentes antes y durante la gestación se asocian con mayor obesidad infantil y alteraciones metabólicas en la descendencia, especialmente la obesidad pregestacional y la ganancia excesiva de peso durante la gestación. Estos hallazgos resaltan la necesidad de fortalecer las intervenciones preventivas desde etapa preconcepcional y durante el embarazo.

3.2.2. MECANISMOS QUE EXPLICAN LA RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES DE RIESGO MATERNOS Y LA OBESIDAD INFANTIL.

Mecanismos fisiopatológicos que explican la relación obesidad materna pregestacional y ganancia de peso durante la gestación con la obesidad infantil.

La obesidad materna pregestacional, así como el incremento de peso exagerado durante la gestación crean un ambiente intrauterino “obesogénico”, el cual se caracteriza por hiperglicemia, hiperinsulinemia, este exceso de nutrientes uterinos atraviesan la placenta y generan hiperinsulinemia fetal, lo cual conlleva a mayor adipogénesis y posteriormente mayor tejido adiposo al nacimiento. (26) También se describe que la hiperfagia materna o una dieta rica en grasas durante períodos críticos del desarrollo fetal aumentan la susceptibilidad a la obesidad en la infancia, esto debido a alteraciones de las respuestas hormonales hipotalámicas que regulan el apetito y el metabolismo, así también por la hipertrofia e hiperplasia del PPAR- γ (factor de transcripción crucial en la diferenciación de los adipocitos). (27) Así mismo este ambiente intrauterino alterado genera alteraciones epigenéticas, dentro de ellas la metilación de ADN. (25,27) En un el estudio Alba- Linares y col. (2023) se concluye que los primeros seis meses de vida

constituyen un período crítico para la remodelación epigenética (metilación del ADN) en los niños. (44)

Por otra parte, la obesidad materna pregestacional se plantea que puede generar cambios en el metaboloma sérico materno y alterar el metaboloma del niño. El estudio Shearer et al. (2021) buscó identificar metabolitos séricos maternos y del cordón umbilical asociados con el IMC pregestacional y la GPG. Los metabolitos de la sangre del cordón umbilical no mostraron correlación significativa con el IMC materno pregestacional ni con la GPG. Sin embargo, los metabolitos séricos maternos mostraron perfiles distintos para mujeres delgadas, con sobrepeso y obesas. Dentro de los metabolitos séricos que permitieron predecir una ganancia de peso excesiva cuando se controlaba el IMC pregestacional, se mencionan a: glutamato, lisina, piruvato y valina. (45) En otro estudio Hu y col., concluye que perfiles metabolómicos prenatales podrían mediar el efecto de la obesidad materna en las trayectorias de crecimiento en la primera infancia y el riesgo de obesidad en la descendencia. (46)

Mecanismos fisiopatológicos que explican la relación tabaquismo materno con la obesidad infantil.

Se menciona que los mecanismos por los cuales el tabaquismo materno puede influir en la obesidad infantil aún no se comprenden del todo. Sin embargo, esto podría deberse por efecto de la nicotina y al monóxido de carbono que generan vasoconstricción uteroplacentaria e hipoxia fetal respectivamente y como posterior consecuencia restricción del crecimiento intrauterino. (29, 30) Así mismo la nicotina tiene un efecto a nivel central como periférico para reducir el apetito y el peso corporal, y la abstinencia posterior de la nicotina provoca hiperfagia y aumento de peso. (29)

Los hijos de madres fumadoras tienden a presentar bajo peso al nacer (BPN), pero luego suelen experimentar un crecimiento acelerado durante la lactancia ya la infancia y posteriormente obesidad o sobrepeso. Esto respalda la teoría de fenotipo ahorrador, según la cual una exposición temprana del feto a una nutrición deficiente conduce a cambios permanentes en el metabolismo de la insulina y la distribución de la grasa corporal. (30)

Por otra parte, exposición a la nicotina que influye en la metilación del ADN en los sitios de dinucleótidos citosina-guanina (CpG) de genes como RUNX3, CYP1A1 y NR3C1. Específicamente, la desregulación del gen CYP1A1, el cual está vinculado al desarrollo

de la obesidad. (34) Así mismo la exposición fetal a la nicotina causa proliferación celular anormal, diferenciación y actividad sináptica anormal en el cerebro y las vías autonómicas periféricas, lo que podría provocar cambios permanentes en la regulación hipotalámica generando una menor saciedad y un mayor apetito. (30)

Mecanismos fisiopatológicos que explican la relación consumo de alcohol durante la gestación con la obesidad infantil.

