

Laura Escartín Madurga

# Influencia de la inmigración en el patrón de crecimiento y la adiposidad de los niños aragoneses

Departamento

Pediatría, Radiología y Medicina Física

Director/es

Samper Villagrasa, María Pilar  
Rodríguez Martínez, Gerardo

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>



Reconocimiento – NoComercial – SinObraDerivada (by-nc-nd): No se permite un uso comercial de la obra original ni la generación de obras derivadas.

© Universidad de Zaragoza  
Servicio de Publicaciones

ISSN 2254-7606



**Universidad**  
Zaragoza

Tesis Doctoral

# INFLUENCIA DE LA INMIGRACIÓN EN EL PATRÓN DE CRECIMIENTO Y LA ADIPOSIDAD DE LOS NIÑOS ARAGONESES

Autor

Laura Escartín Madurga

Director/es

Samper Villagrana, María Pilar  
Rodríguez Martínez, Gerardo

**UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA**  
Pediatria, Radiología y Medicina Física

2017





**Departamento de  
Pediatria, Radiología  
y Medicina Física**

**Universidad Zaragoza**

**TESIS DOCTORAL**

**Influencia de la inmigración en el patrón de  
crecimiento y la adiposidad de los niños aragoneses**

**LAURA ESCARTÍN MADURGA**





**Departamento de  
Pediatría, Radiología  
y Medicina Física**  
**Universidad Zaragoza**

*Tesis doctoral*

**Influencia de la inmigración en el patrón de  
crecimiento y la adiposidad de los niños aragoneses**

presentada por

**Laura Escartín Madurga**

*Licenciada en Medicina y Cirugía*

**Para optar al grado de  
Doctora por la Universidad de Zaragoza**

**Directores de tesis**

Dr. Gerardo Rodríguez Martínez

Dra. M<sup>a</sup> Pilar Samper Villagrasa



**Zaragoza, Marzo de 2017**

*Esta tesis se ha elaborado como un compendio de publicaciones cuyas referencias bibliográficas son las siguientes:*

- Escartín L, Samper M, Santabárbara J, Labayen I, Álvarez M, Ayerza A, Oves B, Moreno L, Rodríguez G. Determinants of birth size in Northeast Spain. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014;27:677-682. Factor de impacto (2014): 1,367. Área temática de la ISI Web of Knowledge: Obstetrics and Gynecology.
- Oves B, Escartín L, Samper MP, Cuadrón L, Álvarez ML, Lasarte JJ, Moreno LA, Rodríguez G y Grupo Colaborativo CALINA. Inmigración y factores asociados con la lactancia materna. Estudio CALINA. *An Pediatr (Barc).* 2014;81:32-38. Factor de impacto (2014): 0,833. Área temática de la ISI Web of Knowledge: Pediatrics.
- Escartín L, Samper MP, Labayen I, Álvarez ML, Moreno LA, Rodríguez G and CALINA Collaborative Group. Infant growth and early adiposity depending on immigrant background and anthropometric standards; the CALINA Study. *Nutr Hosp.* Aceptado, en prensa. Factor de impacto (2015): 1,497. Área temática de la ISI Web of Knowledge: Nutrition and Dietetics
- Escartín L, Mayor EA, Samper MP, Labayen I, Álvarez ML, Moreno LA, Rodríguez G y grupo colaborador CALINA. Inmigración y riesgo de sobrepeso y obesidad en escolares. *Acta Pediatr Esp.* Aceptado, en prensa.



**Don Gerardo Rodríguez Martínez** *Profesor Titular del Departamento de Pediatría, Medicina y Radiología Física de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza* y **Doña M<sup>a</sup> Pilar Samper Villagrasa** *Profesora Contratada Doctora del Departamento de Pediatría, Medicina y Radiología Física de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza*

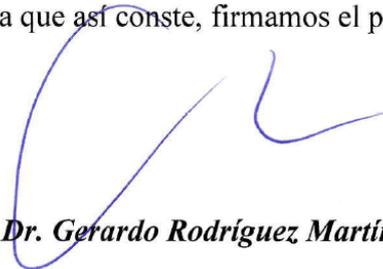
## HACEN CONSTAR

Que la Tesis Doctoral titulada “Influencia de la inmigración en el patrón de crecimiento y la adiposidad de los niños aragoneses” recogida en la presente memoria y de la que es autora Laura Escartín Madurga, Licenciada en Medicina y Cirugía, ha sido realizada bajo nuestra dirección en el Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física.

Que la presente memoria se corresponde con el Proyecto de Tesis doctoral presentado y aprobado previamente por el correspondiente órgano responsable y cumple con las condiciones exigidas para la presentación de Tesis Doctoral por compendio de publicaciones.

Que una vez revisado el contenido, éste se considera adecuado para su presentación para optar al Título de Doctora por la Universidad de Zaragoza.

Y para que así conste, firmamos el presente certificado

  
**Prof. Dr. Gerardo Rodríguez Martínez**

  
**Prof.ª Dra. M<sup>a</sup> Pilar Samper Villagrasa**

Zaragoza, Marzo de 2017





Universidad  
Zaragoza

SOLICITUD  
DE TESIS DOCTORAL COMO  
COMPENDIO DE PUBLICACIONES

**DATOS PERSONALES:**

APELLIDOS ESCARTÍN MADURGA NOMBRE LAURA  
D.N.I. 72986057L TFNO. 650574772 E-MAIL laesma@hotmail.com  
DOMICILIO C/VERACRUZ 3, 4º A  
C.P. 50019 LOCALIDAD ZARAGOZA PROVINCIA ZARAGOZA PAÍS ESPAÑA  
TÍTULO DE LA TESIS: \_\_\_\_\_  
INFLUENCIA DE LA INMIGRACIÓN EN EL PATRÓN DE CRECIMIENTO Y ADIPOSIDAD DE LOS NIÑOS ARAGONESES  
DEPARTAMENTO EN EL QUE SE HA REALIZADO LA TESIS: PEDIATRÍA, RADIOLOGÍA Y MEDICINA FÍSICA

SOLICITA la presentación de su Tesis Doctoral en la modalidad de **COMPENDIO DE PUBLICACIONES**

El doctorando

Zaragoza, a 13 de MARZO de 20 17

Fdo.:

**PUBLICACIONES INCLUIDAS EN LA TESIS (1)**

1) Escartín L, Samper M, Santabàrbara J, Labayen I, Alvarez M, Ayerza A, Oves B, Moreno L, Rodríguez G. Determinants of birth size in Northeast Spain. J Matern Fetal Neonatal Med. 2014;27:677-682.

Revista: The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine. Factor de impacto: 1,367. Área temática de la ISI Web of Knowledge: Obstetrics and Gynecology.

2) Oves B, Escartín L, Samper MP, Cuadrón L, Álvarez ML, Lasarte JJ, Moreno LA, Rodríguez G y Grupo Colaborativo CALINA. Inmigración y factores asociados con la lactancia materna. Estudio CALINA. An Pediatr (Barc). 2014;81:32-38.

Revista: Anales de Pediatría. Factor de impacto: 0,833. Área temática de la ISI Web of Knowledge: Pediatrics.

3) Escartín L, Samper MP, Labayen I, Álvarez ML, Moreno LA, Rodríguez G and CALINA Collaborative Group. Infant growth and early adiposity depending on immigrant background and anthropometric standards; the CALINA Study. Nutr Hosp. Aceptado, en prensa.

Revista: Nutrición Hospitalaria. Factor de impacto: 1,497. Área temática de la ISI Web of Knowledge: Nutrition and Dietetics.

4) Escartín L, Mayor EA, Samper MP, Labayen I, Álvarez ML, Moreno LA, Rodríguez G y grupo colaborador CALINA. Inmigración y riesgo de sobrepeso y obesidad en escolares. Acta Pediatr Esp. Aceptado, en prensa.

Revista: Acta Pediátrica Española. Sin factor de impacto.

(añadir cuantas páginas sean necesarias)



El siguiente trabajo titulado “Influencia de la inmigración en el patrón de crecimiento y la adiposidad de los niños aragoneses”, ha sido financiado por tres ayudas del Instituto de Salud Carlos III: 1) Crecimiento y Alimentación durante la Lactancia y la primera Infancia en Niños Aragoneses (CALINA), ref. PI08/0559; 2) Factores ambientales que determinan la aparición precoz de obesidad infantil y la programación de la composición corporal, ref. PI13/2359; y 3) Red de Salud Materno Infantil y Desarrollo – SAMID. RETICS financiada por el PN I+D+I 2008-2011, ISCIII - Subdirección General de Evaluación y Fomento de la Investigación y el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER), ref. RD12/0026.



## JUSTIFICACIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN DEL DOCTORANDO

Las cuatro publicaciones que se presentan para la realización de esta tesis doctoral titulada “**Influencia de la inmigración en el patrón de crecimiento y la adiposidad de los niños aragoneses**”, están realizadas personalmente y en coautoría con el resto de investigadores.

Mi contribución en las cuatro publicaciones ha consistido en la concepción y el diseño del trabajo; en la adquisición, análisis e interpretación de los datos y en la escritura de los cuatro manuscritos.



Fdo. Laura Escartín Madurga

En Zaragoza, Marzo de 2017



*Dedicada a mis hijos y a mi marido,  
por las horas robadas y su apoyo incondicional.*



# Agradecimientos

A la Dra. Pilar Samper Villagrasa, directora de esta tesis doctoral, por su paciencia, por el tiempo dedicado y por estar pendiente de cada detalle. Gracias por enseñarme a ser crítica y a cumplir con el rigor científico en mi trabajo.

Al Dr. Gerardo Rodríguez Martínez, director de esta tesis, tutor durante mi residencia y un buen amigo, por su continuo estímulo en el desarrollo de esta tesis. Sin su empeño en inculcarme el espíritu investigador, este trabajo no habría sido posible.

A todos los pediatras, enfermeras y auxiliares de los Centros de Atención Primaria de Aragón participantes y a M<sup>a</sup> Luisa Álvarez Sauras en especial, por su intenso trabajo en el diseño y la recogida de datos.

A los pacientes y sus familias, gracias a los cuales hemos podido conocer un poco más, sobre el patrón de crecimiento de los niños de nuestra población.

Y finalmente, a mi familia por su apoyo incondicional; a mi madre que ha apostado siempre por mi formación y sobre todo a mi marido Javier y a mis hijos Pablo y David, que han sabido aceptar mi ausencia y renunciar a muchas horas juntos para que pueda seguir desarrollando mi labor profesional.



<b>1. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN DE LA UNIDAD TEMÁTICA DE LA TESIS COMO COMPENDIO DE PUBLICACIONES</b> .....	23
1.1 CRECIMIENTO Y SUS DETERMINANTES .....	27
1.1.1 Fisiología del crecimiento.....	27
1.1.2 Valoración del crecimiento.....	28
1.1.3 Crecimiento intrauterino y antropometría al nacimiento.....	31
1.1.4 Crecimiento postnatal .....	36
1.1.5 Alimentación durante la primera infancia y crecimiento .....	41
1.2 OBESIDAD .....	45
1.2.1 Definición y valoración de sobrepeso y obesidad en pediatría .....	46
1.2.2 Prevalencia de sobrepeso y obesidad en la edad pediátrica.....	47
1.2.3 Origen multifactorial de la obesidad y de su incremento.....	49
1.3 INMIGRACIÓN.....	55
1.4 JUSTIFICACIÓN DE LA UNIDAD TEMÁTICA DE LA TESIS COMO COMPENDIO DE PUBLICACIONES .....	57
<b>2. COMPENDIO DE PUBLICACIONES</b> .....	59
2.1 ARTÍCULO 1	
<i>Determinants of birth size in Northeast Spain</i> .....	61
2.2 ARTÍCULO 2	
<i>Inmigración y factores asociados con la lactancia materna. Estudio CALINA</i> .....	69
2.3 ARTÍCULO 3	
<i>Infant growth and early adiposity depending on immigrant background and anthropometric standards; the CALINA Study</i> .....	79
2.4 ARTÍCULO 4	
<i>Inmigración y riesgo de sobrepeso y obesidad en escolares</i> .....	105

<b>3. RESUMEN</b> .....	129
3.1 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	131
3.2 APORTACIONES.....	133
3.3 METODOLOGÍA UTILIZADA.....	137
3.4 CONCLUSIONES FINALES.....	145
<b>4. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	147
<b>5. APÉNDICE</b> .....	161
5.1 Aprobación de proyecto de tesis.....	163
5.2 Justificación de la contribución del doctorando.....	165
5.3 Carta de aceptación para la publicación del artículo 3: “ <i>Infant growth and early adiposity depending on immigrant background and anthropometric standards; the CALINA Study</i> ”. Revista: Nutrición Hospitalaria.....	167
5.4 Carta de aceptación para la publicación del artículo 4: “ <i>Inmigración y riesgo de sobrepeso y obesidad en escolares</i> ”. Revista: Acta Pediátrica.....	169
5.5 Factor de impacto y áreas temáticas de las publicaciones.....	171
5.6 Renuncia de coautores.....	173
5.7 Informe del CEIC Aragón (CEICA).....	175
5.8 Consentimiento informado.....	177
5.9 Información para el paciente.....	179
5.10 Cuestionario dirigido para recogida de datos.....	181

# Abreviaturas

**ADN** Ácido desoxirribonucleico

**ARN** Ácido ribonucleico

**cm** Centímetros

**CS** Centro de salud

**DE** Desviación estándar

**ESPGHAN** European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition

**g** Gramos

**GH** Hormona del crecimiento

**IC** Intervalo de confianza

**IGF** Factor de crecimiento insulínico

**IGF-BP** Factor de crecimiento insulínico–proteínas transportadoras

**IGF-I** Factor de crecimiento insulínico tipo I

**IGF-II** Factor de crecimiento insulínico tipo II

**IMC** Índice de masa corporal

**INE** Instituto Nacional de Estadística

**IOTF** International Obesity Task Force

**Kg** Kilogramos

**Km** Kilómetros

**LM** Lactancia materna

**m** Metros

**mm** Milímetros

**N** Número de casos

**OMS** Organización Mundial de la Salud

**OR** Odds Ratio

**P** Percentil

**PC** Perímetro craneal

**RN** Recién nacido

**RR** Riesgo relativo

**SNC** Sistema nervioso central

**SPSS** *Statistical Package for Social Sciences*

# **1. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN DE LA UNIDAD TEMÁTICA DE LA TESIS COMO COMPENDIO DE PUBLICACIONES**



La infancia es el periodo biológico evolutivo del ser humano en el que se producen los mayores cambios en relación al crecimiento, desarrollo y maduración. Cada individuo presenta una base genética con un potencial definido de crecimiento que es modulado por un amplio grupo de factores extragénicos. La armonía entre la herencia genética y su continua interacción con los factores ambientales, permite alcanzar la composición corporal y la talla final predeterminadas, consiguiendo una adecuada adaptación bio-psicosocial en la edad adulta<sup>1</sup>.

El crecimiento y el estado nutricional se convierten en “centinelas” de la salud del niño, en predictores objetivos del cumplimiento o no del potencial genético predeterminado de cada individuo y, al mismo tiempo, en indicadores fiables de la evolución de la salud de la población. Cualquier circunstancia que modifique el estado de salud de un niño conlleva cambios en su crecimiento y, de esta forma, la valoración del mismo constituye uno de los métodos más sensibles para determinar el estado de salud de una población<sup>2</sup>.



## **1.1 CRECIMIENTO Y SUS DETERMINANTES**

### **1.1.1 Fisiología del crecimiento**

El crecimiento se define como un fenómeno cuantitativo caracterizado por el incremento de la masa corporal. Se produce por el aumento del número y del tamaño celular, así como por la incorporación de nuevas moléculas al espacio extracelular. Es decir, se trata de un proceso dinámico de hipertrofia e hiperplasia celular, controlado por múltiples genes, factores de transcripción, hormonas, factores de crecimiento, la homeostasis celular y el aporte de nutrientes. Lo podemos representar mediante una curva de morfología sigmoidea, con una velocidad de crecimiento máxima en la etapa prenatal y postnatal inmediata, una fase lentificada desde los 3 años hasta la pubertad y una nueva fase de aceleración durante la misma que va disminuyendo hasta llegar a la edad adulta. El desarrollo es un fenómeno cualitativo que implica la diferenciación de la forma corporal, la organización y la complejidad de las estructuras, así como la adquisición de funciones cada vez más específicas por parte de los diversos órganos, tejidos y sistemas que integran el organismo, condicionando un creciente grado de maduración y perfeccionamiento funcional.

La alimentación es la encargada de aportar la energía y los nutrientes necesarios para el crecimiento óptimo durante la infancia y la adolescencia y puede conllevar la aparición de alteraciones, cuando el aporte nutricional es inadecuado, ya sea por exceso o por defecto. Durante la lactancia o primera infancia, como extensión de lo ocurre en el patrón fetal, el crecimiento está regulado en su mayor parte por la relación entre el aporte de nutrientes y su incorporación a los tejidos mediante la insulina, mientras que posteriormente, el crecimiento infantil dependerá principalmente de la hormona de crecimiento<sup>2</sup>.

Los periodos críticos de crecimiento caracterizados por su elevada vulnerabilidad a estímulos como teratógenos, infecciones o alteraciones en la nutrición, coinciden con las etapas de máxima proliferación o hiperplasia celular, como son la vida fetal, el primer año de vida y en menor medida la pubertad. Una agresión durante estos momentos, de alta velocidad de crecimiento, puede tener consecuencias en el tamaño y la función final de los órganos y tejidos en la edad adulta. Por el contrario, durante las fases de reposo en las que no se producen fenómenos de hiperplasia ni de hipertrofia,

existe una relativa resistencia a las noxas. Los periodos críticos se producen fundamentalmente durante las fases de hiperplasia celular y por tanto la mayoría de los tejidos serán más vulnerables durante la vida embrionaria y fetal, aunque cada tejido tendrá máxima vulnerabilidad en un momento distinto según su patrón de crecimiento; como resultado, el SNC será más sensible en la vida fetal y el primer año de vida, el sistema musculoesquelético durante el brote de crecimiento puberal, y el tejido adiposo será sensible en ambos momentos<sup>3</sup>.

Lucas y Barker describieron el concepto de “programación” o “hipótesis del origen fetal de las enfermedades del adulto”, según la cual los estímulos adversos durante los periodos críticos de crecimiento, especialmente a nivel prenatal y postnatal inmediato, pueden producir una programación anormal de los diversos sistemas y conllevar cambios permanentes o mantenidos en la estructura o la función de los órganos, afectando no sólo al crecimiento y la composición corporal, sino además favoreciendo la aparición de enfermedades degenerativas en la vida adulta como obesidad, hipertensión, diabetes, hiperlipidemia o enfermedades cardiovasculares<sup>4-6</sup>. Desde entonces se han publicado múltiples estudios poniendo de manifiesto que la antropometría al nacimiento, como reflejo del estado nutricional y crecimiento prenatal, está relacionada con el riesgo de presentar enfermedades en la vida adulta<sup>7-10</sup>. En el periodo postnatal, una ganancia ponderal rápida en los primeros meses de vida se ha descrito como factor de riesgo de obesidad y alteraciones cardiometabólicas en etapas posteriores<sup>11</sup>.

La elevada prevalencia actual de enfermedades como la diabetes mellitus tipo 2, la obesidad y la hipertensión, así como las consecuencias que estas generan, hacen que éste sea un tema de máximo interés. Conocer los mecanismos que median entre el crecimiento prenatal y postnatal precoz y el desarrollo de dichas enfermedades en la edad adulta es esencial para poder interrumpir esta cadena de acontecimientos.

### **1.1.2 Valoración del crecimiento**

La normalidad o la alteración del patrón de crecimiento de un sujeto se valoran en función de cómo crecen la mayoría de los niños y adolescentes de una población de referencia representativa, mediante el uso de gráficas o curvas poblacionales. Los

estándares de crecimiento representan la distribución de una medida antropométrica en una población y reflejan su estado de nutrición. Se pueden elaborar a partir de diferentes tipos de muestreo: 1) Transversal: realizados en un momento determinado, permiten incluir a un gran número de sujetos, pero no evalúan de forma precisa el crecimiento durante el brote puberal. 2) Longitudinal: realizados en una cohorte de niños durante su crecimiento, permiten evaluar el desarrollo puberal de forma individualizada, agrupando a los sujetos por categorías maduradoras. Además, posibilitan valorar la velocidad de crecimiento desde el nacimiento hasta la edad adulta. Dado que son estudios largos en el tiempo, tienden a incluir a menos sujetos, con el riesgo de que se produzcan sesgos en la población evaluada. 3) Tipo mixto: en los que sobre un estudio longitudinal se van incorporando datos transversales<sup>12</sup>.

Constituyen una herramienta muy útil para el seguimiento longitudinal de niños y permiten detectar individuos y/o grupos de riesgo nutricional. Las tablas de crecimiento utilizadas en la práctica clínica están divididas en centiles y, en el control individual de un niño, se aprecia como su crecimiento sigue de forma paralela un centil de la tabla. Este patrón es el considerado normal y, excepto en algunas variaciones fisiológicas, la desviación de ese centil por defecto o por exceso implica la posible existencia de un estado de malnutrición. Como fenómeno individual, los niños con peso al nacer en los extremos del rango normal (retrasos del crecimiento o hipercrecimientos intrauterinos), pueden mostrar patrones de crecimiento fisiológico postnatal que se desvíen de los percentiles habituales buscando lo que será su “carril” de crecimiento durante la infancia<sup>4</sup>.

Es muy importante valorar los cambios de una medida a lo largo del tiempo, ya que una medida aislada tiene poco valor. Las mediciones seriadas nos van a proporcionar el cálculo de su velocidad de crecimiento y construir un perfil de desarrollo del niño, lo que permitirá evidenciar cuál es su canal de crecimiento y detectar cuándo se desvía de su percentil habitual. Así comprobaremos que hay niños constitucionalmente pequeños (en percentiles bajos), que no deben causar preocupación siempre que la velocidad de crecimiento esté conservada; por el contrario, un peso y/o talla estacionarios debe de ser motivo de alarma, aunque el niño aún se encuentre en percentiles altos.

En la actualidad se disponen de diferentes gráficas de crecimiento, tanto nacionales como internacionales, que se utilizan como estándares para la monitorización

del mismo. Las publicadas por la OMS (Organización Mundial de la Salud)<sup>13</sup> fueron elaboradas a partir de un estudio longitudinal en 1737 niños y niñas de 0-5 años alimentados con lactancia materna exclusiva, nacidos durante el periodo 1997-2003 en Ghana, Brasil, India, Noruega, Omán y Estados Unidos. A nivel europeo, las del estudio longitudinal Euro-Growth<sup>14</sup>, con los datos de 2245 niños y niñas nacidos durante el periodo 1990-1996 en diferentes países europeos: España (que aportó una cuarta parte del total de la muestra), Austria, Alemania, Francia, Grecia, Reino Unido, Hungría, Italia, Irlanda, Croacia, Portugal y Suecia.

En España, ha habido siempre una larga tradición de realizar estudios de crecimiento y así se dispone de: 1) Hernández-Sobradillo et al. (Fundación Orbegozo)<sup>15,16</sup>, a partir de un estudio longitudinal de 600 niños y niñas, nacidos en el área metropolitana de Bilbao durante el periodo 1978-1980; y otro más reciente transversal en 6443 niños y niñas de la misma área durante 2000-2001, con edades entre 0 y 18 años. 2) Ferrández et al. (Fundación Andrea Prader)<sup>17</sup>, elaboradas longitudinalmente con 332 niños y niñas nacidos en el área metropolitana de Zaragoza durante el periodo 1980-1986. 3) Carrascosa et al.<sup>18</sup>, también longitudinales, con los datos de 511 niños y niñas del área metropolitana de Barcelona nacidos durante el periodo 1998-2000, y 6) Carrascosa-Ferrández<sup>19</sup> estudio transversal en 32064 sujetos con edades comprendidas entre el nacimiento y la edad adulta nacidos en Andalucía, Barcelona, Bilbao y Zaragoza, realizado entre 2000 y 2004. A partir de estos trabajos se han publicado los Estudios españoles de crecimiento 2010<sup>20</sup>. El estudio realizado en 2000-2010 en Andalucía, Aragón, Cataluña, Madrid y País Vasco, incluye datos de estudios transversales y longitudinales elaborados en estas Comunidades Autónomas. Su análisis por separado y la comparación de los datos procedentes de los mismos han permitido comprobar que no existen diferencias entre ellas, con relevancia clínica, por lo que han sido analizados conjuntamente.

Entre todas ellas existen una serie de diferencias originando que un valor antropométrico, a una edad determinada, pueda ser interpretado teóricamente como normal o anormal, en dependencia del estándar seleccionado. Estas diferencias se hacen más evidentes en los valores extremos, como han demostrado algunos autores<sup>21</sup>. Los estándares de crecimiento internacionales como los realizados por la OMS<sup>13</sup>, están calculadas en condiciones nutricionales ideales y pueden ser consideradas como normativas. Los estudios locales o nacionales, son muy útiles para conocer la situación

de un entorno determinado, sin embargo, su uso como patrón comparativo puede que no sea el más deseable, ya que los datos estadísticos obtenidos dependen de la situación y tendencia nutricional de la población. Así, en los países con gran prevalencia de desnutrición, ésta se infravalorará y el sobrepeso se sobrevalorará, y en los países con gran número de niños con sobrepeso u obesidad, ocurrirá lo contrario.

En nuestro país, las gráficas más recientes, muestran la tendencia creciente a la obesidad, normalizando estos patrones y haciendo que niños pequeños constitucionalmente sanos puedan ser etiquetados como malnutridos y que reciban un soporte nutricional innecesario. Por todo ello, es importante seleccionar adecuadamente los estándares de referencia empleados, así como actualizarlos periódicamente dado los cambios poblacionales que se producen.

### **1.1.3 Crecimiento intrauterino y antropometría al nacimiento**

El crecimiento intrauterino comprende dos periodos; la embriogénesis, que se extiende hasta la semana 12 de la gestación y durante la cual se forman los diferentes órganos fetales, y el periodo fetal, en el que se prosigue la maduración funcional hasta alcanzar un grado compatible con la vida extrauterina. Aunque el crecimiento fetal viene predeterminado por factores genéticos que pueden explicar hasta un 38% de las variaciones del peso al nacer<sup>22</sup>, se ve continuamente influenciado por el estado nutricional materno, la función placentaria y la capacidad del feto para la utilización de los nutrientes. Las variables gestacionales cobran importancia y el crecimiento intrauterino puede ser modulado por cambios ambientales relacionados con el flujo de nutrientes, enfermedades intercurrentes, hábitos de vida como el tabaquismo durante la gestación y distintos factores socioculturales como las variaciones étnicas o raciales<sup>22</sup>.

La placenta contribuye al crecimiento fetal aportando nutrientes y oxígeno, regulando la difusión en la circulación materna de los productos del metabolismo fetal y actuando como un órgano endocrino. Produce hormonas específicas como el láctogeno placentario, cuyo objetivo final es incrementar la biodisponibilidad de glucosa y aminoácidos en la circulación placentaria y fetal, gonadotrofina coriónica y esteroides placentarios que regulan el crecimiento uterino, el flujo sanguíneo placentario y consecuentemente el crecimiento fetal. Además, sintetiza diversos factores de

crecimiento y citocinas relacionadas con la regulación del propio crecimiento placentario y la tolerancia inmunológica fetal y estimula la producción de otras hormonas tanto maternas como fetales (factores hipotalámicos liberadoras de hormona de crecimiento, gonadotrofinas, corticotropina, tirotropina, esteroides)<sup>23</sup>.