Los estudios demuestran que el consumo de alcohol durante la gestación, a dosis moderadas o en etapas tempranas, altera el crecimiento fetal generando restricción del crecimiento intrauterino y/o bajo peso al nacer. Sin embargo, esta restricción del crecimiento puede predisponer a un crecimiento compensatorio con tendencia a la adiposidad en etapas posteriores. (35,36) El alcohol afecta el desarrollo normal de la placenta (reducción de la proliferación celular) y una disminución de peso placentario lo que conlleva a un desarrollo insuficiente de los vasos sanguíneos y por ende un intercambio inadecuado de nutrientes entre madre y feto. (36)

Por otra parte, también la exposición al alcohol podría generar deleciones o duplicaciones cromosómicas lo que podría generar también restricción del crecimiento. Así también participa en el incremento de estrés oxidativo y la reprogramación epigenética. (36)

Mecanismos fisiopatológicos que explican la relación de hipertensión arterial materna con la obesidad infantil.

El papel de los trastornos hipertensivos del embarazo (THE) en la obesidad infantil sigue sin estar claro. El ambiente intrauterino alterado de una mujer con THE puede restringir el crecimiento fetal. Según la hipótesis de Barker, las condiciones intrauterinas adversas pueden estar asociadas con bajo peso al nacer y un mayor riesgo de sobrepeso, enfermedades cardiovasculares y complicaciones metabólicas en la infancia o la edad adulta. (39)

Una mayor resistencia vascular de la arteria umbilical en el tercer trimestre, un parámetro que refleja la disfunción placentaria, se ha asociado con un crecimiento fetal más lento y un menor tamaño al nacer, pero con un mayor índice de masa corporal (IMC) en la infancia. El mecanismo que vincula la restricción del crecimiento intrauterino con la adiposidad posterior podría incluir cambios en la morfología y el metabolismo del tejido adiposo fetal, alteraciones en las vías que regulan el apetito y modificaciones hormonales y epigenéticas en el feto. (37)

Mecanismos fisiopatológicos que explican la relación de diabetes materna con la obesidad infantil.

En la Diabetes Gestacional se desarrolla un entorno intrauterino alterado, el exceso de glucosa materna atraviesa la placenta y como

consecuencia el páncreas fetal en desarrollo, causando hiperplasia de las células β e hipersensibilidad (secreción exagerada de insulina en respuesta a la glucosa). La insulina fetal actúa como una hormona de crecimiento fetal, generando así un mayor crecimiento fetal, lo que conlleva a niños grandes para edad gestacional. La hiperinsulinemia persistentemente sostenida por una variedad de adaptaciones bioquímicas, moleculares y celulares en las células de los islotes pancreáticos, promueve adiposidad y mayor crecimiento postnatal. (40,43)

La mayor grasa corporal, resulta en un aumento en la síntesis de leptina y los niveles altos de esta desde el embarazo altera la regulación del apetito, o reconociendo las señales de saciedad. (41) Así mismo, la Diabetes Gestacional puede provocar también cambios epigenéticos e influir en la expresión de genes que dirigen la acumulación de grasa corporal o el metabolismo relacionado. (40,43)

3.2.3 IMPLICANCIA CLÍNICAS

Según los estudios revisados, la obesidad materna pregestacional es un determinante importante para la obesidad infantil, por lo que es necesario implementar intervenciones preventivas desde la etapa preconcepcional orientadas a alcanzar un IMC dentro de los rangos

normales o lo más cercano posible a ellos antes del embarazo. (22)

Además, resulta fundamental monitorizar la ganancia de peso durante la gestación, principalmente en el primer y segundo trimestre, debido a su influencia sobre el riesgo de obesidad en la descendencia. (24,25,28)

El metaboloma sérico materno podría usarse como una herramienta de tamizaje en el segundo trimestre de gestación para identificar tempranamente a las gestantes con riesgo de ganancia excesiva de peso. Sin embargo, se requieren estudios con mayor población y seguimiento longitudinal que permitan validar su aplicación clínica. (45,46)

Por otra parte, los hallazgos relacionados con el tabaquismo materno como factor de riesgo para obesidad infantil (29-34) respaldan la necesidad de fortalecer los programas de prevención del tabaquismo en la gestación, así como intervenciones para el cese del tabaquismo antes o durante el embarazo. La abstinencia total del tabaco en etapa preconcepcional y gestacional no sólo contribuía a disminuir los efectos inmediatos en el neonato, sino también reduciría el riesgo de obesidad y de enfermedades cardiometabólicas en etapas posteriores de la vida. (34) Asimismo, los hijos de madres fumadoras o de aquellas que abandonaron el hábito poco antes de la gestación o durante el primer trimestre deberían ser considerados un grupo de

riesgo, al cual se le debería hacer seguimiento de su crecimiento y estado nutricional. (34)

De manera similar, los estudios revisados sobre el consumo de alcohol refuerzan la recomendación de abstinencia total durante la etapa preconcepcional y la gestación. (35-36) La evidencia disponible sugiere que la exposición al alcohol, especialmente en etapas tempranas de la gestación, puede tener repercusiones sobre el crecimiento y desarrollo de la descendencia, por lo que resulta pertinente realizar un seguimiento de los niños expuestos prenatalmente. (35-36)

Respecto a la hipertensión arterial materna, los hallazgos revisados destacan la importancia de un adecuado control de la presión arterial antes y durante el embarazo. En consecuencia, las mujeres con hipertensión arterial crónica deberían alcanzar un control óptimo de sus cifras de presión arterial en la etapa preconcepcional, mientras que durante la gestación se recomienda monitoreo periódico que permita identificar oportunamente la hipertensión gestacional o incrementos significativos de la presión arterial. Esto contribuiría a identificar a las gestantes cuya descendencia tiene un mayor riesgo metabólico, facilitando el seguimiento posterior del crecimiento y estado nutricional de sus hijos. (37-39)

En relación con la Diabetes gestacional, la evidencia sugiere que su asociación con la obesidad infantil no sería exclusivamente directa,

sino que estaría mediada, en gran medida, por factores como la macrosomía fetal y la obesidad materna pregestacional. Por ello, el adecuado control de la glicemia durante el embarazo resulta esencial para reducir el riesgo de macrosomía fetal y, potencialmente contribuir a la prevención de la obesidad infantil. Del mismo modo, la corrección de la obesidad pregestacional podría disminuir adicionalmente dicho riesgo. (40,43) No obstante, aún se requieren estudios prospectivos con mayor número de madres con diagnóstico de Diabetes, diferenciadas según el tipo de enfermedad, incorporando mediciones seriadas de glicemia y seguimiento a largo plazo de sus hijos. (40) Del mismo modo, se debería considerar a los hijos de madres con Diabetes gestacional un grupo de riesgo para desarrollar adiposidad y alteraciones metabólicas, lo que permitiría su identificación temprana, seguimiento oportuno e implementación de estrategias preventivas orientadas a disminuir dichos riesgos. (43)

En conjunto, los hallazgos revisados resaltan la importancia de fortalecer intervenciones preventivas tanto en la etapa preconcepcional como durante toda la gestación. En este sentido, toda mujer que planifique su embarazo debería procurar alcanzar un IMC dentro de rangos normales o lo más cercano posible a ellos, abstenerse del consumo de alcohol y tabaco y, en caso de presentar hipertensión arterial o diabetes mellitus, debería lograr un adecuado control de presión arterial y glicemia antes de la concepción. Así

mismo los establecimientos de salud deben garantizar el monitoreo periódico del peso y de la presión arterial durante la gestación, así como el tamizaje oportuno de la diabetes gestacional en el segundo trimestre, de acuerdo con las guías de práctica clínica vigentes.