La nutrición fetal es uno de los agentes más importantes en la regulación del crecimiento en este periodo; existe una estrecha relación entre el aporte de nutrientes al feto, la expresividad de factores de crecimiento insulínico (IGFs) y sus proteínas transportadoras (IFBPs), insulinemia y el crecimiento fetal. Durante el desarrollo fetal parece ser que la disponibilidad tisular de nutrientes, y particularmente de glucosa desempeñan un papel en la regulación de la síntesis de IGF-I. Cuando el aporte de glucosa es insuficiente, se limita su captación tisular para las necesidades básicas, aumenta la proteólisis, disminuye la síntesis proteica y se reducen los niveles plasmáticos de IGF-1 e IGF-2. La penuria proteica reduce la masa de células beta-pancreáticas fetales, la población de neuronas, y altera la zonificación hepática, así como el número, tamaño y función de las células adiposas. La carencia crónica de nutrientes fetales condiciona un retraso de crecimiento, regulando posiblemente junto a otros factores la expresión génica de los factores de crecimiento tisulares<sup>23</sup>.

La insulina es considerada como una hormona clave en la regulación del crecimiento fetal, a través de sus efectos promotores del anabolismo tisular<sup>24</sup>. Estimula la síntesis proteica, la síntesis de glucógeno y regula la lipólisis durante el desarrollo fetal. Además, durante el desarrollo embrionario estimula la síntesis de ADN. En situaciones de hipoinsulinemia crónica que comportan una mala utilización de los nutrientes aportados al feto, se ha observado un retraso de crecimiento evidente, tal como ocurre en la agenesia de páncreas, en el leprechaunismo y en los recién nacidos con diabetes neonatal transitoria. Lo contrario ocurre en las situaciones de hiperinsulinemia fetal crónica, donde se produce un exceso de crecimiento relacionado fundamentalmente con incremento del tejido adiposo, como el observado en hijos de madre diabética mal controlados y en el síndrome de Beckwith-Wiedemann<sup>23</sup>. La hormona de crecimiento no influye de una forma importante en el crecimiento fetal al igual que tampoco lo hacen otras hormonas como esteroides gonadales y hormonas tiroideas, aunque las primeras son limitantes para la diferenciación sexual y las últimas son limitantes para la maduración funcional del sistema nervioso y del cartílago epifiseal. Estos datos apoyan la idea de que el crecimiento fetal es regulado

fundamentalmente por el aporte nutricional a unas células con gran capacidad de multiplicación y diferenciación, y que los mecanismos hormonales de regulación endocrina del crecimiento se instauran principalmente durante la vida extrauterina<sup>24</sup>.

Múltiples factores, unos de origen materno, otros de origen placentario y otros intrínsecos al propio feto pueden condicionar un retraso de crecimiento intrauterino. Se estima que, en nuestro medio en el momento actual, una de cada diez gestaciones puede cursar con retraso de crecimiento<sup>23</sup>. Desde un punto de vista práctico, se distingue el retraso de crecimiento de tipo armónico o simétrico en el que los recién nacidos presentan una alteración global, tanto en el peso como en la longitud, y el asimétrico, en el que la longitud está conservada y el peso es el único afectado. Esta clasificación tiene importantes implicaciones etiológicas, fisiopatológicas y pronósticas. En el primer grupo, los agentes etiológicos han actuado ya desde el período embrionario o en las primeras semanas de desarrollo fetal, existiendo una disminución del número de células. En el segundo grupo, los agentes etiológicos actúan fundamentalmente durante la segunda mitad de la gestación, el número de células fetales está más conservado y se afecta fundamentalmente el desarrollo del tejido adiposo; son fetos de longitud normal, pero de bajo peso. Alcanzar, al final de la gestación un desarrollo adecuado, es necesario no sólo para una adaptación normal a la vida extrauterina en el período neonatal inmediato, sino también, para un desarrollo postnatal normal durante la infancia, la adolescencia y la vida adulta<sup>23</sup>.

La “reprogramación hormonal” producida por el defecto de nutrientes o la mala utilización de los mismos a nivel intrauterino, en la vida postnatal y con nutrición suficiente, supondrá un riesgo de aparición de complicaciones<sup>25</sup>. El retraso de crecimiento intrauterino puede asociarse con retraso de crecimiento postnatal y con cambios metabólicos y en la composición corporal que pueden estar en el origen del síndrome metabólico en el adulto<sup>7-10</sup>. Se ha relacionado con el desarrollo postnatal de hiperinsulinismo, dislipemia, adiposidad central (aún en ausencia de obesidad), adrenarquía y pubarquía precoz, pubertad adelantada rápidamente evolutiva, hiperandrogenismo ovárico (o síndrome del ovario poliquístico), aumento de las gonadotropinas hipofisarias, reducción del tamaño uterino y ovárico, disfunción ovulatoria y alteración de marcadores de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular<sup>10,25</sup>.

La antropometría al nacimiento es un reflejo del crecimiento fetal y el estado nutricional del recién nacido, el cual podrá influir en el pronóstico postnatal y la morbilidad a corto y largo plazo. Evaluar los factores antropométricos y socioculturales familiares, así como otros aspectos modificables que pueden influir en el peso y la longitud del recién nacido y por tanto en el crecimiento intrauterino, será esencial para desarrollar estrategias preventivas en las patologías relacionadas con el tamaño al nacimiento, según la hipótesis de la programación metabólica.

La edad gestacional constituye el principal determinante del peso y la longitud al nacimiento y su relación otorga además un valor pronóstico, al permitir clasificar al recién nacido como pequeño, adecuado o grande para su edad gestacional, con las implicaciones de morbi-mortalidad que esta clasificación conlleva.

El sexo del recién nacido también se ha relacionado con diferencias antropométricas observando un mayor peso, longitud y perímetro cefálico en los varones<sup>26</sup>. Algunos autores proponen incluso diferencias en la composición corporal con una mayor cantidad de masa grasa subcutánea y una tendencia a la distribución central de la misma en las mujeres<sup>27</sup>.

En general, el tamaño fetal es menor en los embarazos múltiples, especialmente en los monocigotos. Esto se debe en parte a la mayor predisposición a la prematuridad, pero también intervienen otros factores, como presencia de placenta anómala, transfusión feto-fetal y el propio problema relacionado con el continente y el contenido<sup>1</sup>.

El estado nutricional materno, valorado mediante el estado nutricional pregestacional y la ganancia de peso durante el embarazo, es considerado un importante factor modificable del crecimiento intrauterino y por tanto de la antropometría del recién nacido<sup>23,28</sup>. El estado nutricional pregestacional origina importantes implicaciones, especialmente en aquellos casos de malnutrición por defecto, debido a un aporte de energía y nutrientes insuficiente en un periodo crítico de crecimiento<sup>29</sup>. La malnutrición materna antes de la concepción y durante el primer trimestre de la gestación va a condicionar alteraciones a nivel placentario con disminución de las vellosidades y la consecuente carencia fetal de substratos durante un periodo de máxima proliferación celular. Si la malnutrición materna ocurre durante el tercer trimestre de la gestación, cuando el ritmo de crecimiento celular es menor y se están constituyendo las

reservas energéticas, la repercusión será fundamentalmente sobre el depósito de grasa corporal<sup>30</sup>. La restricción del aporte de nutrientes durante un periodo crítico de crecimiento, conllevará en el feto una adaptación metabólica y modificaciones epigenéticas con efectos tanto a corto como a largo plazo<sup>8,9</sup>.

Así mismo, otros factores nutricionales maternos que juegan un papel importante en desarrollo fetal serían el nivel de folato, el metabolismo proteico, el aporte de ácidos grasos esenciales y la disponibilidad de hierro<sup>23</sup>.

Por otro lado, estudios recientes han mostrado, como mujeres con exceso de adiposidad tienen hijos con una antropometría mayor al nacimiento que se mantiene a nivel postnatal, al menos hasta los 6 meses de vida<sup>31</sup>. Sin embargo, estas diferencias desaparecen progresivamente hasta invertirse cuando las mujeres presentan un índice de masa corporal superior a 35 kg/m<sup>2</sup>. Si el sobrepeso u obesidad materna se unen a una excesiva ganancia ponderal durante la gestación, se añadirá además un mayor riesgo de tener hijos grandes para la edad gestacional. La excesiva ganancia de peso durante el embarazo, incluso con un índice de masa corporal previo dentro de la normalidad, se ha relacionado con un mayor riesgo de incidencias: mayor probabilidad de parto mediante cesárea, hijos pequeños o grandes para la edad gestacional, entre otros<sup>32</sup>.

Las referencias acerca de la influencia que la antropometría paterna tiene sobre el peso del recién nacido son escasas, pero existe un trabajo publicado por Wilcox et al<sup>33</sup>, que mostró como los padres con talla baja (igual o inferior a - 2 DE) tenían hijos con un peso al nacimiento 183 g menor de media que los hijos de padres con talla adecuada, por lo que podría considerarse un factor de riesgo, para ser recién nacidos pequeños para la edad gestacional.

Es bien conocido el efecto del tabaquismo sobre el peso al nacimiento. El mayor riesgo de prematuridad, así como la afectación del crecimiento intrauterino por distintos mecanismos fisiopatológicos, hacen que el tabaquismo sea un factor de riesgo para ser recién nacido de bajo peso. Los hijos de madres fumadoras pesan al nacer aproximadamente de 180 g a 230 g menos que los hijos de madres que no han fumado durante la gestación. Existe una disminución proporcionada del peso, la longitud y el perímetro craneal, afectándose tanto el compartimento graso como el no graso, lo que lo convierte en un retraso de crecimiento simétrico, con mayor tasa de complicaciones neonatales y de re-hospitalización en el primer año de vida<sup>34</sup>.

El alcohol ingerido en grandes cantidades durante el embarazo, sobre todo durante los 4 primeros meses, se ha relacionado con bajo peso para la edad gestacional, así como con malformaciones en el feto. Algunas drogas, en especial la cocaína y la heroína, son también posibles causas de retraso del crecimiento intrauterino, al disminuir el potencial de replicación celular. La cocaína origina malformaciones entre otras causas por vasoespasmo de la arteria uterina<sup>1</sup>.

Existe una larga lista de afecciones que pueden alterar el crecimiento intrauterino por su repercusión crónica sobre la salud de la embarazada. Entre las más prevalentes se encuentra la hipertensión arterial, que influye sobre el crecimiento fetal por reducción del flujo sanguíneo uterino; la diabetes mellitus materna con afectación vascular o el padecimiento de enfermedades autoinmunes como el lupus. En enfermedades hipoxémicas y en madres con drepanocitosis y frecuentes crisis hemolíticas es casi constante encontrar el retraso del crecimiento intrauterino. Un hecho similar tiene lugar en madres que viven en cotas altas por la consecuente disminución persistente/crónica en la saturación de oxígeno<sup>1</sup>.

Los factores socioculturales como el nivel de estudios materno, el medio dónde habita o trabajar fuera de casa durante la gestación (especialmente trabajos manuales) se han definido clásicamente como factores influyentes en la antropometría fetal<sup>35</sup>. Además, diversas publicaciones muestran como las mujeres inmigrantes en nuestro medio tienen hijos con mayor peso y longitud al nacimiento que las autóctonas<sup>36</sup> y los recién nacidos primogénitos tiene un menor tamaño al nacimiento que los hijos sucesivos<sup>37</sup>. La edad materna parece contribuir también en la antropometría del recién nacido, presentando mayor riesgo de tener hijos de bajo peso al nacimiento las mujeres adolescentes y aquellas mayores de 40 años, aunque esta relación no está clara y recientes publicaciones no han hallado una asociación significativa<sup>38</sup>.

#### **1.1.4 Crecimiento postnatal**

El crecimiento postnatal se caracteriza porque la velocidad de crecimiento y el avance madurativo no siguen un patrón uniforme, sino que son dinámicos e intermitentes, con periodos de aceleración y desaceleración. Se distinguen 3 etapas: la *primera infancia*, desde el nacimiento a los dos años, caracterizada por tener la

velocidad máxima de crecimiento postnatal, especialmente durante los primeros 6 meses, la etapa *preescolar* y *escolar*, una fase lentificada de crecimiento estable desde el tercer año hasta el estirón puberal y la *pubertad*, en la que de nuevo se produce un incremento notable del crecimiento. En la regulación del crecimiento intervienen factores determinantes genéticos desde el periodo prenatal, pero además existen factores reguladores hormonales y permisivos o ambientales que lo irán modulando de forma diferente a lo largo de cada una de las etapas.

La etapa postnatal precoz se considera un periodo crítico del crecimiento con una alta tasa de hiperplasia e hipertrofia celular que conduce a duplicar el peso al nacimiento en tan sólo 4 meses. A partir del segundo semestre de la vida y hasta los 2 años de edad, el crecimiento sigue siendo rápido, aunque con una notable desaceleración respecto a los primeros meses. La velocidad de crecimiento longitudinal en el primer trimestre es de unos 40 cm/año y en el cuarto desciende a 14 cm/año. Al final del primer año, se ha incrementado el peso en 7 kg, el perímetro craneal en 11 cm y la longitud en 25 cm, desde el nacimiento. Durante el segundo año, el peso aumenta 2,5 kg, el perímetro craneal 2-2,5 cm y el crecimiento longitudinal disminuye su velocidad a 10-12 cm/año. Globalmente durante la primera infancia, el peso se cuadruplica, la circunferencia del cráneo se incrementa en un 45% y la longitud experimenta un incremento de un 75-80%, representando aproximadamente la mitad de la talla adulta<sup>1</sup>.

Durante esta etapa, el patrón de crecimiento, que en el periodo intrauterino estaba condicionado por el fenotipo materno, se sitúa en el canal correspondiente al genotipo del niño; por lo que, al contrario de lo que sucede posteriormente, en esta edad es frecuente que en las curvas de longitud o talla se crucen las líneas de percentiles en sentido ascendente (*catch up*) en los niños con buen potencial de crecimiento y en sentido descendente (*lagging down*), en aquellos que nacieron más grandes que lo predeterminado genéticamente. Estos cambios finalizarán aproximadamente entre los 4 y 18 meses<sup>1</sup>.

La edad preescolar (3-5 años) representa el final de la desaceleración, el incremento de peso es de 2 kg/año y el de la talla de 6-8 cm/año, aumentando principalmente la longitud de las extremidades inferiores y duplicando la longitud al nacimiento alrededor de los 4 años. Posteriormente, durante la edad escolar y hasta la pubertad, se mantiene un crecimiento lento y regular con incremento del peso en 3-3,5

kg/año y de la talla en 5-6 cm/año. Entre los 6 y los 9 años, se produce un brote de crecimiento prepuberal, caracterizado por el aumento transitorio y no muy marcado de la velocidad de crecimiento longitudinal que afecta principalmente a las extremidades, el aumento del peso y de la grasa subcutánea, debido al incremento de las hormonas sexuales suprarrenales durante la adrenarquia<sup>1</sup>.

La pubertad es otro periodo crítico del crecimiento en el que se producen grandes cambios físicos y psíquicos coincidiendo con el proceso de maduración sexual. Este periodo dura de 24 a 36 meses y es más precoz en las mujeres. Se produce un crecimiento progresivamente acelerado que conllevará aumentar la talla en los varones 28 cm y en las mujeres 25 cm de media. El crecimiento en esta fase varía según los segmentos corporales, iniciándose a nivel distal (manos, pies), seguido de antebrazos y piernas y por último el tronco. La pubertad finaliza, con el cierre de las epífisis de los huesos largos que se produce a los 16 años en mujeres y a los 18 años en varones, aunque el crecimiento continuará hasta alrededor de los 25 años a expensas de la columna vertebral, pero con variaciones que no superan el 2% (1-2 cm)<sup>1</sup>. La talla y peso final será mayor en varones, debido principalmente a que en ellos la pubertad comienza de forma más tardía por lo que presentan en su inicio una talla superior, además de porque el pico máximo de crecimiento es unos 3 cm mayor en varones<sup>3</sup>.

La regulación del crecimiento también irá variando a lo largo de la infancia. Durante el primer semestre de la vida existe una escasez de receptores de la hormona de crecimiento, así como una baja sensibilidad de los tejidos a su acción, lo que hace que los aspectos nutricionales persistan como el principal regulador del crecimiento y que se hayan objetivado diferencias en el mismo, según el tipo de lactancia establecida durante los primeros meses de vida<sup>14</sup>. La insulina y los factores de crecimiento, si intervienen en este periodo, de forma similar a lo que ocurre en el periodo intrauterino<sup>39</sup>. El exceso en el aporte de energía y proteínas implica diferencias en la secreción de insulina, e IGF-I, modula los depósitos grasos y el desarrollo de adipocitos<sup>40,41</sup>, influyendo en la “programación metabólica”, de forma que explica la predisposición de los lactantes alimentados con fórmula y que reciben un mayor aporte calórico-proteico, a acumular más tejido adiposo durante etapas posteriores de la infancia que aquellos alimentados con lactancia materna<sup>42,43</sup>.

La nutrición tiene un papel determinante durante todas las etapas del crecimiento. Influye directamente sobre la expresión de genes que controlan el

metabolismo y el crecimiento y sobre los factores reguladores hormonales, muy sensibles a las variaciones nutricionales. Es imprescindible un adecuado aporte calórico-proteico, pero también evitar las deficiencias selectivas de nutrientes como el zinc, el calcio o el hierro. Los hábitos alimenticios y de ejercicio físico, determinantes culturales y socioeconómicos o la ausencia de enfermedad contribuyen además a mantener un estado nutricional adecuado que nos permita conseguir un crecimiento óptimo<sup>39</sup>.

Existe una compleja interacción entre las hormonas tiroideas, gonadales, pancreáticas, suprarrenales y del eje hipotálamo-hipofisario, aunque su influencia es distinta en cada periodo. La modificación en la secreción de estas hormonas provoca alteraciones en el crecimiento más o menos destacadas, siendo crucial en el crecimiento longitudinal la hormona de crecimiento y los factores de crecimiento derivados de ella.

La hormona de crecimiento (GH) tiene un papel fundamental a partir del segundo semestre de la vida. Se produce de forma intermitente y pulsátil y está regulada a nivel hipotalámico, por la hormona liberadora de GH que estimula su síntesis y secreción y la somatostatina que las inhiben, manteniendo los niveles basales y regulando la frecuencia y duración de los pulsos de secreción. Además, distintos neuropéptidos (galanina, péptido vasoactivo intestinal), factores metabólicos (hipoglucemia, déficit de ácidos grasos, aminoácidos), incluso el patrón de sueño y de ejercicio físico, modulan su secreción<sup>1</sup>. Sus efectos promotores del crecimiento longitudinal son directos sobre el cartílago de crecimiento, induciendo la maduración de los condrocitos, pero principalmente actúa sobre los receptores hepáticos específicos, facilitando la producción de factores de crecimiento similares a la insulina (IGF-I, IGF-II), que a su vez estimulan la maduración y multiplicación de los condrocitos. Los niveles de IGF-I se verán además influidos por los esteroides sexuales, la insulina, los glucocorticoides y serán especialmente sensibles al estado nutricional, precisando un aporte energético-proteico adecuado. También la presencia de enfermedad crónica puede producir la inhibición de su síntesis o actividad, al disminuir el índice mitótico en las células cartilaginosas de la placa epifisaria. El IGF-II, a diferencia de lo que ocurre durante el periodo fetal tiene menor efecto mitogénico que el IGF-I, alcanza su nivel máximo al año y medio de edad y no se modifica durante la pubertad. La proteína transportadora IGFIBP-3, es dependiente de la GH y modula las acciones biológicas de los IGFs<sup>3,39</sup>.

Las hormonas sexuales, tienen un papel fundamental en la etapa puberal que se inicia con la activación del eje hipotálamo-pituitario-gonadal, con la acción combinada de las hormonas sexuales, la elevación de la GH y los factores de crecimiento. Regulan el crecimiento longitudinal, el cambio de las proporciones corporales, la distribución grasa y el desarrollo muscular característicos de esta edad. Son responsables, además, de la aparición de caracteres sexuales secundarios y del cierre de los cartílagos de crecimiento. El aumento de testosterona y estrógenos ejerce una acción anabólica directa, potenciando la secreción de la GH y la acción de IGF-1 en el cartílago de crecimiento. Sin embargo, en concentraciones elevadas, disminuyen los niveles de IGF-1 e inducen un cierre epifisiario rápido, situación que se observa en pacientes con pubertad precoz<sup>1</sup>.

Las hormonas tiroideas intervienen en la maduración ósea, en el metabolismo y en el desarrollo del sistema nervioso central. Son imprescindibles tanto para el metabolismo oxidativo celular como para el crecimiento, estimulando la síntesis de ARN y proteínas. Son necesarias para la producción de GH y para la acción de IGF-I sobre los condrocitos, por lo que su ausencia provoca un retraso severo de crecimiento<sup>39</sup>.

Otras hormonas como la paratiroidea, la vitamina D y la calcitonina, juegan su papel en estos procesos al participar en la regulación del metabolismo y desarrollo óseo, fundamental para el crecimiento longitudinal del hueso, y por lo tanto de la talla. La insulina actúa sobre el metabolismo celular, favorece la síntesis proteica, el glucógeno hepático y la lipogénesis. Además, ejerce una función promotora del crecimiento mitogénico mediada por diversos factores de crecimiento. Por último, existen factores peptídicos de crecimiento, que inducen la proliferación y la diferenciación celular, tienen una acción más local, ejercida sobre una amplia variedad de tipos celulares o en tejidos específicos<sup>1,39</sup>.

Además del estado nutricional, la presencia de enfermedad, puede afectar al crecimiento, lo que hace que su evaluación sea un buen indicador de la salud de un individuo o de una población. El estado emocional y las carencias afectivas, son factores controvertidos, pero parece que un adecuado soporte afectivo familiar facilita el crecimiento<sup>2</sup>. El nivel socioeconómico y educacional familiar bajo es otro de los factores exógenos modificables descritos, engloban un determinado régimen de vida, alimentación, prevención y tratamiento de enfermedades, higiene, hábitos de actividad

física, que conlleva según trabajos publicados un mayor riesgo de malnutrición tanto por exceso como por defecto, de forma independiente a otros factores como la etnicidad de los progenitores que también contribuirán a la variación del patrón de crecimiento<sup>44</sup>.

Los factores permisivos o ambientales irán modulando el crecimiento, siendo especialmente vulnerables los periodos críticos. Se ha demostrado que la talla es un buen indicador del estado nutricional y por ello la mejora en las condiciones socioeconómicas, higiénicas, sanitarias y nutricionales muestran una tendencia progresiva a aumentar la talla adulta. Este fenómeno se conoce con el nombre de “aceleración secular del crecimiento”<sup>1</sup>.

### **1.1.5 Alimentación durante la primera infancia y crecimiento**

La primera infancia es un periodo de especial vulnerabilidad nutricional: la tasa de crecimiento es rápida, las reservas corporales son pequeñas y la inmadurez funcional limita la adaptación al suministro en exceso o en defecto. El estado nutricional influye directamente sobre la expresión de genes del metabolismo y crecimiento y son imprescindibles para el correcto funcionamiento de los factores reguladores hormonales. Por todo ello, la alimentación en este periodo de la vida requiere especial atención.

A pesar de los beneficios ampliamente conocidos y las recomendaciones institucionales, el inicio y el mantenimiento de la lactancia materna en nuestro medio ha sido y sigue siendo bajo, muy inferior a lo recomendado por la OMS. El abandono precoz de la lactancia materna (LM), hasta 1/3 de los casos en el primer mes<sup>45</sup>, refleja las dificultades sociales, culturales y educacionales que impiden su instauración y mantenimiento prolongado. Otro momento crítico de abandono de la LM son los 3-6 meses, coincidiendo con la reincorporación de la madre al trabajo y la inadecuada interpretación de ciertos cambios en los hábitos de alimentación que experimenta el propio lactante.

En España, no se dispone de ningún registro oficial para el seguimiento de la LM por lo que los datos obtenidos en los diferentes estudios locales a veces son difícilmente comparables. En 1997 el Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría coordinó un estudio en el que se recogió información de varias comunidades autónomas. En ese momento la prevalencia de LM a los 4 meses de edad

estuvo en torno al 20%. Otros estudios han encontrado que sólo entre un 7-30% de las madres continúan lactando a sus hijos a los 6 meses de edad<sup>46</sup>. Los datos más actuales publicados sobre LM en España son los de la Encuesta Nacional de Salud de 2006 del Instituto Nacional de Estadística<sup>45</sup>. Las tasas de LM serían: el 70,4% a las seis semanas, el 63,3% a los tres meses y el 38,7% a los seis meses. En estudios realizados en la última década en Aragón<sup>47</sup>, los motivos más importantes que alegaron para abandonar la lactancia materna fueron la hipogalactia, sensación de hambre por parte del niño, decisión familiar y causas laborales e introducción de la alimentación complementaria.

Son ampliamente conocidos los efectos beneficiosos de la lactancia materna, entre los que se incluyen conseguir un crecimiento y maduración óptimos del recién nacido y del lactante adaptándose a las necesidades nutricionales de cada momento evolutivo, con modificaciones en su composición según los requerimientos. Se ha observado como los lactantes alimentados con leche materna o mediante leche de fórmula muestran patrones de crecimiento diferentes durante el primer año de vida.

Particularmente, los niños alimentados con leche materna ganan peso rápidamente pero la velocidad de crecimiento tiende en principio a aumentar y posteriormente a decrecer, mientras que los lactantes alimentados con fórmula muestran una ganancia de peso regular<sup>39</sup>. No hay evidencias de que dichas diferencias en el crecimiento se deban a una disminución de la producción de leche materna por lo que probablemente se debe a las diferencias en el suministro de energía y nutrientes, ya que mientras el aporte proteico en los alimentados con lactancia materna desciende de forma progresiva adaptándose a los requerimientos, los lactantes alimentados con fórmula adaptada, reciben un exceso de aporte proteico a partir del primer o segundo mes de vida con la consecuente elevación de insulina, IGF-1 y determinados aminoácidos<sup>40</sup>.

Además, el exceso en el aporte de energía supone diferencias en la secreción de insulina, la modulación de los depósitos grasos y el desarrollo de los adipocitos<sup>41</sup>. Todo ello unido a que es más fácil sobrealimentar a un niño con lactancia artificial, justifica las diferencias en el patrón de crecimiento observadas entre ambos grupos de lactantes durante los primeros meses de vida y el mayor riesgo de sobrepeso y obesidad en etapas posteriores que presentan los niños alimentados con fórmula adaptada<sup>42,43</sup>.

Durante el primer año de vida se suceden en el niño importantes procesos madurativos. Alrededor de los 4-6 meses se alcanza un desarrollo metabólico y

funcional adecuado que otorga capacidades necesarias para asimilar una dieta más variada y, en este momento, la lactancia materna exclusiva puede no ser suficiente para satisfacer las necesidades del lactante, haciéndose necesaria la introducción de otros alimentos que aporten aquellos nutrientes que la leche humana suministra en poca cantidad. El término “alimentación complementaria” se define como la incorporación de otros alimentos, sólidos o líquidos, que complementan la lactancia materna o de fórmula<sup>48</sup>.