3.3 DISCUSIÓN:

En esta revisión bibliográfica narrativa se revisaron 25 artículos en total, que fueron elegidos para examinar la evidencia científica sobre los factores de riesgo maternos en la obesidad infantil.

De los 10 artículos revisados sobre obesidad materna antes de la gestación y la ganancia de peso excesiva durante la gestación como factores de riesgo para la obesidad infantil, 9 artículos son cohortes longitudinales prospectivos (22-24,26-28,44-46), si bien es cierto estos estudios muestran asociación positiva entre el IMC materno elevado o la GPG excesiva y la obesidad infantil, con un nivel de evidencia se considera moderado- alto, no permiten establecer una causalidad directa por ser observacionales. De estos 9 estudios, 6 estudios nos aportan información sobre los mecanismos de la asociación encontrada. (25, 26, 27, 44-46). Resaltando a Alba- Linares y col. (2023) que nos menciona que la obesidad materna induce modificaciones epigenéticas (44), y por su parte, Shearer y col. (2021) y Hu y col. (2022) describen

la existencia de perfiles metabólicos alterados en hijos de madre con obesidad y GPG excesiva. (45,46)

Por otra parte, el metaanálisis fortalece el nivel de evidencia y nos muestran una asociación robusta entre el IMC materno pregestacional y el riesgo de obesidad infantil. Heslehurst y col. (2019), da un nivel de evidencia alto (revisión sistemática + metaanálisis), sin embargo, nos muestra heterogeneidad alta entre los estudios. (25) Sin embargo, tampoco pueden probar causalidad debido a su diseño observacional y la posibilidad de confusión residual (como dieta, actividad física familiar y el nivel socioeconómico).

En el estudio de Deierlien y col. (2011) muestra que el IMC materno pregestacional y la GPG excesiva aumenta el riesgo de sobrepeso/obesidad infantil en la primera infancia. (22).

Es importante describir que los estudios han utilizado diferentes criterios para evaluar la obesidad infantil (Peso/ longitud, IMC, pliegues cutáneos, DXA o pletismografía). (22, 23, 24, 26, 27) En el estudio de Andres y col. (2015) utilizando DXA, nos muestra diferentes trayectorias de adiposidad en los hijos de madres con sobrepeso y obesidad desde etapas tempranas, con mayor en el porcentaje de grasa en los varones. (23) Por otra parte, Castillo y col. (2015), para cuantificar la obesidad utilizó la pletismografía. (24) Ambos estudios demuestran asociación positiva entre el IMC materno elevado y la obesidad infantil al utilizar medidas objetivas.

También los estudios nos hacen saber la existencia de periodos críticos durante la gestación y que repercuten en la programación fetal. Laitinen y col. (2012) concluye que la GPG durante las primeras 20 semanas de gestación se asocia con adiposidad en la adolescencia. (28) Por su parte, Andersen y col. (2011) nos menciona como período crítico al segundo trimestre de gestación. (27)

Los 6 artículos revisados sobre el tabaquismo materno y su relación con la obesidad infantil (29-34) muestran una asociación positiva entre el tabaquismo durante la gestación y un mayor riesgo de sobrepeso/obesidad infantil. Oken y col (2008), Ino y col (2010) y Rayfield y col. (2017) integran estudios observacionales lo que limitaría la inferencia causal, así también se reporta una heterogeneidad metodológica moderada (29,31).

Albers y col (2018) y Schnurr y col. (2022) son metaanálisis que aportan datos sobre la relación dosis-respuesta entre el tabaquismo materno y el riesgo de sobrepeso /obesidad en niños. (32,33) Sin embargo, sólo el primer metanálisis tiene como objetivo principal determinar si existe relación dosis- respuesta cuantitativa. (32) En contra parte, el segundo estudio se centra en evaluar si la asociación entre el tabaquismo materno en la gestación y el sobrepeso infantil persiste independiente del IMC materno pregestacional y predisposición genética materna a la adiposidad. (33) Otra diferencia entre ambos es que el estudio de Albers y col (2018) nos proporciona

un nivel de evidencia más alto al tratarse de un metaanálisis de datos individuales. (32)

El estudio de Perkins y col (2023) analiza el impacto del momento de abandono de fumar, y muestra que dejar de fumar antes o en etapa temprana de la gestación disminuye el riesgo de sobrepeso en los niños, lo que sugiere un efecto dependiente no solo de la dosis sino de la duración de la exposición. (34)

Por otra parte, en los 6 estudios (29-34) revisados sobre el tabaquismo materno existe la posibilidad de factores de confusión residual no medidos (exposición pasiva postnatal, nivel socioeconómico), así como sesgo de publicación, sin embargo, luego de realizar ajuste persiste la asociación positiva. (29-34)

Los 2 estudios revisados sobre el consumo de alcohol durante la gestación concluyen que la exposición prenatal al alcohol constituye un determinante significativo de alteraciones en el crecimiento y desarrollo fetal y en la primera infancia. (35,36) A pesar de tener poblaciones distintas y en tiempos diferentes ambos estudios coinciden que incluso los niveles moderados de consumo de alcohol pueden generar efectos biológicos medibles, esto hace cuestionarnos sobre si existe un umbral seguro de ingesta de alcohol en el embarazo. (35,36) En el estudio longitudinal de O'Callaghan y col (2003), el consumo materno de alcohol leve a moderado no mostró efectos sobre el peso y PC al nacer ni a los 5 años de edad. Sin embargo, estos hallazgos no permiten

concluir que dicho consumo sea seguro en el embarazo, ya que el estudio se centró exclusivamente en indicadores de crecimiento físico y no evaluó el desarrollo neurológico ni cognitivo. (35) Por su parte, el estudio realizado por Pielage y col (2023), refuerza que la ingesta alcohólica previa a la concepción como durante el embarazo, se asocia con variaciones en las medidas antropométricas de los neonatos, reforzando la importancia de evitar la exposición al alcohol desde el período preconcepcional y durante toda la gestación. (36)

De los 3 estudios revisados sobre hipertensión arterial durante la gestación como factor de riesgo para la obesidad infantil. El estudio de Zheng y col (2017) concluye que el aumento de la presión arterial en el segundo y tercer trimestre en mujeres normotensas se asocia a mayor riesgo de obesidad infantil, esto independientemente el IMC materno. Así mismo, existe una asociación positiva entre la hipertensión materna en el segundo y tercer trimestre y la obesidad infantil. (37) Sin embargo cabe resaltar que en este estudio los datos de presión arterial se midieron una sola vez por visita, además no se puede diferenciar la hipertensión gestacional y preeclampsia pues no se tiene datos sobre proteinuria materna. (37) Por otra parte, en el estudio de Imterat y col. (2020), se evalúa a la hipertensión arterial crónica pregestacional, como factor de riesgo para desarrollar obesidad y morbilidad endocrina y metabólica, esto indicaría que posibilidad de que mecanismos fisiopatológicos previos a la concepción influyen en la programación fetal. (38)

Los 4 estudios analizados sobre la Diabetes Gestacional y su impacto en la obesidad infantil, a pesar de tener diversidad de diseños y metodologías, coinciden que la Diabetes Gestacional representa un factor de riesgo para obesidad infantil y su impacto también varía por las características maternas asociadas (obesidad pregestacional). (40,42,43)

IV. CONCLUSIONES

Los estudios revisados muestran de manera consistente que las condiciones metabólicas y conductuales maternas durante la gestación en especial la obesidad pregestacional y el incremento de peso gestacional constituyen determinantes tempranos en la obesidad infantil.