La forma habitual de introducción de la alimentación complementaria es ir sustituyendo progresivamente, de manera parcial o total, tomas de leche por los distintos componentes de la alimentación complementaria, en intervalos suficientes para que el niño vaya aceptando los nuevos alimentos y probando su tolerancia antes de introducir uno nuevo. Esto ayuda a los padres a identificar cualquier reacción adversa a determinados alimentos, común en los dos primeros años de vida por coincidir con la maduración de la barrera intestinal<sup>48</sup>. Se puede resaltar que las necesidades de los niños son más difíciles en estas etapas de la vida debido a su inmadurez funcional, ausencia de autonomía para alimentarse, incoordinación e inmadurez motora, restricción del volumen gástrico, aumento de la permeabilidad intestinal, disminución de las enzimas reguladoras del metabolismo intermediario, escasez de depósitos y limitada capacidad de acidificación, entre otras.

Por otro lado, la alimentación complementaria es una oportunidad para que además de cubrir sus necesidades nutritivas, se le eduque en el aprendizaje de nuevos sabores o texturas y adquiera futuros hábitos alimentarios saludables, estableciendo relaciones humanas que también contribuyen a su desarrollo psicológico y social.

En conclusión, el periodo de introducción de la alimentación complementaria constituye una etapa sensible e importante de la vida del niño, se trata de un periodo crítico para la promoción óptima del crecimiento, la salud y el desarrollo.



## 1.2 OBESIDAD

La obesidad es actualmente el problema nutricional más frecuente en los países industrializados y que más comorbilidad a corto y largo plazo asocia. Tanto en niños como en adultos, la prevalencia de la obesidad ha aumentado de forma dramática y progresiva durante las últimas décadas, hecho que está bien documentado en casi todas las regiones de Europa, América y Australia. Las cifras conjuntas de obesidad y sobrepeso oscilan entre el 15 y el 35% dependiendo del área geográfica, de los aspectos demográficos poblacionales y de los criterios de definición empleados<sup>49</sup>. Se trata por tanto de un problema sanitario de primera magnitud, tanto por el rápido crecimiento de esta patología como por las dificultades que entraña su prevención y tratamiento.

El exceso de masa grasa corporal implica un mayor riesgo de padecer complicaciones metabólicas y problemas físicos, psíquicos y sociales; generando en conjunto un gran coste económico sanitario y una pérdida de bienestar social. A corto plazo, las consecuencias más frecuentes en la infancia son las de tipo psicológico y social. Además de las complicaciones metabólicas (dislipemia, resistencia a la insulina, hipertensión arterial, intolerancia a los carbohidratos), también son habituales las complicaciones ortopédicas, la esteatosis hepática no-alcohólica, la litiasis biliar, el reflujo gastroesofágico y el asma<sup>10,50,51</sup>. Por tanto, la obesidad es un concepto dinámico que engloba un estado metabólico, físico y psíquico que sobrepasa, en conjunto, al de un simple aumento del tejido adiposo.

Dado que uno de los periodos críticos para el desarrollo de la obesidad en la infancia y adolescencia es el primer año de vida<sup>7-10</sup>, la detección precoz de la obesidad constituye un elemento importante en la prevención de la morbilidad y mortalidad de la población adulta, requiriendo un enfoque multidisciplinario encaminado a modificar los factores que rigen los estilos de vida. Se trata de una enfermedad multifactorial pero prevenible y si no intervenimos en la modificación de hábitos saludables para la salud pública infantil, la obesidad se mantendrá durante la adolescencia y la edad adulta.

### 1.2.1 Definición y valoración de sobrepeso y obesidad en pediatría

En el estudio de la obesidad, además de las complicaciones que se engloban dentro del fenotipo obeso, debemos tener en cuenta los grados de obesidad, que se podrán definir a partir de la estimación directa e indirecta de la masa grasa y el tipo de obesidad en función de la distribución de la misma (central, periférica, intraabdominal). A este respecto, el riesgo cardiometabólico que supone la obesidad en niños y adultos se relaciona directamente con el grado de la misma y, sobre todo, con la cantidad de grasa intraabdominal o visceral<sup>51</sup>.

Idealmente, la medición de la grasa corporal es la que debería definir el grado de adiposidad, pero a veces, esto no es posible al estudiar grandes grupos poblacionales y se han buscado índices antropométricos que ayuden en este menester. Para la evaluación poblacional el parámetro más utilizado actualmente es el índice de masa corporal (IMC = peso/talla<sup>2</sup> = kg/m<sup>2</sup>). Este índice antropométrico se correlaciona bien con el grado de adiposidad puesto que tiene en cuenta los cambios de peso para cada talla y edad, permitiendo clasificar a los niños y adolescentes como obesos o con sobrepeso<sup>52</sup>. Sin embargo, debemos remarcar que para diagnosticar a un sujeto como obeso o con sobrepeso, es decir, para precisar cuál es el grado de adiposidad y el tipo de distribución de la misma a nivel individual, será necesario recurrir a otro tipo de medidas antropométricas para obtener una mejor estimación del compartimento graso corporal (como la medición de los pliegues cutáneos o la de los compartimentos corporales mediante la absorciometría dual de rayos-X). Esto es debido a que el IMC es muy sensible para el registro de aumentos de masa corporal que, en determinadas edades, refleja principalmente los incrementos de la masa magra en lugar de masa grasa<sup>53</sup>.

La OMS ha definido para los menores de 5 años, el sobrepeso como el peso para la longitud/talla con más de dos desviaciones típicas por encima de la mediana establecida en sus propios estándares de crecimiento infantil y la obesidad cuando se encuentra por encima de tres desviaciones típicas. Para los mayores de 5 años, el sobrepeso y la obesidad se considera cuando el IMC para la edad está por encima de una y dos desviaciones típicas respectivamente por encima de la mediana<sup>54</sup>.

La International Obesity Task Force (IOTF), con datos representativos de seis países, ha fijado los puntos de corte internacionales para la detección de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes<sup>55</sup>. Los autores proponen puntos de corte equivalentes a

los que se usan en adultos, 25 y 30 kg/m<sup>2</sup> respectivamente, para cada edad y sexo. Con ellos se podrá clasificar a los niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad bajo un mismo criterio, que permita comparar las cifras de prevalencia poblacional de obesidad en diferentes lugares, con valores que no varíen a lo largo del tiempo ni siquiera cuando la población de niños a la que hace referencia va incrementando su IMC progresivamente. De esta manera siempre se definirá la obesidad por encima del mismo valor, aunque el fenotipo poblacional cambie. Estos puntos de corte del IMC son muy útiles desde el punto de vista epidemiológico ya que son aplicables a nivel internacional y permiten hacer comparaciones entre distintas poblaciones en todo el mundo. De hecho, se recomienda su utilización y ha sido suficientemente validado<sup>52,56</sup>.

Si observamos la variación del IMC en la infancia, este aumenta durante los primeros meses de la vida, hasta la primera inflexión, que ocurre entre los 6 y los 12 meses. Después el IMC desciende hasta el llamado “rebote adiposo” que ocurre entre los 3 y los 7 años de edad. La aparición en un individuo de un rebote adiposo en edad temprana se ha relacionado con un mayor riesgo de padecer obesidad en etapas posteriores. Los aumentos del IMC durante la época del ‘rebote adiposo’ se corresponden principalmente con modificaciones de la masa grasa, y no con las experimentadas por la masa magra o la altura<sup>57</sup>. Durante la adolescencia se producen cambios rápidos en la composición corporal y, por lo tanto, también en el IMC que aumenta tanto en niños como en niñas; este aumento suele asociarse, sin embargo, a incrementos de la masa magra (hecho muy característico sobre todo en varones). Es por ello que en el caso de los adolescentes la modificación del IMC no refleja tan fielmente, como en otras épocas de la vida, los cambios en el porcentaje de masa grasa, pudiendo clasificar de forma errónea a algunos adolescentes sin sobrepeso como sujetos con exceso de adiposidad<sup>58</sup>.

### **1.2.2 Prevalencia actual de sobrepeso y obesidad en la edad pediátrica**

La prevalencia de obesidad en poblaciones de niños y adolescentes de nuestro entorno y en la mayoría de países ha aumentado considerablemente durante las últimas décadas<sup>59</sup>. En enero de 2016 el informe de la ECHO (Comission for Ending of Childhood Obesity)<sup>60</sup> durante la 138ª sesión del Comité Ejecutivo de la OMS, mostró que actualmente al menos 41 millones de niños menores de 5 años presentan exceso de

peso, la mayor parte de ellos en países con bajos recursos económicos<sup>60</sup>. Si se mantienen las tendencias actuales, el número de lactantes y niños hasta los 5 años con sobrepeso aumentará a 70 millones para 2025 según los últimos datos recopilados, si bien es cierto que los últimos estudios apuntan hacia una estabilización<sup>59</sup>.

España se encuentra en el grupo de países con mayor prevalencia de obesidad infantil de Europa. El estudio EnKid<sup>61</sup> realizado en 1998-2000 en una muestra de aleatoria de la población española con edades comprendidas entre 2 y 24 años, destacó unas tasas de exceso de peso del 26,3% (sobrepeso 12,4%, obesidad de 13,9%)<sup>61</sup>. Según el Programa Thao<sup>62</sup>, 3 de cada 10 niños españoles menores de 5 años padecen ya sobrepeso u obesidad (21,7% y 8,3% respectivamente), con una prevalencia mayor en las niñas (30,7%) que en los niños (29,3%), utilizando las referencias recomendadas por el International Obesity Task Force<sup>62</sup>.

El estudio ALADINO<sup>63</sup> recogió en una primera fase datos de niños de 6 a 9,9 años de edad, desde octubre 2010 a mayo 2011; concluyendo que existía un exceso de peso del 45,2% correspondiendo un 19,1% a obesidad y un 26,1% a sobrepeso utilizando los estándares de crecimiento de la OMS. En la segunda fase, realizada en 2013, la prevalencia de sobrepeso hallada fue del 24,6 % y la prevalencia de obesidad fue del 18,4%. Las cifras de sobrepeso y obesidad en niños y niñas de 7 y 8 años fueron ligeramente menores en 2013 que en los resultados para los mismos grupos de edad y sexo que en la primera fase, lo que indicó una estabilización de las prevalencias, con una tendencia a la baja<sup>63</sup>.

Los datos obtenidos en la Encuesta Nacional de Salud del año 2012<sup>64</sup> parecen concordar con los ya citados. En ella se señaló que en la muestra estudiada (5495 personas de entre 0 y 14 años) había un exceso de peso del 27,8% (el 18,3% es debido a sobrepeso y el 9,6% a obesidad). En la anterior Encuesta Nacional del año 2006<sup>45</sup> las cifras obtenidas fueron de un 18,7% de sobrepeso y un 8,9% de obesidad, lo que supuso un 27,6% de exceso global de peso, no evidenciándose por tanto grandes diferencias en el periodo comprendido entre 2006 y 2012. El estudio publicado por Velilla et al<sup>65</sup> realizado en Zaragoza en 2015 arrojó datos similares, con valores de sobrecarga ponderal del 30,8% (de los cuales 18,6% tenían sobrepeso y 12,2% obesidad).

En conjunto estas cifras suponen que la prevalencia de obesidad infantil en España se ha triplicado en los últimos 30 años, constituyendo una de las más altas de la

Unión Europea, aunque sin embargo parece haber estabilizado en los últimos 10 años<sup>66</sup>. Esta tendencia se ha observado también en algunas áreas que clásicamente tenían una alta tasa de sobrepeso (USA o Francia), donde las cifras tampoco se han incrementado<sup>67,68</sup>.

### **1.2.3 Origen multifactorial de la obesidad y de su incremento**

La obesidad es una enfermedad multifactorial en la que, si bien existe una implicación genética, los factores ambientales y familiares alcanzan un papel fundamental.

La existencia de familias donde varios de sus miembros son obesos, independientemente de los factores ambientales, hábitos nutricionales y estilo de vida, han hecho sospechar la existencia de factores genéticos en el desarrollo de la obesidad. En cuanto a la transmisión genética de la obesidad se propuso en 1962 la teoría del ahorro energético (“Thrifty gene hypothesis”), afirmando que durante su evolución el hombre ha vivido situaciones en las que el alimento no estuvo siempre disponible, lo que ha propiciado la adaptación genética hacia un fenotipo ahorrador (es decir, la existencia de genes individuales que dotaron al ser humano de una gran capacidad para la ingesta, almacenamiento energético y disminución del gasto energético en época de escasez)<sup>69</sup>. Lo que fue una gran ventaja evolutiva hace años, en la actualidad provoca el aumento de peso en sociedades donde la alimentación está garantizada y el gasto energético ha disminuido.

Sin embargo, en 2008 Speakman<sup>70</sup> propuso que la obesidad se regía por la teoría de la deriva genética (“Drifty gene hypothesis”), la cual defiende que la distribución actual del fenotipo obeso es debida a una selección aleatoria de los genes que codifican el límite superior de nuestra grasa corporal. Es decir; no es una selección natural de los sujetos predisuestos genéticamente (mejor adaptados a la hambruna), sino la ausencia de selección natural la que nos hace más vulnerables al fenotipo obeso.

En la búsqueda de los genes implicados en la obesidad, se han identificado cientos de loci genéticos potencialmente involucrados en la regulación del peso corporal en los seres humanos. Actualmente, el mayor análisis publicado en individuos de origen europeo ha conseguido identificar 32 variaciones genéticas (polimorfismos de

nucleótidos individuales, SNP en inglés) asociados con un IMC aumentado. Las formas monogénicas de obesidad, en las cuales la pérdida de un solo gen produce una obesidad extrema, son muy infrecuentes. La variación del peso corporal se explica generalmente con la compleja interacción de muchas variantes genéticas (formas poligénicas), cada variante contribuye en pequeña medida al total del peso corporal.

En general, estas variantes poligénicas de la obesidad solo explican aproximadamente un 5% del IMC. Es por eso que se piensa que la gran mayoría de los factores genéticos que afectan al peso corporal pueden causar obesidad sólo cuando las condiciones ambientales específicas están relacionadas (factores epigenéticos)<sup>71</sup>.

Se han estudiado los diferentes factores ambientales que desde las edades más tempranas de la vida programan el riesgo de padecer enfermedades en la edad adulta. En este sentido, se ha demostrado que existe relación entre aspectos ambientales que modulan el crecimiento intrauterino y postnatal y el desarrollo de enfermedades como la diabetes tipo 2, la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial y, más recientemente, la obesidad; todos ellos factores interrelacionados y que se asocian muchas veces en la misma persona potenciando aun más el riesgo de alteraciones cardiovasculares, entre otras<sup>10</sup>. Así pues, los factores ambientales son los que pueden influir en que aparezcan alteraciones a largo plazo por la exposición puntual o continua a los mismos en momentos críticos del desarrollo y en poblaciones vulnerables.

Epidemiológicamente, el aumento actual de la prevalencia de obesidad en nuestro medio, en niños y adolescentes se puede explicar, sin duda, por el cambio en los hábitos de alimentación y actividad física en nuestra población. España se ha caracterizado hasta hace unos años por el seguimiento de una dieta mediterránea. En la actualidad, el patrón dietético de los escolares mantiene algunas de las características típicas del patrón de dieta mediterránea tradicional (como el hábito de desayuno, el elevado consumo de cereales o aceite de oliva), pero no otras (destacando el escaso consumo de vegetales y frutas, y el elevado consumo de carnes), pudiendo concluirse que hoy en día los niños españoles siguen un patrón alimentario hiperproteico, hipercalórico, con alto contenido graso y bajo en carbohidratos<sup>72</sup>. Sin embargo, la predisposición individual es la que permite que ciertos sujetos desarrollen adiposidad y/o alteraciones cardiometabólicas con más facilidad ante un ambiente favorecedor similar.

Las etapas más tempranas del crecimiento y desarrollo son muy plásticas y el efecto que la exposición a ciertos factores ambientales tiene sobre el desarrollo metabólico es más pronunciado que en etapas posteriores de la vida<sup>73</sup>.

Entre los factores prenatales podemos encontrar: factores maternos (IMC materno, factores placentarios y uterinos, enfermedades crónicas maternas, edad materna, hábitos tóxicos), factores fetales (embarazo múltiple, sexo fetal) y factores sociales (nivel socioeconómico). A nivel postnatal, algunos de los determinantes que han mostrado evidencia científica al relacionarse con la aparición posterior de obesidad en estudios longitudinales fiables o tras meta-análisis rigurosos son entre otros: el peso al nacer, el crecimiento intrauterino restringido con 'catch-up' postnatal, la ingesta elevada de proteínas y energía en los primeros meses de vida, una alta tasa de crecimiento durante los primeros 12 meses de vida, la ausencia o poco tiempo de lactancia materna, el rebote adiposo temprano y la ingesta de bebidas azucaradas en la primera infancia<sup>74,75</sup>.

Se ha demostrado que la ganancia rápida de peso desde el nacimiento hasta los dos años de vida es un factor de riesgo claro de aparición de obesidad, alteraciones cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2<sup>76</sup>. Esto ocurre especialmente en los nacidos tras un periodo de escasez nutricional intrauterina y en los que han padecido desnutrición durante la época postnatal precoz, experimentando posteriormente un fenómeno de crecimiento rápido durante las siguientes semanas o meses, también llamado *crecimiento recuperador o catch up*. La recuperación postnatal rápida de peso y longitud puede determinar un déficit de la captación de glucosa a nivel del músculo esquelético, suprimiéndose la termogénesis, por lo que la glucosa es almacenada como grasa en el tejido adiposo, lo que explica la asociación con el incremento de la masa grasa en relación a la masa magra<sup>72</sup>.

Así, tanto el peso al nacimiento como la rápida ganancia ponderal durante los primeros meses de la vida, pueden modificar aspectos de la composición corporal, con un excesivo aumento de la adiposidad y de la grasa intraabdominal y un escaso aumento del compartimento no grasa, teniendo un efecto programador independiente para la aparición de alteraciones metabólicas, principalmente por el desarrollo de insulinoresistencia, contribuyendo a un mayor riesgo de obesidad y enfermedades cardiovasculares en etapas posteriores.

Múltiples estudios han demostrado que la lactancia materna (LM) es un factor protector en el desarrollo de obesidad, no solo en la infancia sino también en etapas posteriores de la vida<sup>77</sup>. El tiempo de mantenimiento de este tipo de alimentación se relaciona inversamente con el riesgo de aparición de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes, siendo mayor el efecto protector de obesidad a largo plazo, cuanto mayor tiempo se ha mantenido la LM<sup>30</sup>, especialmente si se comparan los amamantados de más de 6 meses de duración frente a menos de 3 meses<sup>78</sup>. En concreto, cada mes adicional de LM se asocia a una disminución del 4% de riesgo de obesidad. Este hecho se mantendría hasta los 9 meses de LM y sería independiente a la definición de sobrepeso y de la edad de seguimiento<sup>30</sup>. Se ha demostrado que no sólo si la lactancia materna ha sido administrada de forma exclusiva sino también de forma mixta con lactancia artificial, presentan una disminución de riesgo de sobrepeso a partir de los 2 años de edad<sup>79</sup>. Igualmente, se ha descrito una mayor frecuencia de obesidad en los adolescentes que habían sido alimentados con lactancia artificial, incluso si se tienen en cuenta otros factores de confusión, como la obesidad en alguno de los padres.

Así pues, el mantenimiento de una LM prolongada disminuye la prevalencia de obesidad en etapas posteriores de la vida y sus complicaciones asociadas. Siguiendo en esta línea, en el año 2010 Lamb et al<sup>80</sup> sugiere que una LM de corta duración puede influir en un aumento rápido de peso del niño en los primeros años de vida, lo que también se ha relacionado con el aumento de la probabilidad de padecer sobrepeso en la infancia, otorgando un papel protector a la lactancia materna. Sin embargo, hay estudios que son más cautelosos a la hora de conferir dicho efecto protector<sup>81,82</sup>.

En cuanto a la introducción de alimentación complementaria no se debe realizar antes de las 17 semanas, ni después de las 26 semanas, según las recomendaciones de la ESPGHAN<sup>83</sup>. Se ha investigado la relación entre la introducción precoz de alimentos sólidos y el sobrepeso en la infancia, siendo éste más frecuente en aquellos en los que se introdujo la alimentación complementaria más precozmente<sup>84</sup>.

Los factores principalmente implicados en la asociación entre alimentación del lactante y la variabilidad en el patrón de crecimiento y adiposidad posterior, se relaciona con la “Hipótesis de la programación metabólica” inducida por la cantidad de energía y la composición nutricional de los alimentos ingeridos en los primeros meses de edad, especialmente en el componente proteico, único nutriente cuya ingesta elevada en la infancia temprana se ha visto asociada a desarrollo de un sobrepeso a los 2 años de

edad, pudiendo incrementar el riesgo de obesidad y otras patologías en edades posteriores<sup>85</sup>.

Sin duda, uno de los factores más importante para el desarrollo de la obesidad en la infancia y en la vida adulta (en niños menores de 10 años) es la obesidad de los padres. Esto es debido a que la adquisición de las preferencias alimenticias estará influenciada, en gran medida, por los hábitos familiares. Diversos estudios muestran que un niño con predisposición a la obesidad, en un ambiente donde predominan los alimentos hipercalóricos y los hábitos de vida sedentarios, tendrá un mayor riesgo de presentar obesidad en comparación con otros niños con igual predisposición genética, pero en un entorno más saludable. Estos hábitos aprendidos, además, persistirán durante la edad adulta<sup>86,87</sup>.

El efecto del hábito tabáquico materno durante la gestación, parece verse reflejado también a nivel postnatal. El retraso de crecimiento que conlleva puede observarse hasta los 6 meses, originando que el peso, la talla y el perímetro craneal persistan bajos para su edad<sup>88</sup>. Sin embargo, esta disminución del peso al nacer, paradójicamente, supone en etapas posteriores, una mayor tendencia a la obesidad y a la aparición de síndrome metabólico<sup>89</sup>.

El estatus socioeconómico familiar también incide en el desarrollo de la obesidad infantil. Actualmente, en los países desarrollados existe una clara relación inversa entre la obesidad pediátrica y el estatus socioeconómico, mientras que en los países en vías de desarrollo, la obesidad pediátrica es más frecuentes en los niños que presentan un estatus socioeconómico más alto<sup>44,90</sup>.

Un dato a tener en cuenta en nuestro medio, es el cambio poblacional que ha supuesto la llegada de gran número de inmigrantes y que, en la actualidad, contribuyen a un 17-20% de los nacimientos en España (cifra que se ha multiplicado por 6 en la última década)<sup>91</sup>. Este fenómeno social comporta una rápida modificación étnica y cultural de la población, aportando factores moduladores del compartimento grasa y de las pautas de alimentación de los niños. Diversos trabajos han puesto de manifiesto una mayor prevalencia de obesidad en las minorías étnicas, con diferencias objetivables ya desde el período preescolar<sup>92-95</sup>. Este fenómeno social, significa una rápida modificación étnica y cultural de la población, aportando factores moduladores del compartimento grasa y de las pautas de alimentación de los niños, lo que podría contribuir al aumento

progresivo de exceso de peso en la infancia, especialmente en este grupo poblacional. Se han publicado diversas investigaciones sobre cómo la etnicidad está relacionada con un mayor riesgo de desarrollar exceso de peso en la infancia y síndrome metabólico en la edad adulta, tendencia que además se ve incrementada en las generaciones sucesivas<sup>91,96-98</sup>. Entre los motivos que fomentan este incremento de la adiposidad parecen destacar una adaptación progresiva a los malos hábitos del país receptor, con la occidentalización de la dieta y disminución de la actividad física, además de presentar un menor nivel socio-económico respecto a la población nativa y una infraestimación e infravaloración del exceso de peso infantil por parte de los progenitores<sup>98-99</sup>.

La inestabilidad emocional en el entorno familiar también está asociada con el desarrollo de la obesidad, ya que puede conducir a una ingesta excesiva de alimentos con intención ansiolítica. La prevalencia de la obesidad es mayor en los hijos de padres divorciados (especialmente si son hijos únicos), en las familias monoparentales o numerosas, cuando los niños quedan al cuidado de otras personas y entre los adolescentes con problemas de depresión o de conducta<sup>100</sup>.

### 1.3 INMIGRACIÓN

En los últimos años, los patrones de crecimiento de la población infantil española y aragonesa han sufrido modificaciones debido a las variaciones socioculturales, causadas entre otros factores, por los cambios demográficos secundarios a la llegada masiva de inmigrantes. España es uno de los países europeos con mayor inmigración, llegando a los 5,7 millones de habitantes (12% de la población) y contribuyendo al aumento de la tasa de natalidad en un 17,4% a nivel nacional y a un 20,4% en Aragón, según datos oficiales de 2011, cuando los niños estudiados en este trabajo nacieron<sup>101</sup>.

Las diferentes características socio-culturales, obstétricas y nutricionales entre los hijos de madres de origen inmigrante y los de origen nativo han sido ampliamente descritas. Las madres de origen inmigrante son de media más jóvenes, con menor nivel económico y educacional, viven con mayor frecuencia en el medio urbano, consumen menos tabaco durante el embarazo, tienen mayor IMC previo al embarazo y mayor ganancia ponderal durante el mismo. Además, los hijos de madre de origen inmigrante tienen menor riesgo de tener recién nacidos pequeños para la edad gestacional, mayor antropometría al nacimiento, mantienen la lactancia materna durante más tiempo y tienen un mayor engorde en los primeros 6 meses de vida<sup>31,79,102-106</sup>.

Estas diferencias entre los hijos de madre de origen inmigrante y de origen español pueden ser a su vez factores de riesgo de exceso de peso en etapas posteriores. Los factores socioculturales, la prevalencia de la obesidad infantil y sus factores predisponentes pueden tener sus orígenes en las primeras etapas de la vida e influir de forma concomitante en el mayor riesgo de exceso de peso a largo plazo<sup>107</sup>.

Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Estados Unidos (2003-2006), la prevalencia de niños entre los 2 y 5 años con IMC > P95 fue mayor en los niños hispanos y de raza negra frente a los niños blancos no hispanos (16,7%, 14,9% y 10,7% respectivamente)<sup>96</sup>. En Europa, Beshararat Pour et al<sup>99</sup> examinaron el peso y actividad física realizada por los niños nacidos entre 1994 y 1996 en Estocolmo (Suecia), comparando si eran hijos de inmigrantes o de nativos. Se demostró que los hijos de inmigrantes tenían un riesgo aumentado de sobrepeso (OR = 1,33, 95% CI 1,06-1,65) comparado con los niños con padres suecos. Estas cifras eran aún mayores si ambos progenitores eran inmigrantes. Datos similares fueron obtenidos en la revisión

bibliográfica realizada por Gualdi-Russo et al<sup>108</sup>, en la cual se vio como los hijos de inmigrantes norafricanos presentaban una mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad comparados con la población europea de origen. Entre los motivos para esta tendencia, ambos estudios confirmaron la occidentalización de los hábitos alimenticios y el menor nivel de actividad física como principales causas. En Holanda, Hof et al<sup>92</sup> demostró como los hijos de origen inmigrante, presentaban una ganancia ponderal mayor en los 6 primeros meses de vida respecto a los hijos de origen nativo, asociando además una mayor tasa de exceso de peso a los 2 años en este grupo.