Los artículos revisados resaltan que la gestación es una ventana crítica para la prevención de la obesidad infantil, por lo que las estrategias deben enfocarse en el control de peso materno, la detección y manejo oportuno de las patologías maternas y la eliminación de algunos factores de riesgo antes y durante el embarazo.

V. LIMITACIONES

Por ser una revisión bibliográfica narrativa, no se ha seguido un protocolo sistemático, por lo que puede haber sesgo de selección.

La mayoría de los estudios son de cohorte observacional, lo cual no nos permite establecer relaciones causales.

Muchos de los estudios tienen datos auto informados, lo cual genera sesgo de información

Los estudios nos muestran limitada evidencia sobre los mecanismos fisiopatológicos, ya que estos datos en su mayoría se obtienen de estudios experimentales.

VI. RECOMENDACIONES

Se debería realizar estudios prospectivos a largo plazo que inicien en etapa preconcepcional y posteriormente realizar seguimiento a la descendencia hasta a etapa de la pubertad.

Realizar un monitoreo preconcepcional y durante la gestación, para identificar tempranamente los factores de riesgo e identificar a los niños en alto riesgo de obesidad y patología metabólica.

Se debería realizar estudios de metabolómica durante el embarazo en el país para precisar mejor los metabolitos implicados en el desarrollo de la obesidad infantil en nuestra población.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Obesidad. Ginebra: OMS; 2023.
https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1
2. Aggarwal B, Jain V. Obesity in Children: Definition, Etiology and Approach. *Indian J Pediatr.* 2018; 85(6), 463–471.
<https://doi.org/10.1007/s12098-017-2531-x>
3. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2025; 13(3), 221–262. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00316-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00316-4)
4. World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2023. 2023 https://s3-eu-west-1.amazonaws.com/wof-files/World_Obesity_Atlas_2023_Report.pdf
5. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia. Resumen ejecutivo: Análisis del panorama del sobrepeso y la obesidad infantil y adolescente en Perú. Lima: UNICEF; 2023.
6. Lister NB, Baur LA, Felix JF, Hill AJ, Marcus C, Reinehr T. et al. Child and adolescent obesity. *Nat Rev Dis Primers.* 2023; 9(1), 24.
<https://doi.org/10.1038/s41572-023-00435-4>
7. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, Armstrong SC, Barlow SE, Bolling CF, et al. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents With Obesity. *Pediatrics.* 2023; 151(2), e2022060640. <https://doi.org/10.1542/peds.2022-060640>

8. Moreno LA, Lorenzo H. Obesidad infantil. *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2023; 1, 535-542.
9. Twig G, Yaniv G, Levine H, Leiba A, Goldberger N, Derazne E, et al. Body-Mass Index in 2.3 Million Adolescents and Cardiovascular Death in Adulthood. *N Engl J Med.* 2016; 374(25), 2430–2440. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1503840>
10. Lindberg L, Danielsson P, Persson M, Marcus C, Hagman E. Association of childhood obesity with risk of early all-cause and cause-specific mortality: A Swedish prospective cohort study. *PLoS Med.* 2020; 17(3), e1003078. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003078>
11. Khadilkar V, Shah N. Evaluation of Children and Adolescents with Obesity. *Indian J Pediatr.* 2021; 88(12), 1214–1221. <https://doi.org/10.1007/s12098-021-03893-4>
12. Khadilkar V, Shah N, Harish R, Ayyavoo A, Bang A, Basu, S, et al. Indian Academy of Pediatrics Revised Guidelines on Evaluation, Prevention and Management of Childhood Obesity. *Indian Pediatr.* 2023; 60(12), 1013–1031.
13. Larqué E, Labayen I, Flodmark CE, Lissau I, Czernin S, Moreno LA, et al. From conception to infancy - early risk factors for childhood obesity. *Nat Rev Endocrinol.* 2019; 15(8), 456–478. <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0219-1>
14. Voerman E, Santos S, Patro Golab B, Amiano P, Ballester F, Barros H, et al. Maternal body mass index, gestational weight gain, and the risk of overweight and obesity across childhood: An individual participant data

- meta-analysis. *PLoS Med.* 2019; 16(2), e1002744.
<https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002744>
15. Raum E, Küpper-Nybelen J, Lamerz A, Hebebrand J, Herpertz-Dahlmann B, Brenner, H. Tobacco smoke exposure before, during, and after pregnancy and risk of overweight at age 6. *Obesity (Silver Spring, Md.)*. 2011; 19(12), 2411–2417. <https://doi.org/10.1038/oby.2011.129>
 16. Oken E, Gillman MW. Fetal origins of obesity. *Obes Res.* 2003; 11(4), 496–506. <https://doi.org/10.1038/oby.2003.69>
 17. Jiménez Cruz A, Ortega Cisneros A, Bacardí Gascón M. Efecto de la diabetes gestacional sobre los indicadores de adiposidad en los primeros 18 años: revisión sistemática. *Nutrición Hospitalaria*. 2014; 29(2), 397-401.
<https://dx.doi.org/10.3305/nh.2014.29.2.7042>
 18. Kuciene R, Dulskiene V. Associations of maternal gestational hypertension with high blood pressure and overweight/obesity in their adolescent offspring: a retrospective cohort study. *Sci Rep.* 2022; Mar 8;12(1):3800.
 19. Bussler, S., Penke, M., Flemming, G., Elhassan, Y. S., Kratzsch, J., Sergeyev, E., et al. Novel Insights in the Metabolic Syndrome in Childhood and Adolescence. *Horm Res Paediatr.* 2017; 88(3-4), 181–193.
<https://doi.org/10.1159/000479510>
 20. Desai M, Jellyman JK, Ross MG. (2015). Epigenomics, gestational programming and risk of metabolic syndrome. *Int J Obes.* 2015;39(4), 633–641. <https://doi.org/10.1038/ijo.2015.13>

21. Prieto Botella D, Company Devesa V. Lectura crítica a través de las Guías CASPe. PublicaTO – Habilidades Científicas en Terapia Ocupacional de InTeO. 22 de mayo de 2023.
Disponibile en: <https://hacto.umh.es/2023/05/22/lectura-critica-a-traves-de-las-guias-caspe/>
22. Deierlein AL, Siega-Riz AM, Adair LS, et al. Effects of Pre-Pregnancy Body Mass Index and Gestational Weight Gain on Infant Anthropometric Outcomes. *The Journal of Pediatrics* 2011;158:221–6.
23. Andres A, Hull HR, Shankar K, et al. Longitudinal body composition of children born to mothers with normal weight, overweight, and obesity. *Obesity* 2015;23:1252–8.
24. Castillo H, Santos IS, Matijasevich A. Relationship between maternal pre-pregnancy body mass index, gestational weight gain and childhood fatness at 6–7 years by air displacement plethysmography. *Maternal & Child Nutrition* 2015;11:606–17.
25. Heslehurst N, Vieira R, Akhter Z, et al. The association between maternal body mass index and child obesity: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* 2019;16:e1002817.
26. Oken E, Taveras EM, Kleinman KP, et al. Gestational weight gain and child adiposity at age 3 years. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2007;196:322.e1-322.e8.

27. Andersen CS, Gamborg M, Sørensen TIA, et al. Weight gain in different periods of pregnancy and offspring's body mass index at 7 years of age. *International Journal of Pediatric Obesity* 2011;6:e179–86.
28. Laitinen J, Jääskeläinen A, Hartikainen A, et al. Maternal weight gain during the first half of pregnancy and offspring obesity at 16 years: a prospective cohort study. *BJOG* 2012;119:716–23.
29. Oken E, Levitan EB, Gillman MW. Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. *Int J Obes* 2008;32:201–10.
30. Ino T. Maternal smoking during pregnancy and offspring obesity: Meta-analysis. *Pediatrics International* 2010;52:94–9.
31. Rayfield S and Plugge E. Systematic review and meta-analysis of the association between maternal smoking in pregnancy and childhood overweight and obesity. *J Epidemiol Community Health* 2017;71:162–73.
32. Albers L, Sobotzki C, Kuß O, et al. Maternal smoking during pregnancy and offspring overweight: is there a dose–response relationship? An individual patient data meta-analysis. *Int J Obes* 2018;42:1249–64.
33. Schnurr TM, Ängquist L, Nøhr EA, et al. Smoking during pregnancy is associated with child overweight independent of maternal pre-pregnancy BMI and genetic predisposition to adiposity. *Sci Rep* 2022;12:3135.
34. Perkins J, Re T, Ong S, et al. Meta-Analysis on Associations of Timing of Maternal Smoking Cessation Before and During Pregnancy With Childhood Overweight and Obesity. *Nicotine & Tobacco Research* 2023;25:605–15.