Actualmente hay pocos estudios que examinen las diferencias étnicas o raciales en el estado nutricional, patrón de crecimiento y el riesgo de aparición de obesidad en España. Carrascosa et al<sup>109</sup>, ha publicado recientemente un estudio transversal comparando el patrón de crecimiento entre los niños españoles de origen africano, americano y nativo, sin hallar diferencias significativas en peso, talla e IMC en los primeros 4 años de vida, entre estos grupos. Tampoco el trabajo de García et al<sup>107</sup> encontró diferencias en la tasa de exceso de peso en los niños de origen inmigrante, si bien, ambos trabajos concluyen la necesidad de realizar estudios prospectivos más amplios y a largo plazo. Hasta el momento no se disponía de un estudio actualizado de las características antropométricas, nutricionales, demográficas y socioculturales en una cohorte amplia.

## **1.4 JUSTIFICACIÓN DE LA UNIDAD TEMÁTICA DE LA TESIS COMO COMPENDIO DE PUBLICACIONES**

Como ya se ha documentado en la introducción de la presente unidad temática, los factores nutricionales, ambientales y socioculturales tienen especial relevancia en la regulación del crecimiento durante la infancia. Algunos factores ejercen su influencia desde la etapa prenatal o postnatal precoz, marcando una trayectoria o programación metabólica con repercusión sobre el patrón de crecimiento y la adiposidad tanto a corto como a largo plazo, con las consecuencias sobre la salud que esto conlleva. Conocer la evolución de la influencia de estos factores durante los primeros años, será esencial para valorar su posible contribución a la composición corporal y al desarrollo de determinadas patologías en etapas posteriores de la vida. De esta forma se podrá identificar a las poblaciones más susceptibles desde su nacimiento para implementar programas eficaces de intervención dirigidos a que se revierta esta tendencia.

En la presente unidad temática, existe “un hilo conductor” implicado en las variaciones del crecimiento prenatal y postnatal de la muestra, así como en la aparición de obesidad infantil, que es la inmigración. En España el aumento de inmigrantes ha sido progresivo y, particularmente en Aragón, este colectivo contribuye a una quinta parte de los nacimientos. Ser hijo de padres de origen inmigrante conlleva diferencias genéticas en algunos casos, pero también socioculturales, nutricionales y del resto de los hábitos que modulan el crecimiento y la adiposidad. Se trata de una muestra homogénea ya que son la primera generación descendiente de inmigrantes en nuestro medio, con un número considerable, desde un punto de vista demográfico.

Es necesaria la elaboración de estudios epidemiológicos completos y actualizados, que valoren los cambios que nuestra población ha sufrido en las últimas décadas, analizando de forma conjunta y a largo plazo, su influencia en el patrón de crecimiento y de adiposidad. Por el momento, no existen trabajos publicados en nuestro medio, ni en el resto de Comunidades Autónomas españolas, que valoren el efecto que tiene la inmigración sobre la antropometría al nacimiento y durante los primeros meses de vida, si éste efecto se modifica en función del tipo de alimentación o si desaparecen de forma progresiva; así como si existe influencia relevante en el patrón de crecimiento y en el riesgo de desarrollar exceso de peso a largo plazo. Se necesitan trabajos controlados y bien diseñados que evalúen longitudinalmente todos los aspectos

mencionados, en una muestra significativa y representativa de niños, cuyos resultados sirvan para conocer la situación actual global.

De esta manera, en este compendio de publicaciones, se pretende demostrar las variaciones en el patrón de crecimiento y adiposidad en niños con origen inmigrante en nuestro medio mediante una cohorte representativa de niños de la población aragonesa a la que se ha seguido desde el nacimiento hasta los 6 años. Cabe esperar que el origen materno influya desde el periodo de crecimiento intrauterino, mostrando diferencias en la antropometría al nacimiento. Por otro lado, se comprobará si existen diferencias en esta población, en cuanto al tipo de lactancia establecida y en el patrón de crecimiento postnatal; así como en la adiposidad y el riesgo de presentar exceso de peso en los primeros años de edad. Descubriendo los factores perinatales que influyen en los cambios de la composición corporal a largo plazo se podrá incidir en la prevención de las enfermedades crónicas asociadas al exceso de peso, cuya repercusión sanitaria y social es muy importante en la actualidad.

## **2. COMPENDIO DE PUBLICACIONES**



## **2.1 ARTÍCULO 1**

*Escartín L, Samper M, Santabárbara J, Labayen I, Alvarez M, Ayerza A, Oves B, Moreno L, Rodríguez G. Determinants of birth size in Northeast Spain. J Matern Fetal Neonatal Med. 2014;27:677-682.*

**Factor de impacto:** 1,367

**Área temática de la ISI Web of Knowledge:** Obstetrics and Gynecology.



ORIGINAL ARTICLE

## Determinants of birth size in Northeast Spain

L. Escartin<sup>1</sup>, M. P. Samper<sup>1</sup>, J. Santabábara<sup>2,3</sup>, I. Labayen<sup>4</sup>, M. L. Álvarez<sup>5</sup>, A. Ayerza<sup>1</sup>, B. Oves<sup>5</sup>, L. A. Moreno<sup>5,6</sup>, G. Rodríguez<sup>1,5</sup>, and CALINA Collaborative Group<sup>7</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física, <sup>2</sup>Departamento de Microbiología, Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, Spain, <sup>3</sup>Centro Nacional de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental, (CIBERSAM), Ministerio de Economía y Competitividad, Madrid, Spain, <sup>4</sup>Departamento de Nutrición y Bromatología de la Universidad del País Vasco, UPV/EHU, Vitoria, Spain, <sup>5</sup>Growth, Exercise, Nutrition and Development (GENUD) Research Group, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, Spain, <sup>6</sup>Department of Preventive Medicine, Faculty of Medicine, University of Sao Paulo, Brazil, and <sup>7</sup>Instituto de Investigación Sanitaria Aragón, Spain

### Abstract

**Objective:** To update knowledge on determinants of newborn body size in Northeast of Spain considering gestational, parental and socio-cultural variables.

**Methods:** Cross-sectional assessment of 1442 infants from Aragón (Spain), born at term between March 2009 and March 2010. Obstetric, neonatal, socio-demographic and parental anthropometry data were collected during the first infant scheduled health examination. Hierarchical linear regression models were used to explore associations between newborn anthropometry and included variables.

**Results:** Birth weight was significantly higher in males than in females (130.7 g), when mother did not smoke during pregnancy (126.3 g), in immigrant mothers (113.1 g) and when parity increased (67.1 g per additional birth). Body weight at birth was 16.9 g higher per kg of maternal weight gain during pregnancy, 5.4 g higher per kg of maternal pre-pregnancy weight and 5.1 g higher per cm of maternal height. Birth length was also significantly higher in males than in females (0.87 cm), when mother did not smoke (0.48 cm), in immigrant mothers (0.64 cm), and it was positively associated with parity, maternal anthropometry and paternal height. Newborn anthropometry was not associated with maternal age, educational level or living location.

**Conclusions:** Independently of gestational age and newborn sex, the main predictors of birth weight and length were maternal pre-pregnancy anthropometry and weight gain during gestation, to smoke during pregnancy, parity and maternal origin. Our results identify potential modifiable factors influencing newborn body size.

### Introduction

Birth anthropometric measurements are used to assess fetal growth and newborn nutritional status [1,2] and it allows identifying infants with high morbidity and mortality risk, both in the neonatal period and later in life [3]. Intrauterine growth is predetermined by genetic factors, but it is also continuously influenced by maternal nutritional status, placental function and fetal ability to manage nutrients [4]. Gestational variables take relevance in this period and intrauterine growth may be modified by environmental changes related to transplacental flux of nutrients, maternal diseases, lifestyle habits and socio-cultural factors [5,6]. Intrauterine status may modulate gene expression and it could produce changes in structure, function and metabolism, predisposing individuals to later diseases such as obesity,

hypertension, diabetes, hyperlipidemia or cardiovascular diseases [7,8].

Among others, current maternal nutritional status before and during pregnancy, progressive recent social changes like the increasing immigration rate observed in Spain [9] or the still widespread smoking consumption among pregnant women [10], justify the importance of evaluating current newborn weight and length determinants in our country. Identification of the most important variables involved in fetal growth may allow performing preventive strategies focused on factors influencing newborn early life health and later outcome. Therefore, the aim of this study is to examine the influence of gestational variables, parental anthropometry and socio-cultural characteristics on current newborn body size in the Northeast of Spain.

### Patients and methods

#### General design and study population

Participant population belonged to the CALINA Study (Crecimiento y Alimentación durante la Lactancia y la

Address for correspondence: Gerardo Rodríguez Martínez, Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física, Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza, C/Domingo Miral s/n, 50009 Zaragoza, España, Spain. E-mail: gereva@comz.org

primera Infancia en Niños Aragoneses; Spanish acronym of growth and feeding in infants from Aragón, Spain). CALINA is an observational longitudinal study whose main objective was to assess growth patterns, body composition and feeding aspects in a representative sample of infants from Aragón (Spain), from birth to 24 months of age, as well as to examine prenatal, postnatal and socio-cultural factors which may influence them [11].

A random sample of Primary Care Centers of Aragón was recruited, meeting the following inclusion criteria: to have permanent trained pediatric staff conducting the Spanish Childcare Health Program at least in the last two years, with compliance and attendance over 80% of the population living in this area. Infants with malformations, diseases, physical disabilities or other important conditions which could affect growth or nutritional status were excluded. We also excluded preterm newborns (less than 37 weeks of gestational age).

We included in the study 1442 infants (50.9% males) born at term between March 2009 and March 2010 whose parents signed the written consent at the first scheduled health examination in the selected centers. The study was approved by the Clinical Research Ethics Committee of Aragón (CEICA), Spain.

### Variables and measurements

*Neonatal data:* Newborn birth date, sex, gestational age, birth weight and birth length were obtained from hospital records.

*Socio-demographic data:* They were collected during the first scheduled health examination before the first 15 days of infant life. We registered the following variables: maternal age, maternal origin (women born outside Spain were considered to be immigrants), parity (number of descendants/offspring including the current one), maternal educational level (no studies, primary studies, and secondary/university studies) and location where the family lives (rural/urban).

*Parental anthropometry and obstetric data:* Fathers reported their body weight and height. Maternal pre-pregnancy body weight and height, as well as weight gain during pregnancy were obtained from their gestational medical history. Mothers were asked about smoking habits during pregnancy and classified into two groups: smoker (if they smoked during pregnancy) and non-smoker (if they did not smoke or gave up when they got pregnant). In addition, the number of cigarettes smoked per day was registered in the smoker group.

### Statistical analysis

For comparisons of newborn weight and length according to categorical variables (newborn sex, maternal educational level, smoking during pregnancy, maternal origin and living location), the usual Chi-square test was used. Correlation studies between newborn body size and continuous variables (gestational age, maternal age, pre-pregnancy maternal weight, maternal height, maternal weight gain during pregnancy, paternal weight, paternal height and parity) were performed using the parametric Pearson's correlation coefficient.

In order to explore mechanisms explaining the association between newborn body size and gestational, parental anthropometric and socio-cultural variables, three hierarchical linear regression models were used: Model 1 included gestational variables (newborn sex and gestational age); Model 2 additionally included terms for parental anthropometric variables (maternal weight before pregnancy, maternal height, maternal weight gain during pregnancy, paternal weight and paternal height) and finally, Model 3 additionally included socio-cultural variables (maternal age, maternal origin, location where they lived, maternal educational level, parity and smoking habit during pregnancy).

Proportion of variability of newborn body size explained by gestational, parental anthropometric and socio-cultural variables was calculated using adjusted- $R^2$ . The normality assumption requirement for linear regression models was contrasted by the Kolmogorov–Smirnov with the Lilliefors correction. A  $p$  value  $\leq 0.05$  was defined as statistically significant. Data was managed and analyzed with the IBM SPSS Statistics v.19 (IBM Corp., New York, USA, 2010).

### Results

Newborn body weight and length according to maternal socio-cultural characteristics are detailed in Table 1. Both weight and length were higher in males, in those newborns whose mothers did not smoke during pregnancy and when their mothers were immigrant. There were no significant differences in body weight and length at birth depending on the location where they lived or maternal educational level.

We observed that higher gestational age, pre-pregnancy maternal weight, maternal height, weight gain during pregnancy, parity and paternal weight were significantly associated with higher body weight and length at birth (Table 2). Paternal height was significantly correlated with newborn body length, but not with body weight. Maternal age did not show any significant correlation with newborn weight or length.

In the multivariable analysis of newborn body weight (Table 3), significant associations were observed between newborn body weight and gestational age, infant sex, pre-pregnancy maternal weight and height, smoking during pregnancy, parity and maternal origin. Birth weight was 130.7 g higher in males than in females. Newborn body weight increased 139.2 g per each additional week of gestation. With regard to maternal anthropometry, newborn weight increased 16.9 g/kg of maternal weight gain during pregnancy, 5.7 g/kg of pre-pregnancy maternal body weight and 5.1 g/cm of maternal height. Birth weight was also higher when mother did not smoke during pregnancy (126.3 g), in immigrant mothers (113.1 g) and when parity increased (67.1 g per additional birth). Non-significant association was observed between paternal weight and height, maternal age, maternal educational level or location where they lived and newborn body weight.

Similar associations were observed between newborn body length and the variables considered in the multivariate analysis (Table 4). Birth-length was higher in males than in females (0.87 cm). Length at birth increased 0.64 cm per additional week of gestation, when mother did not smoke during pregnancy (0.48 cm), in immigrant mothers (0.64 cm)

Table 1. Newborn body weight and length according to newborn sex and different maternal socio-cultural variables.

	Newborn body weight (g)			Newborn body length (cm)		
	Mean	SD	<i>p</i>	Mean	SD	<i>p</i>
Newborn sex			<b>&lt;0.001</b>			<b>&lt;0.001</b>
Male ( <i>n</i> = 733)	3357	451		50.4	1.9	
Female ( <i>n</i> = 709)	3231	407		49.6	1.8	
Maternal educational level			0.941			0.576
No studies ( <i>n</i> = 39)	3295	382		50.3	1.8	
Primary studies ( <i>n</i> = 372)	3304	459		49.9	1.9	
Secondary/University studies ( <i>n</i> = 1031)	3295	428		49.9	1.9	
Smoking during pregnancy			<b>&lt;0.001</b>			<b>&lt;0.001</b>
No ( <i>n</i> = 1177)	3318	431		50.1	1.9	
Yes ( <i>n</i> = 265)	3193	437		49.5	2.1	
Maternal origin			<b>&lt;0.001</b>			<b>&lt;0.001</b>
Non immigrant ( <i>n</i> = 1097)	3257	427		49.8	1.9	
Immigrant ( <i>n</i> = 345)	3418	436		50.6	1.8	
Location			0.484			0.126
Urban ( <i>n</i> = 1177)	3292	439		49.9	1.9	
Rural ( <i>n</i> = 265)	3312	413		50.1	1.9	

SD: Standard deviation.

Bold values indicate statistically significant results.

Table 2. Correlations between newborn anthropometry and different gestational, parental anthropometric and socio-cultural continuous variables.

Item	Newborn body weight (g)			Newborn body length (cm)		
	<i>r</i>	95% CI	<i>p</i>	<i>r</i>	95% CI	<i>p</i>
Gestational age (weeks)	0.39	(0.35, 0.44)	<b>&lt;0.001</b>	0.40	(0.36, 0.45)	<b>&lt;0.001</b>
Maternal age (years)	-0.02	(-0.07, 0.04)	0.600	-0.02	(-0.08, 0.04)	0.421
Pre-pregnancy maternal weight (kg)	0.13	(0.08, 0.19)	<b>&lt;0.001</b>	0.10	(0.04, 0.15)	<b>&lt;0.001</b>
Maternal height (m)	0.13	(0.08, 0.19)	<b>&lt;0.001</b>	0.15	(0.10, 0.20)	<b>&lt;0.001</b>
Maternal weight gain during pregnancy (kg)	0.21	(0.16, 0.26)	<b>&lt;0.001</b>	0.16	(0.11, 0.21)	<b>&lt;0.001</b>
Paternal weight (kg)	0.08	(0.02, 0.13)	<b>0.006</b>	0.07	(0.02, 0.13)	<b>0.008</b>
Paternal height (m)	0.04	(-0.01, 0.09)	0.137	0.08	(0.02, 0.13)	<b>0.004</b>
Parity (n° children)	0.08	(0.02, 0.13)	<b>0.004</b>	0.05	(0.00, 0.11)	<b>0.043</b>

*r*: Pearson's correlation coefficient. CI: Confidence interval.

Bold values indicate statistically significant results.

Table 3. Association between newborn body weight and gestational, parental anthropometric and socio-cultural variables using hierarchical linear regression models.

Characteristics	Model 1			Model 2			Model 3		
	$\beta$	95% CI	<i>p</i>	$\beta$	95% CI	<i>p</i>	$\beta$	95% CI	<i>p</i>
Gestational age	144.2	(127.1, 161.2)	<b>&lt;0.001</b>	136.2	(118.7, 153.8)	<b>&lt;0.001</b>	139.2	(119.4, 159.0)	<b>&lt;0.001</b>
Sex (ref. female)	129.3	(88.4, 170.1)	<b>&lt;0.001</b>	123.4	(81.6, 165.2)	<b>&lt;0.001</b>	130.7	(84.4, 177.0)	<b>&lt;0.001</b>
Maternal weight gain during pregnancy				16.9	(12.6, 21.3)	<b>&lt;0.001</b>	16.9	(11.9, 21.9)	<b>&lt;0.001</b>
Pre-pregnancy maternal weight				5.7	(3.7, 7.6)	<b>&lt;0.001</b>	5.4	(3.2, 7.6)	<b>&lt;0.001</b>
Maternal height				413.5	(48.1, 78.9)	<b>0.027</b>	513.4	(109.6, 917.2)	<b>0.015</b>
Paternal weight				0.9	(-1.1, 2.9)	0.374	1.00	(-1.2, 3.3)	0.353
Paternal height				132.1	(-214.7, 478.9)	0.455	301.4	(-82.9, 685.4)	0.117
Maternal age							0.7	(-4.6, 5.9)	0.783
Maternal educational level (ref. no studies)									
Primary studies							116.0	(-52.2, 284.2)	0.176
Secondary/University studies							128.7	(-37.8, 295.2)	0.130
Smoking during pregnancy (ref. yes)							126.3	(64.5, 188.1)	<b>&lt;0.001</b>
Parity							67.1	(34.3, 99.9)	<b>&lt;0.001</b>
Maternal origin (ref. non immigrant)							113.1	(48.0, 178.2)	<b>0.001</b>
Location (ref. urban)							7.1	(-49.3, 63.5)	0.806
Adjusted-R <sup>2</sup>	0.178			0.241			0.279		

 $\beta$ : Linear regression coefficient. CI: Confidence interval.

Bold values indicate statistically significant results.

Table 4. Association between newborn body length and gestational, parental anthropometric and socio-cultural variables using hierarchical linear regression models.

Characteristics	Model 1			Model 2			Model 3		
	$\beta$	95% CI	<i>p</i>	$\beta$	95% CI	<i>p</i>	$\beta$	95% CI	<i>p</i>
Gestational age	0.65	(0.57, 0.72)	<0.001	0.63	(0.55, 0.70)	<0.001	0.64	(0.56, 0.73)	<0.001
Sex (ref. female)	0.85	(0.68, 1.03)	<0.001	0.85	(0.67, 1.03)	<0.001	0.87	(0.67, 1.07)	<0.001
Maternal weight gain during pregnancy				0.04	(0.02, 0.06)	<0.001	0.04	(0.02, 0.06)	<0.001
Pre-pregnancy maternal weight				0.01	(0.004, 0.02)	<b>0.003</b>	0.01	(0.003, 0.02)	<b>0.013</b>
Maternal height				2.88	(1.30, 4.47)	<0.001	3.50	(1.78, 5.22)	<0.001
Paternal weight				0.002	(-0.007, 0.01)	0.708	0.002	(-0.008, 0.012)	0.714
Paternal height				1.82	(0.32, 3.32)	<b>0.017</b>	2.46	(0.83, 4.08)	<b>0.003</b>
Maternal age							0.002	(-0.002, 0.002)	0.883
Maternal educational level (ref. no studies)									
Primary studies							0.55	(-0.18, 1.27)	0.139
Secondary/University studies							0.70	(-0.02, 1.42)	0.057
Smoking during pregnancy (ref. yes)							0.48	(0.22, -0.75)	<b>0.001</b>
Parity							0.23	(0.09, 0.37)	<b>0.003</b>
Maternal origin (ref. non immigrant)							0.64	(0.36, 0.92)	<0.001
Location (ref. urban)							0.18	(-0.06, 0.42)	0.140
Adjusted- <i>R</i> <sup>2</sup>	0.212			0.254			0.303		

$\beta$ : Linear regression coefficient. CI: Confidence interval.  
 Bold values indicate statistically significant results.

and when parity increased (0.23 cm per additional birth). Newborn length was positively associated with maternal pre-pregnancy weight and height and paternal height. No significant association was observed between maternal age and educational level or location where they lived and newborn body length.

As seen in Tables 3 and 4, 27.9% of variability on newborn weight and 30.3% of variability on newborn height was explained by gestational, parental anthropometric and socio-cultural variables.

### Comments

The present study shows the current influence of different parental anthropometric and socio-cultural variables on newborn body weight and length in the Northeast of Spain. In addition to the important influence of gestational age and newborn sex, other factors seem to be significantly associated with newborn body size variability, such as parental weight and height, weight gain and maternal smoking habit during pregnancy, maternal origin and parity.

Strengths of our study are the representative and relatively large sample of newborns from Aragón, in the Northeast of Spain, where anthropometric trends have been previously monitored in infants and children for several decades [1,12] and the availability of parental anthropometric and sociocultural data and gestational variables potentially influencing newborns body size. Measurements were performed by the same research team, following standardized procedures [11].

Percentage of mothers from foreign countries in the sample (23.9%) matched well with the immigration rate reported in Aragón (20.4%) in the last National official data (2009) and in other bordering areas [9]. Newborn anthropometry and sample characteristics were also similar to national representative data [13]. Therefore, the results obtained could be extrapolated to other nearby areas of Northern Spain.

With regard to factors influencing newborn anthropometry, as expected gestational age is an important predictor of both

birth weight and length. The agreement between gestational age and newborn weight allows classifying neonates as small, appropriate or large for their gestational age, and this is a good tool for predicting short-term morbidity and mortality [12]. Newborn sex has also been stated as main determinant of fetal growth and development. In agreement with our data, Kayemba-Kay et al. [14] reported that males have significantly more weight, length and head circumference at birth. Thomas et al. [15] concluded that males were on average 95 g heavier and 0.6 cm longer than females at birth. These differences are lower than those obtained in the present study (~129 g and ~0.8 cm, respectively). Differences in body composition depending on newborn sex have already been described and females, in spite of a small body size, have more subcutaneous fat mass [1].

Among socio-cultural factors, maternal educational level, living in urban or rural areas or working during pregnancy (especially manual work) have been classically defined as determinants of fetal growth. A study conducted in Bahrain several years ago reported that the rate of infants born small for gestational age were higher in rural (8.5%) than in urban areas (6.5%) [16]. More recently, several authors have observed that the areas with lower economic resources have increased risk of low body weight at birth [17]. However, in our study neither maternal educational level nor location where they lived showed any significant association with newborn body size in our study. This result could be explained by the homogenization in health care and socio-economic characteristics between rural and urban areas in Spain, in contrast to the situation on the developing countries. As it was already stated in recent studies [18], maternal origin shows a significant association with newborn anthropometry. In our sample, immigrant mothers' newborns were heavier and longer than Spanish mothers' infants. This is an important result considering that the percentage of births attributed to immigrant mothers was ~24%.

It has been previously described that firstborn neonates have lower mean birth weight than successive offspring [19]

in line with our findings. Indeed, we observed positive relationship between both newborn weight and length and parity. Although it has been classically described higher risk of low birth-weight both in teenager mothers and in mothers older than 40-years-old, the association between maternal age and birth weight is not clear [20]. In fact, inverse correlations [20] or even no significant association [21] has been found in recent studies. We did not observed a significant effect of mother age on newborn anthropometry.

Maternal height, pre-pregnancy body weight and gestational weight gain are considered potentially modifiable influential factors on fetal growth. Women nutritional status before gestation has an important influence on birth weight, especially in the case of maternal undernutrition, which leads to an insufficient fetal energy supply in a critical growth period and consequently to fetal deficiencies [7]. Overnutrition has also consequences on birth size [22]. Recent studies have reported that infant weight is higher at birth and later in life when their mothers are obese before pregnancy [23–25]. Birth weight may increase with maternal pre-gestational body mass index ( $BMI = \text{weight (kg)}/\text{height (m}^2\text{)}$ ), but when maternal BMI is above  $35 \text{ kg/m}^2$  this association disappeared in several reports [25,26]. In addition, overweight and obesity before pregnancy together with an excessive gestational weight gain have been correlated with an increase in fetal adiposity and a higher risk of being large for gestational age [27]. The most recent Institute of Medicine (IOM) guidelines [28] recommended to women normo-weight to gain 11.3–15.8 kg during pregnancy and a lower absolute weight gain range for those categorized as overweight (6.8–11.3 kg) or obese (5–9 kg) [23,25]. The excessive gestational weight gain, independently to previous maternal BMI, has been associated with higher newborn weight [29], as well as increased rate of adverse outcomes (caesarean section, gestational hypertension, birth weight  $<2500 \text{ g}$  or  $>4000 \text{ g}$ ) [30]. In our sample, both maternal pre-pregnancy weight and weight gain during pregnancy had independent and strong influence on newborn weight (5.7 g and 16.9 g of birth weight increase per each kilogram increase, respectively). When maternal pre-pregnancy BMI was included in the multivariate analysis instead of weight and height separately (data not shown), it was also positively associated with newborn weight (birth weight was 12.47 g higher per each  $\text{kg/m}^2$  of maternal pre-gravid BMI) and the results did not significantly change for the rest of independent variables considered in the analysis (Tables 3 and 4).

There are few references in the literature on the influence of paternal weight and height on newborn body size. It was reported that infants from shorter father (less than or equal to  $-2 \text{ SD}$ ) may have lower birth weight ( $-183 \text{ g}$ ) as compared with those infants of normal height fathers [31]. In the present study, only paternal height showed a significant association with birth length in the multivariate analysis.

Smoking during pregnancy has an increased risk of prematurity and intrauterine growth retardation [32,33]. It has been observed that when mothers smoked during pregnancy infant birth weight was 180–230 g lower than in those newborns whose mothers did not smoke during gestation [8,34]. Several studies proposed a dose–response relationship between the number of cigarettes and body size at

birth, especially during the third trimester of gestation [35]. Our results showed that smoking habit during pregnancy is associated with significant decreases in both newborn weight and length ( $-126.3 \text{ g}$  and  $-0.48 \text{ cm}$ , respectively).

Recent changes in the Spanish socio-cultural situation, makes that our findings may differ from previously published data. There has been an increased immigration rate in the last 15 years and there is a widespread smoking consumption during pregnancy: in a recent study conducted in Aragón, 31% women smoked before becoming pregnant and 18.2% continued smoking during pregnancy [9]. In spite of the improvement on pregnancy management, young female body composition and nutritional status have also changed, with a current trend towards adiposity increase in our population [36].

In conclusion, this study shows that independently of gestational age and sex, the main predictors of newborn body weight and length in our sample were maternal pre-pregnancy anthropometry and weight gain during gestation, to smoke during pregnancy, parity and maternal origin. Nevertheless, maternal age, educational level or living location, do not show significant association with newborn anthropometry. The identification of the most important variables involved in fetal growth and its possible impact on health later in life justifies the importance of updating newborn anthropometry determinants in our population. Further studies are needed to prove the effect of all these factors influencing newborn nutritional status on long-term health.

#### Declaration of interest

The authors report no conflicts of interest.

#### References

- Schellong K, Schilz S, Harder T, Plagemann A. Birth weight and long-term overweight risk: systematic review and a meta-analysis including 643,902 persons from 66 studies and 26 countries globally. *PLoS One* 2012;7:e47776.
- Forsen T, Eriksson JG, Tuomilehto J, et al. Growth in utero and during childhood among women who develop coronary heart disease: longitudinal study. *Br Med J* 1999;319:1403–7.
- Labayen I, Ruiz JR, Vicente-Rodríguez G, et al. Early life programming of abdominal adiposity in adolescents: the HELENA Study. *Diabet Care* 2009;32:2120–2.
- Rodríguez G, Samper MP, Olivares JL, et al. Skinfold measurement at birth: sex and anthropometric influence. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;93:273–5.
- Ayerza A, Rodríguez G, Samper MP, et al. To born small for gestational age may depend on the growth curve used. *Nutr Hosp* 2011;26:752–8.
- Johnston LB, Clark AJL, Savage MO. Genetic factors contributing to birth weight. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002;86:2–3.
- Stephenson T, Symonds ME. Maternal nutrition as a determinant of birth weight. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002;86:4–6.
- Fenercioglu AK, Tamer I, Karatekin G, Nuhoglu A. Impaired postnatal growth of infants prenatally exposed to cigarette smoking. *Tohoku J Exp Med* 2009;218:221–8.
- Instituto Nacional de Estadística. Available from: <http://www.ine.es/> [last accessed April 2012].
- Jiménez-Muro A, Samper MP, Marqueta A, et al. Prevalence of smoking and second hand smoke exposure: differences between Spanish and immigrant pregnant women. *Gaceta Sanitaria* 2012;26:138–44.
- Olivares JL, Rodríguez G, Samper P. Valoración del crecimiento y la alimentación durante la lactancia y la primera infancia en atención primaria. *Prensas universitarias de Zaragoza, Zaragoza*; 2009.18–84p.

12. Ticona M, Huanco D. Curva de crecimiento intrauterino de recién nacidos peruanos. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología* 2008;73:110-18.
13. Carrascosa A, Fernández JM, Ferrández A, et al. Estudios españoles de crecimiento 2010. Available from: [www.aeped.es](http://www.aeped.es) [last accessed April 2012].
14. Kayemba-Kayés S, Geary MPP, Pringle J, et al. Gender, smoking and gestational age influence cord leptin concentrations in newborn infants. *Eur J Endocrinol* 2008;159:217-24.
15. Thomas P, Peabody J, Turnier V, Clark RH. A new look at intrauterine growth and the impact of race, altitude, and gender. *Pediatrics* 2000;126:E21.
16. Musaiyer AO. Factors Associated with Birth weight in Bahrain. *Am J Trop Med Hyg* 1985;88:31-6.
17. Klosowsky S, Morisot C, Truffert P, et al. Non medical factors in perinatal health. A study of socioeconomic and cultural features of women admitted to the maternity hospital in Lens (Pas de Calais). *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;7:349-56.
18. Restrepo-Mesa SL, Estrada-Restrepo A, González-Zapata LI, et al. Factors related to birth weight: a comparison of related factors between newborns of Spanish and Colombian immigrant women in Spain. *Arch Latinoamerican Nutr* 2010;60:15-22.
19. Bertino E, Spada E, Occhi L, et al. Neonatal anthropometric charts: the Italian neonatal study compared with other European studies. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010;51:353-61.
20. De Carvalho Padilha P, Accioly E, Chagas C, et al. Birth weight variation according to maternal characteristics and gestational weight gain in Brazilian women. *Nutr Hosp* 2009;24:207-12.
21. Blair EM, Liu Y, De Klerk NH, Lawrence DM. Optimal fetal growth for the Caucasian singleton and assessment of appropriateness of fetal growth: an analysis of a total population perinatal database. *BMC Pediatr* 2005;5:13-25.
22. Waters TP, Huston-Presley L, Catalano PM. Neonatal body composition according to the revised Institute of Medicine recommendations for maternal weight gain. *J Clin Endocrinol Metabol* 2012;97:3648-54.
23. Shapiro C, Sufija V, Bush J. Effect of maternal weight gain on infant birth weight. *J Perinat Med* 2000;28:428-31.
24. Mamun AA, Callaway LK, O'Callaghan MJ, et al. Associations of maternal prepregnancy obesity and excess pregnancy weight gains with adverse pregnancy outcomes and length of hospital stay. *BCM Pregnancy Childbirth* 2011;11:62-70.
25. Ayerza A, Rodríguez G, Samper MP, et al. Nutritional characteristics of newborns of overweight and obese mothers. *Anales Pediatr* 2011;75:175-81.
26. McDonald S, Han Z, Mulla S, Beyene J. Overweight and obesity in mothers and risk of preterm birth and low birth weight infants: systematic review and meta-analyses. *Br Med J* 2010;341:c3428.
27. Adamo KB, Ferraro ZM, Brett KE. Can We Modify the Intrauterine Environment to halt the Intergenerational Cycle of Obesity? *Int J Environ Res Public Health* 2012;9:1263-307.
28. Rasmussen KM, Yaktine AL, editors. Weight gain during pregnancy: Reexamining the Guidelines. Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines. Washington, DC: National Academies Press; 2009.
29. Diouf I, Botton J, Charles MA, et al. Specific role of maternal weight change in the first trimester of pregnancy on birth size. *Maternal Child Nutr* 2012. Published online first: 12 July 2012. doi: 10.1111/j.1740-8709.2012.00423.x.
30. Crane JM, White J, Murphy P, et al. The effect of gestational weight gain by body mass index on maternal and neonatal outcomes. *J Obstet Gynaecol Canada* 2009;31:28-35.
31. Wilcox MA, Newton CS, Johnson IR. Paternal influences on birthweight. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995;74:15-18.
32. Hofhuis W, de Jongste JC, Merkus PJFM. Adverse Health effects of prenatal and postnatal tobacco smoke exposure on children. *Arch Dis Childhood* 2003;88:1086-90.
33. Samper MP, Jiménez-Muro A, Nerín I, et al. Maternal active smoking and newborn body composition. *Early Human Develop* 2012;88:141-5.
34. Delgado YP, Rodríguez G, Samper MP, et al. Socio-cultural, obstetric and anthropometric characteristics of newborn children of mothers who smoke in Spain. *Anal Pediatr* 2012;76:4-9.
35. Reeves S, Bernstein I. Effects of maternal tobacco-smoke exposure on fetal growth and neonatal size. *Expert Rev Obstet Gynecol* 2008;3:719-30.
36. Moreno LA, Sarría A, Fleta J, et al. Sociodemographic factors and trends on overweight prevalence in children and adolescents in Aragón (Spain) from 1985 to 1995. *J Clin Epidemiol* 2001;54:921-7.

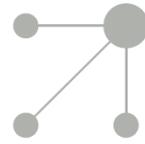
## **2.2 ARTÍCULO 2**

*Oves B, Escartín L, Samper MP, Cuadrón L, Álvarez ML, Lasarte JJ, Moreno LA, Rodríguez G y Grupo Colaborativo CALINA. Inmigración y factores asociados con la lactancia materna. Estudio CALINA. An Pediatr (Barc). 2014;81:32-38.*

**Factor de impacto:** 0,833

**Área temática de la ISI Web of Knowledge:** Pediatrics.





ORIGINAL

## Inmigración y factores asociados con la lactancia materna. Estudio CALINA

B. Oves Suárez<sup>a</sup>, L. Escartín Madurga<sup>b,c</sup>, M.P. Samper Villagrasa<sup>b,c</sup>,  
L. Cuadrón Andrés<sup>b</sup>, M.L. Álvarez Sauras<sup>a</sup>, J.J. Lasarte Velillas<sup>d</sup>,  
L.A. Moreno Aznar<sup>a</sup>, G. Rodríguez Martínez<sup>a,b,c,\*</sup> y Grupo Colaborativo CALINA<sup>e</sup>◇

<sup>a</sup> Grupo de Investigación GENUD (Growth, Exercise, Nutrition and Development), Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España

<sup>b</sup> Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España

<sup>c</sup> Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

<sup>d</sup> Centro de Salud Torre Ramona, Zaragoza, España

<sup>e</sup> Instituto de Investigación Sanitaria Aragón, Zaragoza, España

Disponible en Internet el 4 de diciembre de 2013

### PALABRAS CLAVE

Lactancia materna;  
Inmigración;  
Prevalencia;  
Alimentación

### Resumen

**Objetivo:** Identificar las características socioculturales, obstétricas y perinatales asociadas con la lactancia materna completa (LMC) durante 4 meses, en dependencia del origen materno.

**Material y métodos:** Estudio de una cohorte representativa de la población de lactantes aragoneses (n = 1.452). Se han evaluado las variables socioculturales, obstétricas y perinatológicas asociadas a la modalidad de lactancia materna, en dependencia del origen de la madre.

**Resultados:** La prevalencia de LMC en nuestro medio es más alta en las madres inmigrantes que en las de origen español. El 37,2% de las de origen español mantienen la LMC a los 4 meses frente al 43% de las inmigrantes (p = 0,039) (RR españolas/inmigrantes = 0,76; IC del 95%, 0,58-0,99); a los 6 meses, esto ocurre en un 13,9% vs. 23,8%, respectivamente (p < 0,001) (RR españolas/inmigrantes = 0,52; IC del 95%, 0,37-0,72). Los factores que se asocian a la LMC a los 4 meses son diferentes entre ambos grupos. Las madres de origen español tienen más edad (p = 0,002), nivel educativo (p = 0,001), paridad (p = 0,003) y mayor probabilidad de parto vaginal (p = 0,005), y sus hijos presentan mayores valores antropométricos al nacimiento. Sin embargo, en las madres inmigrantes, el mantenimiento de LMC se asocia a un mayor índice de masa corporal materno y a no trabajar fuera del domicilio. En ambos grupos, la LMC se mantiene con más frecuencia en aquellas madres que no fuman (p = 0,001).

**Conclusiones:** La prevalencia de LMC durante los primeros meses de edad es más alta en las madres inmigrantes que en las madres de origen español y los factores socioculturales, obstétricos y perinatales que se asocian a la misma son distintos en función del origen materno.

© 2013 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gereva@comz.org (G. Rodríguez Martínez).

◇ Los nombres de los componentes del Grupo Colaborativo CALINA están relacionados en el anexo 1.

**KEYWORDS**

Breastfeeding;  
Immigration;  
Prevalence;  
Feeding

**Immigration and factors associated with breastfeeding. CALINA study****Abstract**

**Objective:** To identify socio-cultural, obstetric and perinatal characteristics associated with complete breastfeeding (CBF) during the first 4 months of age, depending on maternal origin.

**Material and methods:** Socio-cultural, obstetric and perinatal aspects associated with breastfeeding depending on maternal origin were evaluated in a longitudinal study in a representative infant population from Aragon (n = 1452).

**Results:** The prevalence of CBF was higher in immigrant mothers than in those from Spain. CBF was maintained in 37.2% of mothers from Spain at 4 months, compared with 43% of immigrants ( $P=.039$ ) (RR Spanish/immigrants = 0.76; 95% CI: 0.58-0.99); at 6 months this occurred in 13.9% vs. 23.8%, respectively ( $P<.001$ ) (RR Spanish/immigrants = 0.52; 95% CI: 0.37-0.72). The factors associated with CBF at 4 months are different between both groups. Mothers born in Spain are older ( $P=.002$ ), have higher academic level ( $P=.001$ ), greater parity ( $P=.003$ ), and a higher probability of vaginal delivery ( $P=.005$ ); and their children have the highest anthropometric values at birth. However, in immigrant mothers, the maintenance of CBF was associated with a higher maternal body mass index and with working at home. In both groups, CBF remains more frequently in those mothers who do not smoke ( $P=.001$ ).

**Conclusions:** The prevalence of CBF during the first months of life is higher in immigrant mothers than in those from Spain, and socio-cultural, obstetric and perinatal factors are different, depending on maternal origin.

© 2013 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

**Introducción**

Los factores ambientales y nutricionales durante los primeros meses de vida (intra y extrauterina) pueden modificar el estado de salud del recién nacido (RN) y del lactante, modulando resultados fenotípicos a corto y largo plazo en sujetos predispuestos<sup>1,2</sup>. El mecanismo por el cual estos factores influyen en la expresión génica no está claro y la situación es compleja, ya que muchos interactúan entre ellos, incluso a lo largo de generaciones (epigenética)<sup>3</sup>. La lactancia materna (LM) es la forma ideal de alimentación de los lactantes, debido a su composición nutricional y a los numerosos beneficios que aporta a la salud. Es uno de los hitos de la alimentación que pueden mejorar el riesgo de aparición de diferentes alteraciones durante la primera infancia y más adelante en la vida<sup>4,5</sup>. La LM exclusiva (LME) durante al menos 3 meses disminuye el riesgo de otitis, infección respiratoria baja, aparición de asma, dermatitis atópica o gastroenteritis aguda y, en general, la LM ha mostrado tener efecto preventivo en la obesidad, el riesgo cardiovascular, la diabetes mellitus, la atopía, el cáncer y el desarrollo cognitivo<sup>6,7</sup>.

Las instituciones científico-sanitarias nacionales e internacionales recomiendan mantener la LM durante los primeros 6 meses de vida de forma exclusiva y hasta el 2.º año de vida o más, con una adecuada alimentación complementaria<sup>5-11</sup>. A partir de los 6 meses, se aconseja el inicio de la alimentación complementaria para que el aporte nutricional de la dieta sea el adecuado, es decir, se cubran las necesidades del niño en crecimiento<sup>11-13</sup>. Los datos publicados recientemente revelan que existe una tendencia creciente de las cifras de LM en algunos lugares de España<sup>14</sup>; sin embargo, la prevalencia y la duración de la misma sigue siendo inferior en comparación con el resto de países de la Unión Europea<sup>14-19</sup>. La promoción de la LM es una prioridad sanitaria.

En los últimos años, se ha producido un importante cambio demográfico en España debido, en gran medida, a la llegada de población extranjera<sup>20</sup>. Respecto a la alimentación del lactante, uno de los cambios más relevantes en nuestro medio y en otros países ha sido la mayor tasa de inicio y prevalencia de LM en las madres inmigrantes<sup>14,21</sup>.

Además de los factores obstétricos y del RN que alteran la instauración de la lactancia, los principales aspectos socio-culturales y familiares que también han mostrado influir en el inicio y el mantenimiento de la misma son el nivel de estudios de la familia, la edad de la madre, el hábito tabáquico, la adiposidad materna y la paridad<sup>22-26</sup>. Muchas veces varios de estos factores están interrelacionados o aparecen simultáneamente.

El mejor conocimiento de los factores asociados con la LM permitirá identificar aquellas situaciones de riesgo nutricional y planificar estrategias eficaces de promoción de la misma. El objetivo del presente trabajo consiste en identificar en nuestra población las características socioculturales, obstétricas y perinatales asociadas con la LM exclusiva o predominante (completa) (LMC) durante 4 meses de edad, en dependencia del origen materno.

**Material y métodos**

El proyecto Crecimiento y Alimentación durante la Lactancia y la primera Infancia en Niños Aragoneses (CALINA)<sup>27</sup> es un estudio observacional longitudinal en una cohorte de niños aragoneses desde el nacimiento hasta los 24 meses de vida. Su objetivo principal es valorar el patrón de crecimiento actual, la composición corporal, las pautas de alimentación y los factores prenatales, posnatales y psicosociales determinantes de la salud y el desarrollo del lactante.

El estudio se ha desarrollado en una muestra aleatoria de centros de salud (CS) representativos de la Comunidad

Autónoma de Aragón, que cumplían los siguientes criterios de inclusión: estar dotados de personal de pediatría y enfermería que realizaban el Programa de Salud Infantil, con al menos 2 años de antigüedad, con cumplimiento y cobertura de dicho programa superior al 80% de la población asignada. Los sujetos que se incluyeron en el estudio fueron todos los nacidos durante un año natural (desde marzo del 2009 hasta febrero del 2010, ambos inclusive), que acudieron a la primera visita de las revisiones programadas por los CS seleccionados, y cuyos padres firmaron el consentimiento informado.

La cohorte CALINA incluyó a 1.602 sujetos (1.156 de Zaragoza, 278 de Huesca y 168 de Teruel) y es representativa de la población de niños aragoneses<sup>27</sup>. De dicha muestra inicial, para este estudio, se seleccionó a aquellos RN a término ( $\geq 37$  semanas;  $n=1.452$ ) y se dividieron en 2 grupos según el origen de la madre: hijos de madres inmigrantes ( $n=334$ ) e hijos de madres de origen español ( $n=1.104$ ). El proyecto CALINA fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica de Aragón (CEICA).

En todos los niños se registraron las siguientes variables: a) datos demográficos: país de origen de los padres, número de hermanos, trabajo y nivel de estudios de los padres; b) historia obstétrica y perinatal: antropometría materna antes y tras la gestación, incidencias gestacionales, hábito tabáquico de la madre durante el embarazo (se ha considerado fumadora si ha consumido tabaco hasta el final de la gestación, independientemente de la cantidad), fecha de nacimiento, sexo, edad gestacional, tipo de parto, incidencias neonatales, antecedentes que contraindicaban o dificultaban la LM; c) LM: duración LMC, momento del destete y motivo de abandono, y d) antropometría del RN y alimentación del niño tras el parto. Las variables fueron obtenidas por el propio personal de enfermería y de pediatría de los centros seleccionados en las visitas programadas (15 días y en los meses 1.º, 2.º, 3.º, 4.º y 6.º) para el seguimiento del niño en Atención Primaria<sup>27</sup>.

Se consideró alimentación con LME cuando se recibía solo leche materna sin otros líquidos o sólidos, exceptuando vitaminas o suplementos minerales. Se consideró LM predominante (LMP) cuando, además de la leche humana, se ingería agua o alguna bebida preparada con agua en cantidades limitadas. La LMC engloba conceptualmente a la LME y la LMP.

El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS, versión 19.0. En el análisis descriptivo, las variables cualitativas se presentaron mediante la distribución de frecuencias de los porcentajes de cada categoría mientras que en las variables cuantitativas se exploró si seguían o no una distribución normal mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, y se dieron indicadores de tendencia central (media o mediana) y de dispersión (desviación estándar o percentiles). En el análisis bivariado, se realizaron pruebas de contraste de hipótesis, con comparación de proporciones cuando ambas eran cualitativas (chi al cuadrado, prueba exacta de Fisher) y comparaciones de medias cuando una de ellas era cuantitativa (t de Student, ANOVA, y si no siguen distribución normal el test de la U de Mann-Whitney o el de Kruskal-Wallis). Se identificaron las variables que mostraban diferencias significativas entre el grupo de lactantes alimentados con LMC hasta los 4 meses de edad y el resto

(no LMC). Posteriormente, en el caso de las variables cualitativas, se calculó el riesgo relativo (RR) para las diferentes proporciones y sus intervalos de confianza (IC) en relación al mantenimiento de la LMC a los 4 meses de edad.

## Resultados

La prevalencia de LMC fue significativamente mayor en el grupo de madres inmigrantes que en las de origen español desde el nacimiento hasta los 6 meses de edad. Al alta hospitalaria, dicho valor era del 69,5% en las madres de origen español frente al 75,4% en las madres inmigrantes ( $p=0,034$ ) (RR españolas/inmigrantes=0,74; IC del 95%, 0,56-0,97). Las cifras de LMC fueron disminuyendo paulatinamente en ambos grupos. A los 3 meses, el 44,3% de las madres de origen español mantenían la LMC frente a un 53,8% en las madres inmigrantes ( $p=0,010$ ) (RR españolas/inmigrantes=0,69; IC del 95%, 0,58-0,88). La LMC a los 4 meses era de 37,2% en las madres españolas frente al 43% en las madres inmigrantes ( $p=0,039$ ) (RR españolas/inmigrantes=0,76; IC del 95%, 0,58-0,99). A los 6 meses, solo el 13,9% de las madres de origen español y el 23,8% de las madres inmigrantes mantenían la LMC ( $p<0,001$ ) (RR españolas/inmigrantes=0,52; IC del 95%, 0,37-0,72).

En la **tabla 1** se presentan las principales características socioculturales, obstétricas y perinatales según el tipo de lactancia. Los datos se presentan por separado en el grupo de madres de origen español y en el de madres inmigrantes.

Tanto en el grupo de madres de origen español como en el de madres inmigrantes, el mantenimiento de la LMC a los 4 meses de edad era más frecuente en aquellas madres que no fumaron ( $p=0,001$ ) (RR españolas=0,58; IC del 95%, 0,42-0,80) (RR inmigrantes=0,20; IC del 95%, 0,07-0,60) (**tabla 1**).

Las madres de origen español que mantienen la LMC hasta los 4 meses tenían mayor edad ( $32,4 \pm 4,8$  vs.  $31,4 \pm 5,2$  años;  $p=0,002$ ), mayor nivel educativo ( $p=0,001$ ) (RR sin estudios-básicos/estudios medios-superiores=0,47; IC del 95%, 0,33-0,65), trabajaban con más frecuencia fuera de casa y tenían mayor número de hijos que las que no la mantuvieron. En este mismo grupo, los lactantes que continuaron con LMC a los 4 meses, tuvieron más probabilidad de obtener un test de Apgar al minuto 1  $< 4$ , el parto vaginal fue más frecuente ( $p=0,005$ ) (RR parto vaginal/cesárea=1,60; IC del 95%, 1,16-2,20), presentaron menor porcentaje de incidencias perinatales que requirieron ingreso ( $p=0,029$ ) (RR incidencias/no incidencias=0,65; IC del 95%, 0,44-0,96) y mayor peso y longitud al nacimiento (**tabla 1**). Las variables que en las madres de origen español no mostraron diferencias entre el grupo de LMC y no LMC a los 4 meses fueron: el hábitat (urbano/rural), el índice de masa corporal (IMC) de los padres, la ganancia de peso materno durante la gestación, la edad gestacional y el sexo.

Las madres inmigrantes que mantuvieron la LMC hasta los 4 meses de edad, además de un menor hábito tabáquico, trabajaban con menos frecuencia fuera de casa, tenían mayor IMC ( $24,6 \pm 4,4$  vs.  $23,1 \pm 4,1$  kg/m<sup>2</sup>;  $p=0,005$ ) y mayor peso pregestacional ( $65,3 \pm 13,1$  vs.  $61,1 \pm 11,2$  kg;  $p=0,005$ ) que las que no la mantuvieron. El resto de las

Tabla 1 Características socioculturales, obstétricas y perinatales en dependencia del origen de la madre según el tipo de lactancia a los 4 meses de edad

	Madres de origen español (n = 1.104)			Madres inmigrantes (n = 334)		
	LMC	No LMC	p <sup>c</sup>	LMC	No LMC	p <sup>c</sup>
<i>Hábito tabáquico materno</i>						
Fumadora (n = 230)	15,5% (64) <sup>a</sup>	24,1% (141) <sup>a</sup>		3,2% (4) <sup>a</sup>	14,4% (21) <sup>a</sup>	
No fumadora (n = 1.038)	84,5% (348) <sup>a</sup>	75,9% (444) <sup>a</sup>	0,001	96,8% (121) <sup>a</sup>	85,6% (125) <sup>a</sup>	0,001
<i>Edad madre (años)<sup>b</sup></i>	32,4 ± 4,8 <sup>b</sup>	31,4 ± 5,2 <sup>b</sup>	0,002	29,3 ± 5,4 <sup>b</sup>	28,4 ± 5,7 <sup>b</sup>	0,231
<i>Nivel de estudios madre</i>						
Ninguno-básicos (n = 336)	14,6% (59) <sup>a</sup>	26,8% (153) <sup>a</sup>		51,7% (61) <sup>a</sup>	44,4% (63) <sup>a</sup>	
Medios-superiores (n = 899)	85,4% (346) <sup>a</sup>	73,2% (417) <sup>a</sup>	0,001	48,3% (57) <sup>a</sup>	55,6% (79) <sup>a</sup>	0,263
<i>Trabajo materno fuera del domicilio</i>						
Sí (n = 872)	81,6% (382) <sup>a</sup>	75,3% (385) <sup>a</sup>		31,1% (46) <sup>a</sup>	43,4% (59) <sup>a</sup>	
No (n = 391)	18,4% (86) <sup>a</sup>	24,7% (126) <sup>a</sup>	0,020	68,9% (102) <sup>a</sup>	56,6% (77) <sup>a</sup>	0,037
<i>Paridad (n.º hijos vivos)<sup>b</sup></i>	1,6 ± 0,8 <sup>b</sup>	1,5 ± 0,7 <sup>b</sup>	0,003	1,9 ± 1,2 <sup>b</sup>	1,7 ± 0,9 <sup>b</sup>	0,183
<i>Hábitat</i>						
Urbano (n = 1.040)	78,6% (324) <sup>a</sup>	82,1% (480) <sup>a</sup>		84,8% (106) <sup>a</sup>	88,4% (130) <sup>a</sup>	
Rural (n = 229)	21,4% (88) <sup>a</sup>	17,9% (105) <sup>a</sup>	0,193	15,2% (19) <sup>a</sup>	11,6% (17) <sup>a</sup>	0,473
<i>IMC padre (kg/m)</i>	26,1 ± 3,3 <sup>b</sup>	26,1 ± 3,3 <sup>b</sup>	0,914	25,9 ± 3,3 <sup>b</sup>	25,8 ± 3,3 <sup>b</sup>	0,823
<i>IMC madre (kg/m)</i>	23,4 ± 4,1 <sup>b</sup>	23,5 ± 4,3 <sup>b</sup>	0,753	24,6 ± 4,4 <sup>b</sup>	23,1 ± 4,1 <sup>b</sup>	0,005
<i>Ganancia peso madre durante gestación (kg)</i>	11,6 ± 4,9 <sup>b</sup>	11,8 ± 5,2 <sup>b</sup>	0,466	12,2 ± 6,3 <sup>b</sup>	12,7 ± 6,3 <sup>b</sup>	0,522
<i>Peso madre pregestacional (kg)</i>	62,8 ± 11,4 <sup>b</sup>	62,9 ± 12,2 <sup>b</sup>	0,881	65,3 ± 13,1 <sup>b</sup>	61,1 ± 11,2 <sup>b</sup>	0,005
<i>Test de Apgar 1 min &lt; 4 puntos (n = 20)</i>	0,2% (1) <sup>a</sup>	2,1% (11) <sup>a</sup>	0,005	3,8% (6) <sup>a</sup>	2,1% (3) <sup>a</sup>	0,299
<i>Test de Apgar 5 min &lt; 7 puntos (n = 6)</i>	0,2% (1) <sup>a</sup>	0,4% (2) <sup>a</sup>	0,530	0,6 (1) <sup>a</sup>	1,4% (2) <sup>a</sup>	0,465
<i>Tipo de parto</i>						
Vaginal (n = 1.019)	83,3% (343) <sup>a</sup>	75,7% (443) <sup>a</sup>		86,4% (108) <sup>a</sup>	85,0% (125) <sup>a</sup>	
Cesárea (n = 250)	16,7% (69) <sup>a</sup>	24,3% (142) <sup>a</sup>	0,005	13,6% (17) <sup>a</sup>	15,0% (22) <sup>a</sup>	0,863
<i>Edad gestacional (semanas)</i>	39,3 ± 1,1 <sup>b</sup>	39,2 ± 1,2 <sup>b</sup>	0,089	39,4 ± 1,1 <sup>b</sup>	39,3 ± 1,1 <sup>b</sup>	0,678
<i>Incidencias perinatales con ingreso del RN</i>						
Sí (n = 171)	10,4% (43) <sup>a</sup>	15,2% (89) <sup>a</sup>		11,2% (14) <sup>a</sup>	17,0% (25) <sup>a</sup>	
No (n = 1.098)	89,6% (369) <sup>a</sup>	84,8% (496) <sup>a</sup>	0,029	88,8% (111) <sup>a</sup>	83,0% (122) <sup>a</sup>	0,224
<i>Sexo</i>						
Niño (n = 654)	51,6% (212) <sup>a</sup>	51,6% (302) <sup>a</sup>		49,6% (62) <sup>a</sup>	53,1% (78) <sup>a</sup>	
Niña (n = 614)	48,4% (199) <sup>a</sup>	48,4% (283) <sup>a</sup>	1,000	50,4% (63) <sup>a</sup>	46,9% (69) <sup>a</sup>	0,627
<i>Perímetro craneal recién nacido (cm)</i>	34,5 ± 1,3 <sup>b</sup>	34,4 ± 1,4 <sup>b</sup>	0,129	34,6 ± 1,2 <sup>b</sup>	34,7 ± 1,5 <sup>b</sup>	0,952
<i>Longitud recién nacido (cm)</i>	50,2 ± 1,8 <sup>b</sup>	49,8 ± 1,9 <sup>b</sup>	0,001	50,6 ± 1,6 <sup>b</sup>	50,1 ± 1,9 <sup>b</sup>	0,271
<i>Peso recién nacido (g)</i>	3.337 ± 417 <sup>b</sup>	3.261 ± 449 <sup>b</sup>	0,002	3.393 ± 396 <sup>b</sup>	3.430 ± 457 <sup>b</sup>	0,486

LMC: lactancia materna completa, IMC: índice de masa corporal, RN: recién nacido.