35. O'Callaghan FV, O'Callaghan M, Najman JM, et al. Maternal alcohol consumption during pregnancy and physical outcomes up to 5 years of age: a longitudinal study. *Early Human Development* 2003;71:137–48.
36. Pielage M, El Marroun H, Odendaal HJ, et al. Alcohol exposure before and during pregnancy is associated with reduced fetal growth: the Safe Passage Study. *BMC Med* 2023;21:318.
37. Zheng J-S, Liu H, Ong KK, et al. Maternal Blood Pressure Rise During Pregnancy and Offspring Obesity Risk at 4 to 7 Years Old: The Jiaxing Birth Cohort. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2017;102:4315–22.
38. Interat M, Wainstock T, Landau D, et al. Maternal Chronic Hypertension Elevates the Risk for Long-Term Selected Endocrine and Metabolic Morbidity in the Offspring, Particularly Childhood Obesity. *Childhood Obesity* 2020;16:421–7.
39. Huang Y-D, Luo Y-R, Lee M-C, et al. Effect of maternal hypertensive disorders during pregnancy on offspring's early childhood body weight: A population-based cohort study. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology* 2022;61:761–7.
40. Mehta SH, Kruger M, Sokol RJ. Is maternal diabetes a risk factor for childhood obesity? *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* 2012;25:41–4.
41. Ardıç C, Çolak S, Uzun K, et al. Maternal Gestational Diabetes and Early Childhood Obesity: A Retrospective Cohort Study. *Childhood Obesity* 2020;16:579–85.

42. Choi MJ, Yu J, Choi J. Maternal Pre-Pregnancy Obesity and Gestational Diabetes Mellitus Increase the Risk of Childhood Obesity. *Children* 2022;9:928.
43. Li W, Wang L, Liu H, et al. Maternal gestational diabetes and childhood adiposity risk from 6 to 8 years of age. *Int J Obes* 2023;48(3):414–22.
44. Alba-Linares JJ, Pérez RF, Tejedor JR, et al. Maternal obesity and gestational diabetes reprogram the methylome of offspring beyond birth by inducing epigenetic signatures in metabolic and developmental pathways. *Cardiovasc Diabetol* 2023;22:44.
45. Shearer J, Klein MS, Vogel HJ, Mohammad S, Bainbridge S, Adamo KB. Maternal and Cord Blood Metabolite Associations with Gestational Weight Gain and Pregnancy Health Outcomes. *J Proteome Res.* 2021 Mar 5;20(3):1630-1638.
46. Hu Z, Han L, Liu J, Fowke JH, Han JC, Kakhniashvili D, LeWinn KZ, Bush NR, Mason WA, Zhao Q. Prenatal metabolomic profiles mediate the effect of maternal obesity on early childhood growth trajectories and obesity risk: the Conditions Affecting Neurocognitive Development and Learning in Early Childhood (CANDLE) Study. *Am J Clin Nutr.* 2022 Nov;116(5):1343-1353.

VIII. ANEXOS (Si fuera necesario)

Tabla 1. Resumen de los artículos incluidos.

Primer autor, año	Objetivo principal del estudio	Tipo de artículo	Diseño del estudio	Resultados principales	Calidad metodológica	Limitaciones	Conclusiones