<sup>a</sup> Variables cualitativas: valores expresados como porcentaje (número de participantes).<sup>b</sup> Variables cuantitativas: valores expresados como media ± desviación estándar.<sup>c</sup> Chi al cuadrado o ANOVA de una vía, según corresponda.

variables no mostraron diferencias significativas entre ambos grupos (tabla 1).

## Discusión

Los resultados de este trabajo muestran un aumento considerable de la prevalencia de LMC durante los primeros 6 meses de edad respecto a estudios previos<sup>16-19</sup>. Los datos expuestos complementan a los publicados recientemente sobre las cifras globales de prevalencia de LM en la misma muestra de lactantes aragoneses<sup>14,27</sup>. En dicho estudio, la LM en cualquiera de sus modalidades se mantuvo en más de la mitad de los lactantes a los 6 meses de edad (54,3%) y en una cuarta parte al año (27,8%)<sup>14</sup>. Otros trabajos realizados en España muestran una prevalencia media de LM en torno al 85% tras el nacimiento, el 42% a los 3 meses y el 12% a los 6 meses<sup>16-19</sup>. Según los últimos datos del Instituto Nacional de Estadística (INE), la prevalencia de LM natural en España se encuentra alrededor del 66,2% tras el nacimiento, del 53,6% a los 3 meses y del 28,5% a los 6 meses<sup>15</sup>.

En el presente estudio, el mantenimiento de LMC disminuyó lentamente tras el alta hospitalaria y continuó haciéndolo de forma constante entre el 1.º y el 3.º mes. A partir del 4.º mes, la disminución fue más intensa en las madres de origen español que en las madres inmigrantes. La falta de apoyo a la lactancia en el momento de la vuelta al trabajo, tras el permiso maternal, y la corta duración del mismo (4 meses) son obstáculos para el mantenimiento de la LM<sup>28</sup>. A los 6 meses de edad, solo el 13,9% de los lactantes de madres de origen español y el 23,8% de los lactantes de madres inmigrantes continuaron con LMC. Por el momento, en nuestro país no se disponen de cifras globales de LMC actualizadas. Las diferencias entre las madres inmigrantes y el resto se han evidenciado también en países como Francia<sup>29</sup>, Suiza<sup>30</sup>, Reino Unido<sup>31</sup> o Alemania<sup>32</sup>. Las cifras de iniciación y mantenimiento de LM en madres inmigrantes han llegado a superar en algún caso a las del propio país de origen<sup>21</sup>. Este fenómeno ha sido atribuido al «efecto saludable» asociado a la migración hacia otros países, aunque se necesitan más estudios que confirmen estos datos en diferentes áreas geográficas.

Una de las fortalezas de nuestro estudio es que el método de registro fue integrado en el Programa de Salud Infantil realizado rutinariamente en los CS de Atención Primaria. Previamente al comienzo, el personal sanitario realizó un curso de adiestramiento y consenso recibido por miembros capacitados del propio grupo investigador. En dicho curso se comprobaron la técnica y la variabilidad inter e intraobservador al medir y registrar las variables antropométricas del niño, y se reforzó y aseguró el nivel de conocimientos sobre LM. Otra de las fortalezas del estudio es que los datos sobre LM y las características socioculturales, obstétricas y perinatales de la muestra son representativos de la Comunidad Autónoma de Aragón. La distribución de las variables sociales estudiadas es similar a la obtenida por el INE para ese mismo año<sup>20</sup>. La LMC a los 4 meses de edad es tan prevalente en nuestro medio que permite obtener suficiente tamaño muestral para realizar los análisis oportunos. La población inmigrante se encuentra muy repartida entre los distintos CS participantes, por lo que ha sido controlada durante el periodo de seguimiento por los

mismos profesionales que han valorado a la población no inmigrante, evitando de esa manera sesgos metodológicos. El proyecto CALINA es un estudio contemporáneo que refleja las características actuales socioculturales de Aragón, que pueden ser extrapolables a otras comunidades del norte de España.

En Aragón, una de cada 3 mujeres fuma al inicio del embarazo; de ellas, un 25-50% deja de fumar durante la gestación y la mayoría reinician el consumo tras el parto<sup>14,33</sup>. La prevalencia de tabaquismo durante la gestación es mayor entre las madres de origen español (21,9%) que en las inmigrantes (8,7%)<sup>34</sup>. Factores como el nivel de adicción, una baja percepción del riesgo o un bajo nivel educativo también se han asociado con seguir fumando durante el embarazo y la lactancia<sup>34</sup>. Nuestros datos muestran cómo en ambos grupos la LMC a los 4 meses de edad se mantiene con más frecuencia en aquellas madres que no fumaron durante la gestación. Sería interesante la puesta en marcha de programas de intervención. El embarazo y la lactancia ofrecen una oportunidad para abandonar el hábito tabáquico y obtener beneficios para la salud de la madre y del niño.

El nivel educacional de los padres es un factor importante que influye en la variabilidad de la duración de la LM<sup>14,25</sup>. En nuestra muestra, se observa cómo las madres de origen español con un buen nivel educativo presentaban mayor prevalencia de LMC a los 4 meses pero, sin embargo, en las madres inmigrantes este factor no influía. Esto puede deberse a que la mayoría de las gestantes inmigrantes pertenecen a un nivel educacional similar. Las madres con mayor nivel de estudios mantienen más tiempo la LM en los países desarrollados, mientras que en los países en vías de desarrollo suele ocurrir lo contrario<sup>31</sup>. En España, nos encontramos actualmente con 2 sociedades que conviven simultáneamente y que pueden mostrar diferentes comportamientos y hábitos. Hace unas décadas en España era menos prevalente la LM entre las mujeres de alto nivel socioeconómico y que trabajaban fuera de su domicilio<sup>24</sup>. En los últimos años, existe un favorecimiento social hacia opciones saludables nutricionales, como es el caso de la LM.

La asociación entre la LMC y la edad materna o la paridad podría de nuevo relacionarse con el nivel de estudios en las madres de origen español y no así en las madres inmigrantes. En el grupo de las gestantes españolas, las de mayor nivel educacional también tienen mayor edad y mayor número de hijos.

Un mayor IMC pregestacional se asocia al mantenimiento de la LMC a los 4 meses de edad en las madres inmigrantes y no en las de origen español. Este dato no ha sido comunicado previamente y podría estar en relación con un mejor estado nutricional en aquellas madres inmigrantes con mayor prevalencia de LM. En nuestro medio, el sobrepeso materno es un factor protector para el inicio y el mantenimiento de la LM, mientras que la obesidad se asocia a una menor prevalencia de la misma<sup>35</sup>.

Otras variables que están asociadas con la prevalencia de LMC a los 4 meses de edad son las incidencias perinatales, la modalidad de parto y los parámetros antropométricos del lactante, pero solo en las madres de origen español. La no aparición de alteraciones perinatales y un mayor peso y longitud al nacimiento se asocian en nuestro medio a una

mayor duración de la LMC en hijos de madres de origen español. Un estudio reciente ha observado cómo los lactantes con más peso mantienen más tiempo la LM<sup>32</sup>. También se ha descrito cómo el nacer pequeño para la edad gestacional tiene un 40% menos de probabilidad de mantener la LM a los 4 meses<sup>36</sup>. Se puede ver cómo un estado nutricional adecuado del RN y/o del lactante se asocia a una mayor probabilidad de mantener la LM. Todo lo anterior no ocurre en el grupo de hijos de madres inmigrantes de nuestra muestra, probablemente porque el riesgo de nacer con bajo peso es mucho menor, tal y como se ha mostrado recientemente (9,2% en españolas vs. 3,8% en inmigrantes)<sup>37</sup>. Las poblaciones de inmigrantes de algunos países industrializados presentan unas características obstétricas, culturales y maternas (edad, hábitos) que confieren un mejor estado global de salud del lactante<sup>21,37,38</sup>.

Como conclusión del presente estudio, la prevalencia de LMC durante los primeros meses de edad es más alta en las madres inmigrantes que en las de origen español y los factores socioculturales, obstétricos y perinatales que se asocian a la misma son diferentes entre ambos grupos. La asociación negativa entre el hábito tabáquico y la LMC no depende del origen de la madre. En las madres de origen español, un mejor nivel de estudios, el trabajar fuera del domicilio, la paridad, el parto vaginal, una buena evolución perinatal, así como mayores valores antropométricos del lactante, se asocian a una mayor probabilidad de mantener la LMC a los 4 meses de edad. En las madres inmigrantes, la LMC a los 4 meses se asocia con un mayor peso e IMC materno pregestacional. Estos hallazgos identifican los factores relacionados en nuestro medio con el mantenimiento de la LMC, así como las diferencias entre ellos según el origen de la madre. El conocimiento de estos factores ayudará al desarrollo de estrategias de promoción de LM específicas para los distintos grupos de riesgo.

## Financiación

El presente trabajo ha recibido financiación del Instituto de Salud Carlos III del Ministerio de Economía y Competitividad: 1) Ayuda PI080559, concedida al Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud para el proyecto Crecimiento y Alimentación durante la Lactancia y la primera Infancia en Niños Aragoneses (CALINA), y 2) Red de Salud Materno Infantil y del Desarrollo (SAMID) RD08/0072.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Anexo 1.

Grupo Colaborativo Crecimiento y Alimentación durante la Lactancia y la primera Infancia en Niños Aragoneses (CALINA). Instituto de Investigación Sanitaria, Aragón.

Coordinadores: José L. Olivares López y Gerardo Rodríguez Martínez.

Colaboradores: Dori Adivinación Herrero, Roberto Aljardé Lorente, M. Jesús Álvarez Otazu, M. Luisa Álvarez Sauras, Teresa Arana Navarro, Esther Atance Melendo,

Ariadna Ayerza Casas, Concepción Balagué Clemos, M. Victoria Baños Ledesma, M. Lucía Bartolomé Lalanza, Teresa Bartrés Soler, M. Jesús Blasco Pérez-Aramendia, Purificación Broto Coscolluela, M. Jesús Cabañas Bravo, Rosa Cáncer Raginal, M. Inmaculada Cebrián Gimeno, Teresa Cenarro Guerrero, M. Begoña Chicote Abadía, María Cleofé Crespo Mainar, María Duplá Arenaz, Luis Carlos Elviro Mayoral, Concha Esteban Herréiz, Ángeles Falcón Polo, Jesús Feliz de Vargas Pastor, M. Teresa Fondevilla Pérez, M. Desamparados Forés Catalá, Amparo Fuertes Domínguez, Jorge Fuertes Fernández-Espinar, José Galán Rico, José Galbe Sánchez-Ventura, Matilde Gallego Pérez, Nuria García Sánchez, César García Vera, Ana-Luz Garín Moreno, M. Asunción Gila Gajón, Carmen Júdez Molina, Beatriz Kojtych Trevijano, M. Lourdes Laín Ara, M. Jesús Lalaguna Puértolas, M. Pilar Lalana Josa, Elisa Lambán Casamayor, Juan José Lasarte Velillas, M.ª Isabel Lostal Gracia, Rosa Magallón Botalla, Mónica Marco Ollolqui, M. Pilar Marín Ibáñez, José Luis Martínez Bueno, Laura Martínez Espligares, José M. Mengual Gil, Isabel Moneo Hernández, Mercedes Montaner Cosa, Luis A. Moreno Aznar, Ana Isabel Muñoz Campos, Elena Muñoz Jalle, Eva María Navarro Serrano, Luis Carlos Pardo Martínez, José Antonio Pinilla Fuentes, Carmen Puig García, Pascual Puyuelo del Val, M. Victoria Redondo Cuerpo, Rafael Ruiz Pastora, Pilar Samper Villagrasa, Javier Sánchez Gimeno, Asunción Sánchez Zapater, M. Flor Sebastián Bonel, M. Teresa Solans Bascuas, Jiménez, M. Carmen Viñas Viamonte, Gregorio Zarazaga Germes.

## Bibliografía

1. Barker DJP, editor. *Mothers, babies and health in later life*. Edinburg: Churchill Livingstone; 1988.
2. Lucas A, Fewtrell MS, Cole TJ. Fetal origins of adult disease-the hypothesis revisited. *BMJ*. 1999;319:245-9.
3. Waterland RA. Transposable elements: Targets for early nutritional effects on epigenetics gene regulation. *Mol Cell Biol*. 2003;23:5293-300.
4. Moreno LA, Rodríguez G. Dietary risk factors for development of childhood obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2007;10:336-41.
5. OMS. Nutrición del lactante y del niño pequeño, Estrategia mundial para la alimentación del lactante y del niño pequeño. Informe de Secretaría. 55.ª Asamblea Mundial de la Salud, 16 de abril del 2002.
6. ESPGHAN Committee on Nutrition: Breast-feeding: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009;49:112-25.
7. American Academy of Pediatrics. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics*. 2012;129:827-41.
8. OMS/UNICEF. Pruebas científicas de los diez pasos hacia una feliz lactancia natural. Ginebra: OMS/UNICEF, 1998. [consultado Oct 2012]. Disponible en: [www.unizar.es/med\\_naturista/lactancia%203/DIEZ%20PASOS.pdf](http://www.unizar.es/med_naturista/lactancia%203/DIEZ%20PASOS.pdf)
9. ESPGHAN Committee on Nutrition. Complementary feeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2008;46:99-110.
10. Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría. Informe técnico sobre la lactancia materna en España. *An Esp Pediatr*. 1999;50:333-40.
11. The International Paediatric Community. Global breastfeeding summit, 2012 [consultado Mar 2013]. Disponible en: <http://breastfeeding.excellence-in-paediatrics.org/>
12. Greer FR, Sicherer SH, Burks AW, American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics

- Section in Allergy and Immunology. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. *Pediatrics*. 2008;121:183-91.
13. Labbok MH. Breastfeeding: population based perspectives. *Pediatr Clin North Am*. 2013;60:11-30.
  14. Cuadrón L, Samper MP, Álvarez ML, Lasarte JJ, Rodríguez G, CALINA collaborative group. Prevalencia de la lactancia materna durante el primer año de vida en Aragón. *Estudios CALINA. An Pediatr (Barc)*. 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.an.pedi.2013.03.010>.
  15. Instituto Nacional de Estadística, Ministerio de Sanidad y Consumo [consultado Mar 2013]. Disponible en: [www.msps.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaNac2012/EstilosVidaPorcentaje.pdf](http://www.msps.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaNac2012/EstilosVidaPorcentaje.pdf)
  16. Departamento de Salud de la Generalitat de Catalunya. Material de la promoción de la lactancia materna. Encuesta de lactancia materna 2005 [consultado Mar 2012]. Disponible en: <http://www.grupslactancia.org/es/deferacion-catalunya/datos-de-2005>
  17. González M, Toledano J. La lactancia materna en nuestro medio: análisis de la situación. *Acta Pediatr Esp*. 2007;65:123-5.
  18. Ortega JA, Pastor E, Martínez I, Bosch V, Quesada J, Hernández F, et al. Proyecto Malama: medio ambiente y lactancia materna. *An Pediatr (Barc)*. 2008;68:447-53.
  19. Hernández MT. Epidemiología de la lactancia materna. Prevalencia y tendencias de la lactancia materna en el mundo y en España. En: *Lactancia materna: guía para profesionales*. Comité de Lactancia Materna de la AEP, editor. Monografías de la AEP n.º 5. Madrid: Ergón; 2004.
  20. Instituto Nacional de Estadística [consultado Mar 2013]. Disponible en: <http://www.ine.es/>
  21. Chen S, Binns CW, Zhao Y, Maylock B, Liu Y. Breastfeeding by Chinese mothers in Australia and China: The healthy migrant effect. *J Hum Lact*. 2013;29:246-52.
  22. Dennis CL. Breastfeeding initiation and duration: A 1990-2000 literature reviews. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2002;31:12-32.
  23. Lande B, Andersen LF, Baerug A, Trygg KU, Lund-Larsen K, Vejerød MB, et al. Infant feeding practices and associated factors in the first six months of life: The Norwegian infant nutrition survey. *Acta Paediatr*. 2003;92:152-61.
  24. Rio I, Castelló-Pastor A, Del Val M, Barona C, Jané M, Más R, et al. Breastfeeding initiation in immigrant and non immigrant women in Spain. *Eur J Clin Nutr*. 2011;65:1345-7.
  25. Leahy-Warren P, Mulcahy H, Phelan A, Corcoran P. Factors influencing initiation and duration of breast feeding in Ireland. *Midwifery*. 2013. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.midw.2013.01.008>.
  26. Thulier D, Mercer J. Variables associated with breastfeeding duration. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2009;38:259-68.
  27. Olivares JL, Rodríguez G, Samper P, editores. Valoración del crecimiento y la alimentación durante la lactancia y la primera infancia en atención primaria. Zaragoza: Prensas Universitarias de Zaragoza; 2009.
  28. Abdulwadud OA, Snow ME. Interventions in the workplace to support breastfeeding for women in employment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;1:7-20.
  29. Bonet M, Marchard L, Kaminski M, Fohran A, Betoko A, Charles MA, et al. Breastfeeding duration, social and occupational characteristics of mothers in the French «EDEN Mother-Child» cohort. *Matern Child Health J*. 2013;17:714-22.
  30. Wallby T, Hjern A. Region of birth, income and breastfeeding in Swedish country. *Acta Paediatr*. 2009;98:1799-804.
  31. Ibanez G, Martin N, Denantes M, Sauret-Cubizolles MJ, Ringa V, Magnier AM. Prevalence of breastfeeding in industrialized countries. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 2012;60:305-20.
  32. Reeske A, Spallek J, Bammann K, Eiben G, De Henauw S, Kourides Y, et al. Migrant background and weight gain in early infancy: Results from the German Study Sample of the IDEFICS Study. *Plos One*. 2013;8:60648.
  33. Delgado YP, Rodríguez G, Samper MP, Caballero V, Álvarez ML, Cuadrón L, et al. Características socioculturales, obstétricas y antropométricas de los recién nacidos hijos de madre fumadora. *An Pediatr (Barc)*. 2012;76:4-9.
  34. Jiménez-Muro A, Samper MP, Marqueta A, Rodríguez G, Nerín I. Prevalencia de tabaquismo y exposición al humo ambiental del tabaco en mujeres embarazadas: diferencias entre españolas e inmigrantes. *Gac Sanit*. 2012;26:138-44.
  35. Ayerza A, Rodríguez G, Samper MP, Murillo P, Álvarez ML, Moreno LA, et al. Características nutricionales de los recién nacidos de madres con sobrepeso y obesidad. *An Pediatr (Barc)*. 2011;75:175-81.
  36. Biosca M, Rodríguez G, Samper MP, Odriozola M, Cuadrón L, Álvarez ML, et al. Aspectos perinatales, crecimiento y tipo de lactancia de los nacidos pequeños para su edad gestacional. *An Pediatr (Barc)*. 2013;78:14-20.
  37. Biosca M, Rodríguez G, Samper MP, Gil L, Odriozola M, Álvarez ML, et al. Los hijos de madre inmigrante tienen menor probabilidad de nacer con bajo peso. *Pediatr Arag Rioj Sor*. 2012;42:65-70.
  38. Gudmundsson S, Bjorgvinsdottir L, Gunnarsson G, Marsal K. Socioeconomic status and perinatal outcome according to residence area in the city of Malano. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1997;76:318-23.



### **2.3 ARTÍCULO 3**

*Escartín L, Samper MP, Labayen I, Álvarez ML, Moreno LA, Rodríguez G and CALINA Collaborative Group. Infant growth and early adiposity depending on immigrant background and anthropometric standards; the CALINA Study. Nutr Hosp. Aceptado, en prensa.*

**Factor de impacto:** 1,497

**Área temática de la ISI Web of Knowledge:** Nutrition and Dietetics.



**Infant growth and early adiposity depending on immigrant background and anthropometric standards; the CALINA Study.**

**Crecimiento y adiposidad durante la primera infancia dependiendo del origen de la familia y de los estándares antropométricos; Estudio CALINA.**

**Authors:**

L Escartín<sup>a</sup>, MP Samper<sup>a</sup>, I Labayen<sup>b</sup>, ML Álvarez<sup>c</sup>, LA Moreno<sup>a,c</sup>, G Rodríguez<sup>a,c</sup> and CALINA Collaborative Group<sup>a</sup>

<sup>a</sup> IIS Aragón, University of Zaragoza, Retic SAMID (CISCIII), Spain.

<sup>b</sup> Department of Nutrition and Food Science, University of the Basque Country, UPV/EHU, Vitoria, Spain.

<sup>c</sup> GENUD (Growth, Exercise, Nutrition and Development) Research Group, University of Zaragoza, Zaragoza, Spain.

**Correspondence:**

Dr. Gerardo Rodríguez Martínez

Department of Pediatrics, Radiology and Physical Medicine

Faculty of Medicine. University of Zaragoza

C/ Domingo Miral s/n. 50009 Zaragoza. Spain

E-mail: gerard@unizar.es

**CALINA Collaborative Group** (Crecimiento y Alimentación durante la Lactancia y la primera Infancia en Niños Aragoneses).

**Coordinadors:** José L. Olivares López and Gerardo Rodríguez Martínez.

**Colaboradors:** Dori Adivinación Herrero, Roberto Alijarde Lorente, M.<sup>a</sup> Jesús Álvarez Otazu, M.<sup>a</sup> Luisa Álvarez Sauras, Teresa Arana Navarro, Esther Atance Melendo, Ariadna Ayerza Casas, Concepción Balagué Clemos, M.<sup>a</sup> Victoria Baños Ledesma, M.<sup>a</sup> Lucía Bartolomé Lanza, Teresa Bartrés Soler, M.<sup>a</sup> Jesús Blasco Pérez-Aramendia, Purificación Broto Cosculluela, M.<sup>a</sup> Jesús Cabañas Bravo, Rosa Cáncer Raginal, M.<sup>a</sup> Inmaculada Cebrián Gimeno, Teresa Cenarro Guerrero, M.<sup>a</sup> Begoña Chicote Abadía, María Cleofé Crespo Mainar, María Duplá Arenaz, Luis Carlos Elviro Mayoral, Concha Esteban Herréiz, Ángeles Falcón Polo, Jesús Feliz de Vargas Pastor, M.<sup>a</sup> Teresa Fondevilla Pérez, M.<sup>a</sup> Desamparados Forés Catalá, Amparo Fuertes Domínguez, Jorge Fuertes Fernández-Espinar, José Galán Rico, José Galbe Sánchez-Ventura, Matilde Gallego Pérez, Nuria García Sánchez, César García Vera, Ana-Luz Garín Moreno, M.<sup>a</sup> Asunción Gila Gajón, Carmen Júdez Molina, Beatriz Kojtych Trevijano, M.<sup>a</sup> Lourdes Laín Ara, M.<sup>a</sup> Jesús Lalaguna Puértolas, M.<sup>a</sup> Pilar Lalana Josa, Elisa Lambán Casamayor, Juan José Lasarte Velillas, M.<sup>a</sup> Isabel Lostal Gracia, Rosa Magallón Botalla, Mónica Marco Olloqui, M.<sup>a</sup> Pilar Marín Ibáñez, José Luis Martínez Bueno, Laura Martínez Espligares, José M.<sup>a</sup> Mengual Gil, Isabel Moneo Hernández, Mercedes Montaner Cosa, Luis A. Moreno Aznar, Ana Isabel Muñoz Campos, Elena Muñoz Jalle, Eva María Navarro Serrano, Luis Carlos Pardos Martínez, José Antonio Pinilla Fuentes, Carmen Puig García, Pascual Puyuelo del Val, M.<sup>a</sup> Victoria Redondo Cuerpo, Rafael Ruiz Pastora, Pilar Samper Villagrasa, Javier Sánchez Gimeno, Asunción Sánchez Zapater, M.<sup>a</sup> Flor Sebastián Bonel, M.<sup>a</sup> Teresa Solans Bascuas, Jiménez, M.<sup>a</sup> Carmen Viñas Viamonte, Gregorio Zarazaga Germes.

## **ABSTRACT**

**Objective:** To compare infant growth and adiposity pattern up to 2 years of age in Spanish infants, depending on maternal origin and anthropometric standards.

**Methods:** Longitudinal study of a representative cohort of infants born at term in Aragon (Spain) (n=1.430). Mean z-scores of weight, length, body mass index, triceps and subscapular skinfolds were calculated until 24 months of age using World Health Organization (WHO), Euro-Growth and Spanish growth standards and categorized by maternal origin (Spanish vs immigrant).

**Results:** Infants of immigrant mothers had higher weight, length, body mass index, triceps and subscapular skinfolds than Spanish maternal origin infants during the first months of life. Mean z-scores significantly varied depending on growth standards used. At 18 months of age, all anthropometric differences between both groups disappeared, but only when using WHO growth standards. Mean triceps and subscapular skinfold z-scores substantially and progressively increased from 3 months to 24 months of age in both groups compared to WHO standards. At 24 months, the prevalence of infants at risk of overweight and overweight were similar in both groups (Spanish: 15.1% and 3.8%; immigrant: 14.7% and 4.9%, respectively)

**Conclusions:** Infant growth, adiposity patterns and prevalence of overweight depend on maternal origin, showing initial differences which progressively disappeared at 24 months of life when WHO growth standards were used. Differences in infant mean anthropometric measurements depend on anthropometric standard used.

**Objetivo:** Comparar el patrón de crecimiento infantil y adiposidad temprana hasta los 2 años en los niños españoles, según el origen materno y los estándares antropométricos.

**Método:** Estudio longitudinal en una cohorte representativa de niños nacidos a término en Aragón (España) (n=1.430). Se calcularon Z-scores de peso, longitud, índice de masa corporal, pliegue tricípital y subescapular hasta los 2 años usando estándares de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud (OMS), Euro-Growth y nacionales, y se categorizaron según el origen materno (español vs inmigrante).

**Resultados:** Los niños de madre de origen inmigrante presentaron mayor

peso, longitud, índice de masa corporal y pliegues tricípital y subescapular que los de origen español durante los primeros meses de vida. Los valores medios de z-score variaron significativamente según el estándar de crecimiento utilizado. A los 18 meses, las diferencias entre ambos grupos desaparecieron sólo al emplear los estándares de la OMS. Los valores de z-score de pliegues tricípital y subescapular se incrementaron de manera sustancial y progresiva desde los 3 a los 24 meses comparándolos con los estándares de la OMS. A los 24 meses, la prevalencia de niños con riesgo de sobrepeso y sobrepeso fue similar en ambos grupos (español: 15,1% y 3,8%; inmigrante: 14,7% y 4,9%, respectivamente).

**Conclusiones:** El patrón de crecimiento y la adiposidad durante la primera infancia, así como la prevalencia de sobrepeso mostraron diferencias según el origen de la madre que desaparecieron progresivamente a los 24 meses de vida al emplear los estándares de la OMS. Se objetivaron diferencias en los valores antropométricos según el estándar de crecimiento utilizado.

**Keywords:** Infant, growth, adiposity, immigration

**Palabras clave:** Infantil, crecimiento, adiposidad, inmigración

## Introduction

Infant growth during the first months of life is a sensitive indicator of early health status. Optimal nutrition during childhood provides adequate support for immediate growth and development as well as long-term health. Intrauterine environment, infant feeding practices, family lifestyle habits and socio-cultural characteristics are the main environmental determinants of postnatal growth, as well as predictive variables of later adiposity and metabolic risk (1-4).

At the present moment in most countries, migration is a key factor influencing nutritional, health, social and growth determinants (5,6). In the last decade, Spanish population has considerably increased mainly due to the migration phenomenon. Spain is nowadays the second country in Europe regarding foreign population amounts. Immigrants reach 5.7 millions in our country, being more than 12% of the total population. This social change, among other aspects, has induced the increase of our national birth rates, being 17.4% of them children with migrant background in the year 2011 when this study was conducted (7).

It is a well accepted phenomenon that recent immigrants are on average even healthier than the native-born population which is known as “The Healthy Migrant Effect”. It has been reported that newborns of immigrant mother have higher birth-weight, lower risk to be born small for gestational age (SGA), and higher rates of breastfeeding maintenance than newborns of Spanish mother (8,9). However, there is no enough information about how migration may influence nutritional status and obesity risk later in life, as it has been observed in other countries (10-12).

Several growth standards can be used for evaluating growth and adiposity patterns in Spanish infants: 1) World Health Organization (WHO) standards (13), performed from longitudinal study data of 1.737 children born in Brazil, Ghana, India, Norway, Oman and the United States during 1997-2000 and fed with exclusive breastfeeding; 2) Euro-Growth standards (14), performed from an European longitudinal study on 2.245 children born in Spain, Austria, Germany, France, Greece, United Kingdom, Hungary, Italy, Ireland, Croatia, Portugal and Sweden during 1990-1996; 3) Spanish Growth Study 2010 (15), from a cross-sectional study on 38.461 children born in five different Spanish regions from 2000 to 2010. It has been reported differences in growth and

adiposity infant patterns depending on the growth standard used (16,17). In addition, some of them are not designed for a mixed population of native and migrant background children. Therefore, the aim of this study is to compare growth and adiposity patterns from birth to 24 months of age in Spanish infants, depending on maternal origin and considering the previously mentioned growth standards.

## **Materials and methods**

### **General design and study population**

Participant population belonged to the CALINA Study (Spanish acronym of Growth and Feeding in Infants from Aragón, Spain) (18), a longitudinal study in a representative cohort of infants from Aragón (Spain), from birth to 24 months of age.

The main objective of the CALINA study was to assess growth patterns, body composition and feeding aspects in this population, as well as, to examine prenatal, postnatal and socio-cultural factors which may influence them. It was developed in a random sample of Primary Care Centers of Aragón, meeting the following inclusion criteria: to have permanent trained pediatric staff conducting the Spanish Child Health Program at least in the last 2 years and with compliance and attendance over 80% of the population living in this area. Infants included in this study were those born between March 2009 and February 2010 (both inclusive), whose parents signed the written consent at the first scheduled health examination in the selected centers. Infants with malformations, diseases, physical disabilities or other important conditions which could affect growth or nutritional status were excluded. The sample initially recruited (1.602 newborns) was representative of the population born over this period in Aragón (18). For the present analysis, we only included infants born at term (gestational age  $\geq 37$  weeks) (n=1.430). They were divided into 2 groups according to maternal origin: Immigrant group: infants born to immigrant mothers (n=331) and Spanish group: infants born to Spanish mothers (n=1.099). The study was performed following the ethical guidelines of the Declaration of Helsinki 1961 (revision of Edinburgh 2000), the Good Clinical Practice, and the legislation about clinical research in humans and was approved by the Clinical Research Ethics Committee of Aragón (CEICA).

## **Variables and measurements**

Birth weight and length were obtained from hospital records. Anthropometric measurements were registered by the pediatric trained staff at the Primary Care Centers selected at 3, 6, 9, 12, 18 and 24 months of age following standard protocols (18).

Body weight was measured in kilograms (kg) with an infant scale (sensitivity of 10 g); length was measured in meters (m) with a homologated measuring telescopic board for this use (sensitivity of 1 millimeters); body mass index (BMI) was calculated by dividing weight by the squared length ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ); triceps and subscapular skinfolds thickness measurements were assessed at the left body size with a Holtain® skinfold Caliper (sensitivity of 0.1 mm).

Parents completed a questionnaire about maternal origin and women born outside Spain were considered to be immigrants.

Data analyses were performed with IBM Statistical Package for Social Science (SPSS), version 19.0 (IBM Corp., New York, USA, 2010). Data normality was verified using the Kolgomorov-Smirnov test and the residue variance homogeneity was verified using the Levene test. Anthropometric measurements were converted into z-scores using Euro-Growth (14) and Spanish Growth Study 2010 (15) standards for each age and sex as follows:

$$\text{z-score} = \text{measured value} - \text{mean population} / \text{standard deviation}$$

WHO growth standard (13) z-scores were calculated using WHO growth macros for SPSS Syntax File for PC (19). Z-score values  $<-4$  or  $>+4$  were considered implausible and excluded. Infants at risk of overweight, overweight and obesity at 24 months of life were defined as +1, +2 and +3 BMI z-scores, respectively (13,20). Mean z-scores differences between both groups (immigrant vs. Spanish maternal origin) were examined by student's t-test, and mean z-scores calculated using the three different growth population standards by analysis of variance (ANOVA). A significance level of  $p < 0.05$  was adopted.

## Results

Mean weight, length, BMI and skinfold z-scores of the sample, calculated by the selected growth standards and stratified by maternal origin, are shown in Tables 1-2. Mean infant z-scores significantly vary depending on growth standards used.

According to WHO standards, mean weight, length and BMI z-scores were higher in immigrant group up to 12 months ( $p < 0.001$ ). Differences decreased progressively and at 18 and 24 months they were not significant (Figure 1-3). Mean Z-score for triceps skinfold only showed statistical differences at 3 months with higher values in immigrant group ( $p < 0.05$ ) (Figure 4) (WHO standards). Mean Z-score for subscapular skinfold were significantly higher in immigrant group from 3 months to 18 months, while non-significant differences were found at 24 months of age (Figure 5) (WHO standards). We did not observe statistically significant difference in the prevalence of infants at risk of overweight and overweight at 24 months of age between Spanish (15.1% and 3.8%, respectively) and immigrant group (14.7% and 4.9%, respectively) when using WHO standards. Nevertheless, differences between both groups remained using Spanish and European standards during the studied period. We did not find obese infants in either group (Table 1-2).

Mean weight z-score values of Spanish group were all negative except for those calculated using the WHO standards that became positive from 9 to 24 months of age. In contrast, weight z-scores in immigrant group were always positive at all ages independently of the growth standard used (non significant differences at 6 and 24 months) (Table 1-2). Length z-scores were weak positive in Spanish group except for those from Euro-growth standards. Length z-scores were always positive in immigrant group, although decreased progressively up to 24 months of age. BMI Z-scores of Spanish group are negative except for those from WHO standards, that became positive from 12 months. Immigrant group showed negative BMI Z-scores from 9 to 24 months compared to Spanish and Euro-growth standards but they have positive Z-scores compared to WHO growth standards from 6 to 24 months (Table 1-2). Mean triceps and subscapular skinfold z-scores substantially and progressively increased from 3 months (negative Z-score) to 24 months of age in both groups compared to WHO standards (Table 1-2).

## Discussion

Spanish population has undergone an important demographic change in the last decade due to immigration. According to the published data by the Statistical Office of the European Communities (EUROSTAT) (21), immigrant population increased considerably in our country from 923.879 in 2000 to 5.730.667 in 2011. Foreign population living in Spain comes mainly from Africa (both Maghreb and Sub-Saharan countries), Latin-America and East Europe. This social change has influenced the increase of Spanish birth rates, being the 17.4% children with migrant background in the year 2011 (7). The anthropometric data in our study were obtained longitudinally in a large and representative sample of the population born over this period in Aragón (North of Spain) (18), showing even higher percentage (23.1%) compared with national data but similar to official immigration rate in Aragon (20,4%) and other bordering areas (7). The obtained results could be extrapolated to the rest of Spain and to countries with similar demographic characteristics.

It is well known that immigrant mothers in our country are younger, have lower educational level, greater parity, longer duration of breastfeeding, less smoking consumption rates and higher weight gain during pregnancy (23-26). Many of these factors and other perinatal and nutritional characteristics make that their infants had lower risk to be born small for gestational age (9.2% in Spanish origin mothers vs. 3.8% in immigrant origin mothers), less morbidity and higher birth anthropometric measurements (27-29).

Spanish newborn anthropometric characteristics depending on maternal origin have been already described (23,30), however, there is no enough information about how migration may influence infant nutritional status, growth patterns and obesity risk later in life in our country. Carrascosa et al (31) published cross-sectional studies conducted on populations from African (The Maghreb and Sub-Saharan regions) and South American (Inca and Mayan regions) origin infants born in Spain. Both populations were separately assessed, and showed similar values to those found in the native Caucasian population during the first years of postnatal life (31). CALINA study reported data on postnatal infant growth characteristics in children born to immigrant mother in our country and compared growth patterns from birth to 24 months of life between infants born to Spanish and immigrant origin mother. Differences in

infant growth and adiposity patterns depending on anthropometric standard used has also been showed. Results showed that weight, length and BMI z-scores were higher in immigrant background group up to 12 months, but at 18 and 24 months there were not significant differences according to WHO growth standards (13). However, differences between both groups remained in our sample when using European and Spanish growth standards (15).

New immigrants in developed countries have significant health advantages that contribute to facilitate an adequate perinatal health status and good postnatal growth, either comparable or even better than native-born population conditions, according to some studies published in other countries (24).

In spite of the Healthy Migrant Effect theory, socio-cultural characteristics of this population group give an explanation for the loss of health advantages over the time in the host country (10,32,33). A process of acculturation may cause that immigrants gradually adopt habits and lifestyles of the country where they live. Sedentary patterns, dietary habits or consumption of tobacco and alcohol those are deleterious to maintain health status (11). For example, in a study conducted in Canada, the probability of being overweight in adult immigrants on arrival was lower than in comparable native-born Canadians, but increased gradually with additional years in their new country and met or exceeded native-born levels after approximately 20-30 years (10). Similar patterns for adult immigrants have been observed in UK or in the United States of America (USA) (11,12).

This increased risk of overweight has been widely described also in children born to migrant population and in their following generations in USA (33); as well as more recently, in European countries (UK, Sweden or Netherlands) (32, 34,35,36) and Australia (37). In Spain, there is still no conclusive data about family migration and risk of adiposity in their descendants. In our sample, using the WHO growth standards (13), neither the prevalence of overweight nor subcutaneous adiposity measures showed statistical significant differences at 24 months of age depending on maternal origin. However, we observed higher subcutaneous adiposity levels in both groups, so skinfolds z-scores substantially and progressively increased from 3 months to 24 months of age compared to WHO standards. Perhaps this fact

depends on WHO sample that was selected from exclusive breastfed infants (for at least 4 months) in emergent countries where the availability of food and nutritional status could be different. Prospective study of a Spanish cohort will be necessary to describe growth patterns and to assess obesity development and body composition differences depending on migrant background later in life.

We have previously reported that wide differences in the assessment of infant growth and nutritional status can be found depending on the growth standard used in the same population (16,17). It might be the case that a child met criteria to be considered at nutritional risk with one growth standard, but not with others (16). The characteristics of the population selected and the methodology applied to perform growth standards could explain differences among them. This fact has been demonstrated in our study sample by calculating z-scores for several anthropometric variables using WHO (13), Euro-Growth (14) and national (Spanish Growth Study 2010) growth standards (15). Mean infant z-scores significantly vary depending on growth standards used, so differences between Spanish and immigrant maternal origin groups remained using Spanish and European standards. WHO growth standards have been elaborated in a normative cohort of children from 7 countries with optimal environmental and nutritional conditions; meanwhile, Spanish and European growth standards are from observational studies, showing the current trend of infant nutritional status, higher values of BMI and an overestimation of undernutrition. So there are differences in BMI at 24 months but no in height. This is important because healthy children in low percentiles from WHO growth standards should be under the third percentile in the others, and they might be classified as malnourished causing unnecessary nutritional support.

In addition, considering socio-cultural and demographic changes produced by immigration, it seems recommendable to periodically review the growth standards. Cross-sectional and longitudinal growth studies conducted on the native Caucasian population and growth data of the immigrant population are currently available in Spain (30,31).

In conclusion, infant growth and adiposity patterns depending on maternal origin showed initial differences but they progressively disappear at 24 months of life. At birth, immigrant maternal origin infants have higher weight,

length, body mass index and triceps and subscapular skinfolds than Spanish maternal origin infants. After 18 months of age, anthropometric differences between both groups disappear when WHO (13) standards are used. At 24 months, the prevalence of overweight is similar in both groups. Further studies are needed to confirm or refute these findings as well as to assess long-term effects of immigrant background.

### **Acknowledgements**

This study has been supported by two grants from the Spanish Health Institute Carlos III: 1) PI080559: Aragon Health Sciences Institute for the project Growth and Feeding in Infants from Aragon (CALINA) and 2) RD12/0026: Maternal, Child Health and Development Network (Retic SAMID) RETICS funded by the PN I+D+I 2008-2011 (Spain), ISCIII- Sub-Directorate General for Research Assessment and Promotion and the European Regional Development Fund (ERDF).

## References

1. Barker DJP. Fetal and infant origins of adult disease-the hypothesis revised. *Eur J Clin Invest.* 1995;25:457-463.
2. Labayen I, Ruiz JR, Vicente-Rodríguez G, et al. Early life programming of abdominal adiposity in adolescents: The HELENA study. *Diabetes Care.* 2009;32:2120-2122.
3. Koletzko B, Beyer J, Brands B, Demmelmair H, Grote V, Haile G, et al. Early influences of nutrition on postnatal growth. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser.* 2013;71:11-27.
4. Hindmarsh PC, Geary MP, Rodeck CH, Kingdom JC, Cole TJ. Factors predicting ante- and postnatal growth. *Pediatr Res.* 2008;63:99-102.
5. Spallek J, Zeeb H, Razum O. What do we know from migrants past exposures to understand their health status? A life course approach. *Emerg Themes Epidemiol.* 2011;8:6.
6. Waterland RA, Garza C. Potential mechanisms of metabolic imprinting that lead to chronic disease. *Am J Clin Nutr.* 1999;69:179-197.
7. Spanish National Statistics Institute. [accessed Mar 2016]. Available: <http://www.ine.es>.
8. Swamy GK, Edwards S, Gelfand A, et al. Maternal age, birth order, and race: different effects on birth weight. *J Epidemiol Community Health.* 2012;66:136-144.
9. Juárez SP, Revuelta-Eugercios BA. Too heavy, too late: investigating perinatal health outcomes in immigrants residing in Spain. A cross-sectional study (2009-2011). *J Epidemiol Community Health.* 2014;68:863-868.
10. McDonald JT, Kennedy S. Insights into the 'healthy immigrant effect': health status and health service use of immigrants to Canada. *Soc Sci Med.* 2004;59:1613-27.
11. Antecol H, Bedard K. Unhealthy assimilation: why do immigrants converge to American health status levels? *Demography.* 2006;43:337-360.
12. Harding S, Teyhan A, Maynard MJ, Cruickshank JK.. Ethnic differences in overweight and obesity in early adolescence in the MRC DASH study:

- the role of adolescent and parental lifestyle. *Int J Epidemiol*. 2008;37:162-172.
13. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. *Acta Paediatr Scand*. 2006;450:76-85.
  14. Haschke F, Van't Hof MA. Euro-Growth references for breast-fed boys and girls: influence of breast-feeding and solids on growth until 36 months of age. Euro-Growth Study Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000;31:60-71.
  15. Carrascosa A, Fernández JM, Ferrández A, López-Siguero JP, Diego López J, Elena Sánchez E, et al. Estudios Españoles del Crecimiento 2010. [accesed Mar 2016]. Available: <http://www.aeped.es/noticias/estudios-espanoles-crecimiento-2010>.
  16. Ayerza A, Rodríguez G, Samper MP, Fuertes Fernández-Espinar J, Broto Cosculluela P, Collado Hernández MP, et al. Diferencias entre los estándares de referencia para el peso en niños de hasta 18 meses de edad. *Nutr Hosp*. 2010;26: 838-844.
  17. Ayerza A, Rodríguez G, Samper MP, Ventura Faci P. Nacer pequeño para edad gestacional puede depender de la curva de crecimiento utilizada. *Nutr Hosp*. 2011;26:752-758.
  18. Olivares JL, Rodríguez G, Samper P. Valoración del crecimiento y la alimentación durante la lactancia y la primera infancia en atención primaria. Zaragoza: Prensas Universitarias de Zaragoza; 2009.
  19. WHO growth macros for SPSS Syntax File for PC. [accesed Mar 2016]. Available: <http://www.who.int/childgrowth/software/en/>.
  20. Onis M, Blossner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr* 2010; 92:1257-1264.
  21. EUROSTAT. [accesed Mar 2016]. Available: <http://epp.eurostat.ec.europa.eu/portal/page/portal/statistics/themes>.
  22. Sánchez E, Carrascosa A, Fernández JM, Ferrández Longás A, López de Lara D, López-Siguero JP. Estudios Españoles de Crecimiento: situación actual, utilidad y recomendaciones de uso. *An Pediatr (Barc)*. 2011;74:193.e1-16.

23. Cuadrón L, Samper MP, Álvarez ML, Lasarte Velillas JJ, Rodríguez Martínez G; Grupo Colaborativo CALINA. Prevalencia de la lactancia materna durante el primer año de vida en Aragón. Estudios CALINA. An Pediatr (Barc). 2013;9:312-318.
24. Reeske A, Spallek J, Bammann K, Eiben G, De Henauw S, Kourides Y, et al. Migrant background and weight gain in early infancy: results from the German study sample of the IDEFICS study. Plos One. 2013;8:60648.
25. Samper MP, Jiménez-Muro A, Nerrín I, Marqueta A, Ventura P, Rodríguez G. Maternal active smoking and newborn body composition. Early Hum Dev. 2012;88:141-145.
26. Ayerza A, Rodríguez G, Samper MP, Murillo Arnal P, Alvarez Sauras ML, Moreno Aznar LA, et al. Características nutricionales de los recién nacidos de madres con sobrepeso y obesidad. An Pediatr. 2011;75:175-181.
27. Biosca M, Rodríguez G, Samper MP, Odriozola Grijalba M, Cuadrón Andrés L, Álvarez Sauras ML, et al. Aspectos perinatales, crecimiento y tipo de lactancia de los nacidos pequeños para su edad gestacional. An Pediatr (Barc). 2013;78:14-20.
28. Escartín L, Samper MP, Santabárbara J, Labayen I, Álvarez ML, Ayerza A, et al. Main determinants of birth size in Northern Spain. J Matern Fetal Neonatal Med.. 2014; 27:677-682.
29. Delgado YP, Rodríguez G, Samper MP, Caballero Pérez V, Cuadrón Andrés L, Alvarez Sauras ML, et al. Socio-cultural, obstetric and anthropometric characteristics of newborn children of mothers who smoke in Spain. An Pediatr (Barc). 2012;76:4-9.
30. Pérez S, Muñoz N, Robledo A, Sánchez Fernández Y, Pallás Alonso CR, de la Cruz Bértolo J.. Características de las mujeres inmigrantes y de sus hijos recién nacidos. An Pediatr (Barc). 2004;60:3-8.
31. Carrascosa A. Secular growth acceleration in Spain. Spanish Growth Studies 2010. Spanish-born population and immigrant population. Endocrinol Nutr. 2014;61:229-233.

32. Delavari M, Sønderlund AL, Swinburn B, Mellor D, Renzaho A. Acculturation and obesity among migrant populations in high income countries--a systematic review. *BMC Public Health*. 2013;13:458.
33. Popkin BM, Udry JR. Adolescent obesity increases significantly in second and third generation U.S. immigrants: The National Longitudinal Study of Adolescent Health. *J Nutr*. 1998;128:701-706.
34. Higgins V, Dale A. Ethnicity and childhood overweight/obesity in England. *Pediatr Obes*. 2012;7:22-26.
35. Kocken PL, Schönbeck Y, Henneman L, Janssens AC, Detmar SB. Ethnic differences and parental beliefs are important for overweight prevention and management in children: a cross-sectional study in the Netherlands. *BMC Public Health*. 2012;12:867.
36. Hof MH, van Dijk AE, van Eijsden M, Vrijkotte TG, Zwinderman AH. Comparison of growth between native and immigrant infants between 0-3 years from the Dutch ABCD cohort. *Ann Hum Biol*. 2011 Sep;38:544-555.
37. Renzaho A, Gibbons C, Swinburn B, Jolley D, Burns C. Obesity and undernutrition in sub-Saharan African immigrant and refugee children in Victoria, Australia. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2006;15:482-490.

**Table 1.** Mean infant z-scores for weight, length, body mass index and skinfolds z-score up to 2 years of age in Spanish maternal origin group.

	Spanish maternal origin group						
	Birth	3 Months	6 Months	9 Months	12 Months	18 Months	24 Months
	Mean (95% CI)	Mean (95% CI)	Mean (95% CI)	Mean (95% CI)	Mean (95% CI)	Mean (95% CI)	Mean (95% CI)
<b>Weight</b>							
<b>n</b>	1099	962	950	903	911	989	974
WHO z-score <sup>13</sup>	-0.12 (-0.17; 0.07)	-0.35 (-0.41; -0.28)	-0.06 (-0.12; 0.00)	0.07 (-0.01; 0.12)	0.19 (0.13; 0.25)	0.35 (0.29; 0.41)	0.32 (0.26; 0.38)
Euro-Growth z-score <sup>14</sup>	-0.30 (-0.35; -0.24)	-0.09 (-0.17; -0.01)	-0.12 (-0.18; -0.06)	-0.24 (-0.30; -0.18)	-0.29 (-0.36; -0.23)	-0.22 (-0.28; -0.16)	-0.17 (-0.23; -0.11)
Spanish Growth Study 2010 z-score <sup>15</sup>	-0.01 (-0.05; 0.10)	-0.08 (-0.13; -0.02)	-0.14 (-0.19; -0.09)	-0.30 (-0.35; -0.24)	-0.45 (-0.51; -0.38)	-0.39 (-0.44; -0.33)	-0.26 (-0.32; -0.20)
<b>p</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Length</b>							
<b>n</b>	1091	960	942	933	909	989	975
WHO z-score <sup>13</sup>	0.15 (0.08; 0.20)	0.12 (0.02; 0.24)	0.05 (-0.01; 0.11)	0.12 (0.06; 0.18)	0.15 (0.09; 0.21)	0.17 (0.11; 0.23)	0.18 (0.12; 0.24)
Euro-Growth z-score <sup>14</sup>	0.04 (-0.01; 0.10)	0.00 (-0.08; 0.08)	-0.18 (-0.24; -0.12)	-0.02 (-0.08; 0.03)	-0.04 (-0.10; 0.02)	-0.24 (-0.31; -0.18)	-0.13 (-0.19; -0.06)
Spanish Growth Study 2010 z-score <sup>15</sup>	0.04 (-0.02; 0.10)	0.10 (0.04; 0.15)	0.08 (0.03; 0.13)	0.05 (0.02; 0.11)	0.06 (0.00; 0.12)	0.04 (-0.02; 0.10)	0.05 (-0.10; 0.11)
<b>p</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>BMI</b>							
<b>n</b>	1091	960	940	888	907	989	974
WHO z-score <sup>13</sup>	-0.30 (-0.35; -0.24)	-0.38 (-0.45; -0.31)	-0.12 (-0.19; -0.06)	-0.01 (-0.08; 0.05)	0.15 (0.08; 0.21)	0.36 (0.29; 0.42)	0.29 (0.22; 0.35)
Euro-Growth z-score <sup>14</sup>	-0.27 (-0.32; 0.21)	-0.16 (0.24; -0.09)	-0.09 (-0.15; -0.03)	-0.30 (-0.36; -0.24)	-0.37 (-0.43; 0.31)	-0.69 (-0.75; -0.63)	-0.69 (-0.75; -0.63)
Spanish Growth Study 2010 z-score <sup>15</sup>	-0.01 (-0.06; 0.05)	-0.20 (-0.27; -0.13)	-0.26 (-0.31; -0.20)	-0.38 (-0.43; -0.33)	-0.61 (-0.67; -0.55)	-0.93 (-0.98; -0.87)	-0.83 (-0.89; -0.77)
<b>P</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Skinfolds</b>							
<b>n</b>		521	753	653	586	586	475
WHO triceps z-score <sup>13</sup>	Not available	-0.42 (-0.58; -0.34)	0.28 (0.18; 0.37)	0.36 (0.26; 0.46)	0.69 (0.58; 0.79)	0.88 (0.78; 0.99)	0.87 (0.75; 0.99)
WHO subscapular z-score <sup>13</sup>	Not available	-0.20 (-0.13; 0.83)	0.38 (0.28; 0.45)	0.37 (0.27; 0.46)	0.58 (0.47; 0.67)	0.57 (0.56; 0.75)	0.57 (0.45; 0.70)

BMI: body mass index; CI: confidence interval; WHO: World Health Organization; z-score: standard deviation score.

\*p-value from ANOVA between mean infant z-scores calculated by different growth standards for the same anthropometric measure.

**Table 2.** Mean infant z-scores for weight, length, body mass index and skinfolds z-score up to 2 years of age in immigrant maternal origin group.

	Immigrant maternal origin group						
	Birth	3 Months	6 Months	9 Months	12 Months	18 Months	24 Months
	Mean (95% CI)	Mean (95% CI)	Mean (95% CI)	Mean (95% CI)	Mean (95% CI)	Mean (95% CI)	Mean (95% CI)
<b>Weight</b>							
<b>n</b>	331	303	243	215	227	250	217
WHO z-score <sup>13</sup>	0.21 (0.10; 0.30) <sup>a</sup>	0.02 (-0.10; 0.16) <sup>a</sup>	0.35 (0.23; 0.48) <sup>a</sup>	0.45 (0.32; 0.58) <sup>a</sup>	0.57 (0.44; 0.69) <sup>a</sup>	0.37 (0.25; 0.50) <sup>ns</sup>	0.33 (0.20; 0.46) <sup>ns</sup>
Euro-Growth z-score <sup>14</sup>	0.07 (-0.04; 0.18) <sup>a</sup>	0.36 (0.21; 0.52) <sup>a</sup>	0.33 (0.20; 0.48) <sup>a</sup>	0.16 (0.02; 0.30) <sup>a</sup>	0.11 (-0.03; 0.25) <sup>a</sup>	0.14 (-0.01; 0.28) <sup>a</sup>	0.20 (0.05; 0.36) <sup>a</sup>
Spanish Growth Study 2010 z-score <sup>15</sup>	0.38 (0.27; 0.49) <sup>a</sup>	0.26 (0.14; 0.38) <sup>a</sup>	0.24 (0.13; 0.36) <sup>a</sup>	0.05 (-0.07; 0.17) <sup>a</sup>	0.05 (-0.18; 0.09) <sup>a</sup>	0.07 (-0.05; 0.19) <sup>a</sup>	0.12 (-0.04; 0.28) <sup>a</sup>
<b>p</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>0.002</b>	0.432	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.011</b>	<b>&lt;0.001</b>	0.118
<b>Length</b>							
<b>n</b>	329	258	236	225	226	250	217
WHO z-score <sup>13</sup>	0.53 (0.43; 0.63) <sup>a</sup>	0.24 (0.11; 0.37) <sup>a</sup>	0.42 (0.30; 0.54) <sup>a</sup>	0.38 (0.25; 0.51) <sup>a</sup>	0.48 (0.36; 0.60) <sup>a</sup>	0.18 (0.05; 0.32) <sup>ns</sup>	0.14 (0.02; 0.27) <sup>ns</sup>
Euro-Growth z-score <sup>14</sup>	0.40 (0.30; 0.50) <sup>a</sup>	0.36 (0.23; 0.49) <sup>a</sup>	0.19 (0.07; -0.30) <sup>a</sup>	0.22 (0.09; 0.35) <sup>a</sup>	0.28 (0.15; 0.41) <sup>a</sup>	0.06 (-0.07; 0.19) <sup>a</sup>	0.13 (-0.02; 0.28) <sup>b</sup>
Spanish Growth Study 2010 z-score <sup>15</sup>	0.43 (0.33; 0.55) <sup>a</sup>	0.36 (0.27; 0.46) <sup>a</sup>	0.39 (0.29; 0.49) <sup>a</sup>	0.19 (0.07; 0.31) <sup>a</sup>	0.37 (0.25; 0.49) <sup>a</sup>	0.32 (0.21; 0.44) <sup>a</sup>	0.30 (0.15; 0.44) <sup>b</sup>
<b>p</b>	0.200	0.256	<b>0.008</b>	0.078	0.091	<b>0.019</b>	0.190
<b>BMI</b>							
<b>n</b>	329	298	236	210	226	250	217
WHO z-score <sup>13</sup>	-0.09 (-0.20; 0.01) <sup>a</sup>	-0.14(-0.28; 0.00) <sup>a</sup>	0.14 (0.00; 0.28) <sup>a</sup>	0.32 (0.18; 0.46) <sup>a</sup>	0.40 (0.29; 0.53) <sup>a</sup>	0.39 (0.27; 0.50) <sup>ns</sup>	0.34 (0.27; 0.47) <sup>ns</sup>
Euro-Growth z-score <sup>14</sup>	-0.05 (-0.16; 0.05) <sup>a</sup>	0.11 (-0.04; 0.26) <sup>a</sup>	0.19 (0.05; 0.33) <sup>a</sup>	0.04 (-0.10; 0.17) <sup>a</sup>	-0.11 (-0.24; 0.01) <sup>a</sup>	-0.47 (-0.61; -0.34) <sup>b</sup>	-0.38 (-0.53; -0.22) <sup>a</sup>
Spanish Growth Study 2010 z-score <sup>15</sup>	0.21 (0.10; 0.33) <sup>a</sup>	0.07 (-0.08; 0.21) <sup>a</sup>	0.00 (-0.13; 0.14) <sup>a</sup>	-0.08 (-0.21; 0.05) <sup>a</sup>	-0.36 (-0.48; -0.24) <sup>a</sup>	-0.73 (-0.86; -0.61) <sup>b</sup>	-0.50 (-0.67; -0.34) <sup>a</sup>
<b>p</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>0.006</b>	0.326	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Skinfolds</b>							
<b>n</b>		<b>148</b>	<b>183</b>	<b>163</b>	<b>142</b>	<b>185</b>	<b>151</b>
WHO triceps z-score <sup>13</sup>	Not available	-0.32 (-0.46; 0.08) <sup>c</sup>	0.39 (0.14; 0.51) <sup>ns</sup>	0.48 (0.31; 0.64) <sup>ns</sup>	0.75 (0.61; 0.97) <sup>ns</sup>	0.95 (0.78; 1.12) <sup>ns</sup>	0.81 (0.68; 1.10) <sup>ns</sup>
WHO subscapular z-score <sup>13</sup>	Not available	-0.12 (-0.17; 0.09) <sup>c</sup>	0.80 (0.59; 0.95) <sup>a</sup>	0.94 (0.75; 1.10) <sup>a</sup>	0.91 (0.76; 1.11) <sup>a</sup>	0.73 (0.54; 0.92) <sup>c</sup>	0.58 (0.37; 0.79) <sup>ns</sup>

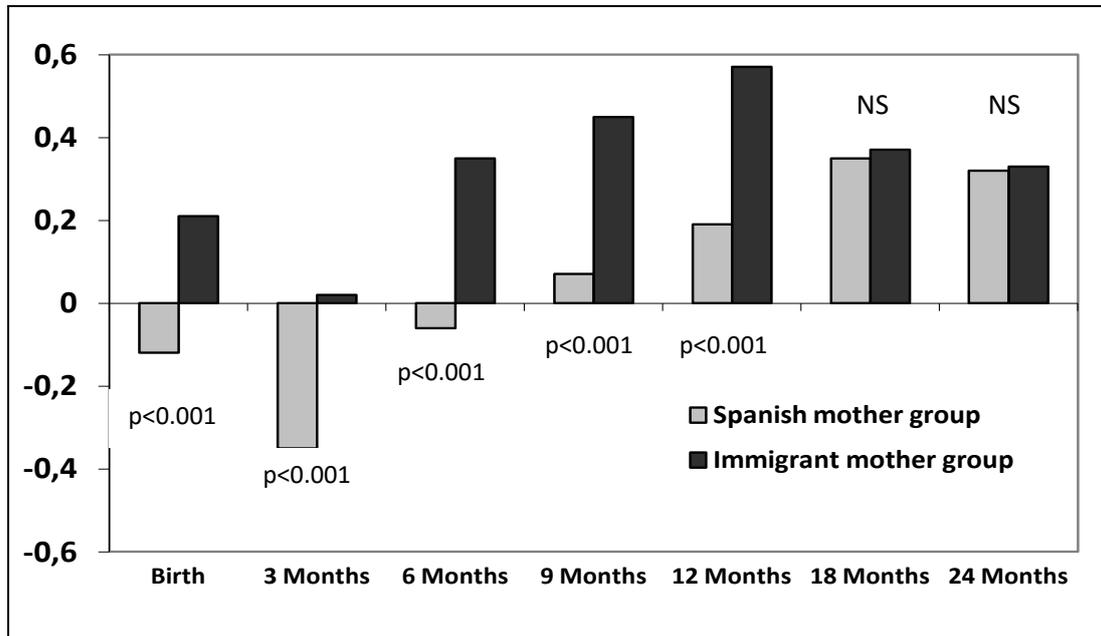
BMI: body mass index; CI: confidence interval; WHO: World Health Organization; z-score: standard deviation score.

\*p-value from ANOVA between mean infant z-scores calculated by different growth standards for the same anthropometric measure.

\*\*p-value from t-student between mean infant z-scores of Spanish maternal origin group vs immigrant maternal origin group for the same anthropometric measure (<sup>a</sup> p <0.001; <sup>b</sup> p <0.01,

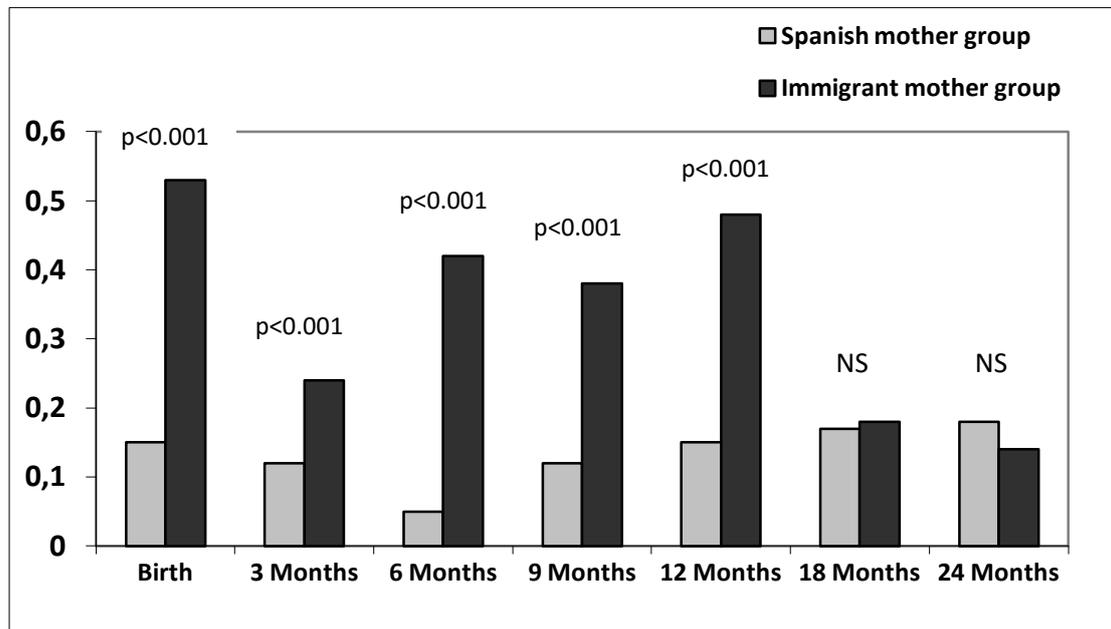
<sup>c</sup> p <0.05, ns: non significant).

**Figure 1:** Mean infant z-scores for weight up to 2 years of age depending on maternal origin by World Health Organization growth standards.



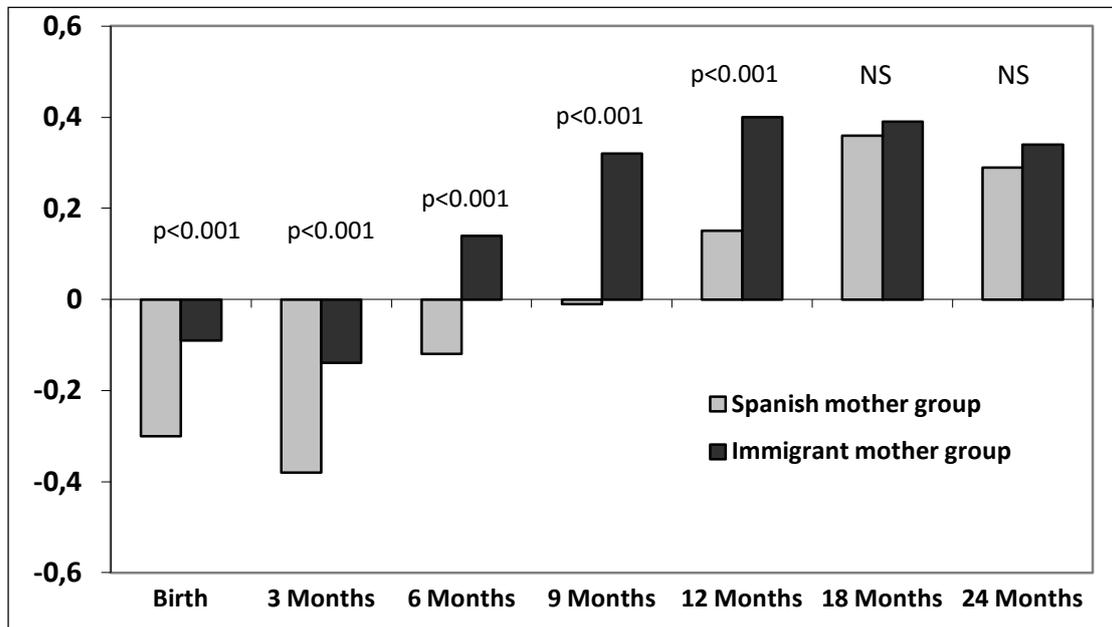
NS: Non significant differences between both groups

**Figure 2:** Mean infant z-scores for length up to 2 years of age depending on maternal origin by World Health Organization growth standards.



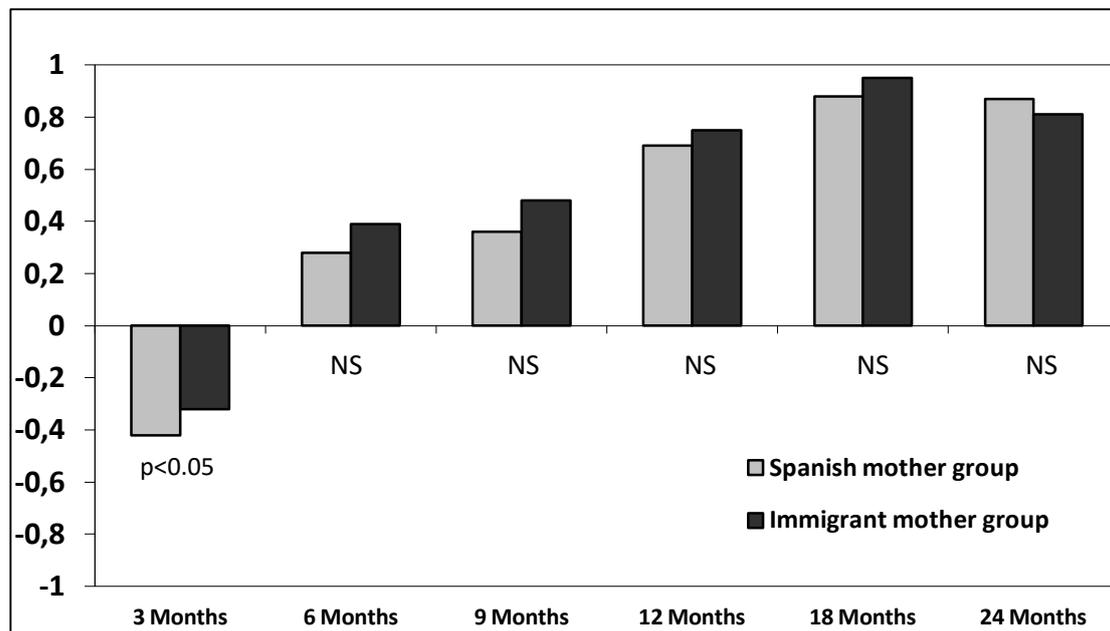
NS: Non significant differences between both groups

**Figure 3:** Mean infant z-scores for BMI up to 2 years of age depending on maternal origin by World Health Organization growth standards.



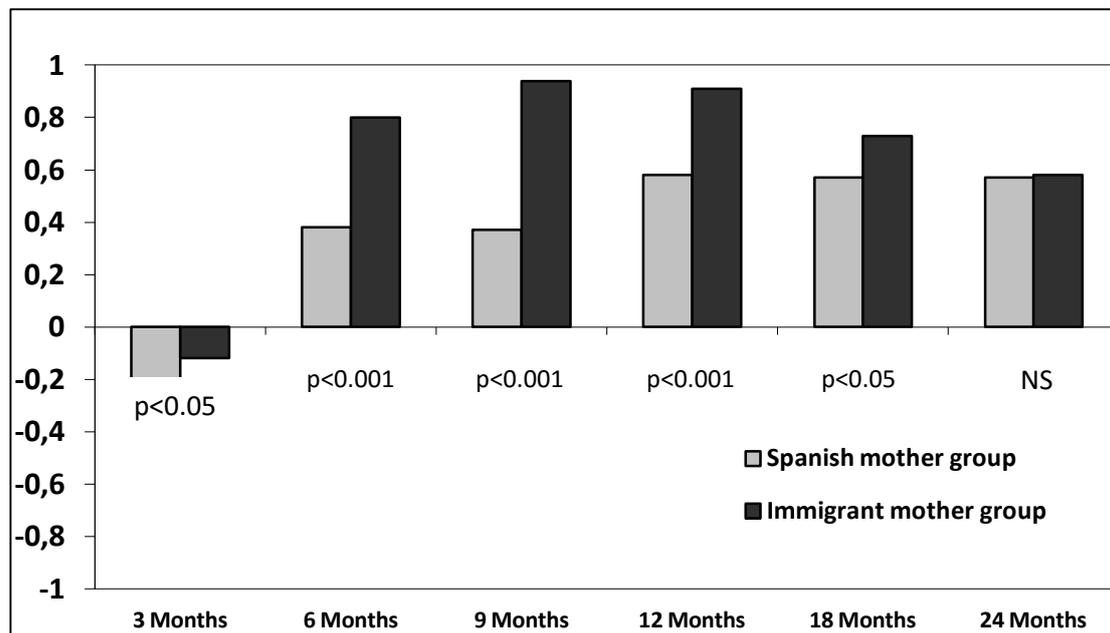
NS: Non significant differences between both groups

**Figure 4:** Mean infant z-scores for triceps skinfold up to 2 years of age depending on maternal origin by world Health Organization growth standards.



NS: Non significant differences between both groups

**Figure 5:** Mean infant z-scores for subscapular skinfold up to 2 years of age depending on maternal origin by world Health Organization growth standards.



NS: Non significant differences between both groups



## **2.4 ARTÍCULO 4**

*Escartín L, Mayor EA, Samper MP, Labayen I, Álvarez ML, Moreno LA, Rodríguez G y grupo colaborador CALINA. Inmigración y riesgo de sobrepeso y obesidad en escolares. Acta Pediatr Esp. Aceptado, en prensa.*



## **Inmigración y riesgo de sobrepeso y obesidad en escolares**

### **Immigration and risk of overweight and obesity in school children**

#### **Authors:**

L Escartín<sup>a</sup>, EA Mayor<sup>a</sup>, MP Samper<sup>a</sup>, I Labayen<sup>b</sup>, ML Álvarez<sup>c</sup>, LA Moreno<sup>a,c</sup>, G Rodríguez<sup>a,c</sup> and CALINA Collaborative Group<sup>a</sup>

<sup>a</sup> IIS Aragón, University of Zaragoza, Retic SAMID (CISCIII), Spain.

<sup>b</sup> Department of Nutrition and Food Science, University of the Basque Country, UPV/EHU, Vitoria, Spain.

<sup>c</sup> GENUD (Growth, Exercise, Nutrition and Development) Research Group, University of Zaragoza, Zaragoza, Spain.

#### **Correspondence:**

Dr. Gerardo Rodríguez Martínez

Department of Pediatrics, Radiology and Physical Medicine

Faculty of Medicine. University of Zaragoza

C/ Domingo Miral s/n. 50009 Zaragoza. Spain

E-mail: gerard@unizar.es

**CALINA Collaborative Group** (Crecimiento y Alimentación durante la Lactancia y la primera Infancia en Niños Aragoneses). IIS Aragon.

**Coordinadores:** José L. Olivares López and Gerardo Rodríguez Martínez.

**Colaboradors:** Dori Adivinación Herrero, Roberto Alijarde Lorente, M.<sup>a</sup> Jesús Álvarez

Otazu, M.<sup>a</sup> Luisa Álvarez Sauras, Teresa Arana Navarro, Esther Atance Melendo, Ariadna Ayerza Casas, Concepción Balagué Clemos, M.<sup>a</sup> Victoria Baños Ledesma, M.<sup>a</sup> Lucía Bartolomé Lalanza, Teresa Bartrés Soler, M.<sup>a</sup> Jesús Blasco Pérez-Aramendia, Purificación Broto Cosculluela, M.<sup>a</sup> Jesús Cabañas Bravo, Rosa Cáncer Raginal, M.<sup>a</sup> Inmaculada Cebrián Gimeno, Teresa Cenarro Guerrero, M.<sup>a</sup> Begoña Chicote Abadía, María Cleofé Crespo Mainar, María Duplá Arenaz, Luis Carlos Elviro Mayoral, Concha Esteban Herréiz, Ángeles Falcón Polo, Jesús Feliz de Vargas Pastor, M.<sup>a</sup> Teresa Fondevilla Pérez, M.<sup>a</sup> Desamparados Forés Catalá, Amparo Fuertes Domínguez, Jorge Fuertes Fernández-Espinar, José Galán Rico, José Galbe Sánchez-Ventura, Matilde Gallego Pérez, Nuria García Sánchez, César García Vera, Ana-Luz Garín Moreno, M.<sup>a</sup> Asunción Gila Gajón, Carmen Júdez Molina, Beatriz Kojtych Trevijano, M.<sup>a</sup> Lourdes Laín Ara, M.<sup>a</sup> Jesús Lalaguna Puértolas, M.<sup>a</sup> Pilar Lalana Josa, Elisa Lambán Casamayor, Juan José Lasarte Velillas, M.<sup>a</sup> Isabel Lostal Gracia, Rosa Magallón Botalla, Mónica Marco Olloqui, M.<sup>a</sup> Pilar Marín Ibáñez, José Luis Martínez Bueno, Laura Martínez Espligares, José M.<sup>a</sup> Mengual Gil, Isabel Moneo Hernández, Mercedes Montaner Cosa, Luis A. Moreno Aznar, Ana Isabel Muñoz Campos, Elena Muñoz Jalle, Eva María Navarro Serrano, Luis Carlos Pardos Martínez, José Antonio Pinilla Fuentes, Carmen Puig García, Pascual Puyuelo del Val, M.<sup>a</sup> Victoria Redondo Cuerpo, Rafael Ruiz Pastora, Pilar Samper Villagrasa, Javier Sánchez Gimeno, Asunción Sánchez Zapater, M.<sup>a</sup> Flor Sebastián Bonel, M.<sup>a</sup> Teresa Solans Bascuas, Jiménez, M.<sup>a</sup> Carmen Viñas Viamonte, Gregorio Zarazaga Germes.

**Título corto:** Inmigración y exceso de peso

## Resumen

**Introducción:** El exceso de peso en la infancia se ha triplicado en las últimas décadas en nuestro medio. Los factores socioculturales como el origen de los progenitores pueden actuar como un factor de riesgo. Objetivo: Evaluar la influencia del origen materno sobre el riesgo de presentar exceso de peso a los 6 años.

**Método:** Estudio longitudinal en una cohorte representativa de la población de niños aragoneses desde el nacimiento hasta los 6 años de edad (n=1560). Se valoraron características socioculturales y antropométricas familiares, tipo de alimentación y crecimiento postnatal según el origen materno. Se analizó la prevalencia de exceso de peso a los 6 años y la influencia del origen inmigrante materno en la misma tras el ajuste por diferentes covariantes.

**Resultados:** Los hijos de madre de origen inmigrante fueron el 23,4% de la muestra. Las características socioculturales y antropométricas familiares, el tipo de alimentación y el crecimiento postnatal fueron diferentes en el grupo de origen inmigrante (madres de menor edad, menor hábito tabáquico durante la gestación, mayor ganancia ponderal en el embarazo, menor nivel educacional de los progenitores, mayor prevalencia de hábitat en medio urbano y menor porcentaje de hijos con bajo peso al nacimiento). La prevalencia global de exceso de peso a los 6 años fue del 30,3% (15% sobrepeso, 15,3% obesidad); 39,4% (18,1% sobrepeso, 21,3% obesidad) en el grupo de origen inmigrante y 28,4% (14,4% sobrepeso, 14% obesidad) en el grupo de origen español ( $p=0,001$ ; RR=1,63; IC 95%:1,21-2,22). El origen inmigrante materno se mantuvo como factor de riesgo independiente de exceso de peso tras ajustarse el análisis por el resto de covariantes.

**Conclusiones:** La prevalencia de exceso de peso en los hijos de madre de origen inmigrante es superior a los de origen español a los 6 años. Este hecho puede suponer un factor de riesgo independiente para el desarrollo de obesidad ya desde la infancia.

**Palabras clave:** Infantil, sobrepeso, obesidad, inmigración

## Introducción

La obesidad infanto-juvenil constituye uno de los principales problemas de salud en la edad pediátrica en la actualidad. La prevalencia del exceso de peso en esta etapa de la vida ha aumentado de forma dramática y progresiva durante las últimas décadas. En España, el estudio EnKid en el año 2000 objetivó un 26,3% de exceso de peso en la edad pediátrica (12,4% sobrepeso, 13,9% obesidad), con mayores tasas en varones prepuberales y en áreas del Sur<sup>1</sup>. El estudio de García et al<sup>2</sup> publicado en 2013 estimó un exceso de peso del 31,9% en menores de 16 años (22,4% sobrepeso, 9,5% obesidad), datos que concuerdan con otros trabajos realizados recientemente en nuestro medio<sup>3-6</sup>. En conjunto, estas cifras suponen que la prevalencia de la obesidad infantil en España se ha triplicado en los últimos 30 años, constituyendo una de las más altas de Europa, aunque parece haberse estabilizado en los últimos 10 años<sup>7,8</sup>, al igual que en otros países<sup>9,10</sup>.

La obesidad en etapas tempranas de la vida implica un mayor riesgo de padecer problemas físicos, psíquicos y sociales a corto y a largo plazo; generando en conjunto un gran coste económico sanitario y una pérdida de bienestar social. El exceso de adiposidad en el niño conlleva un mayor riesgo de padecer obesidad en la vida adulta<sup>11,12</sup>, con el consecuente aumento de la morbi-mortalidad; persistencia de las complicaciones metabólicas y riesgo de enfermedad cardiovascular, entre otras patologías<sup>13-17</sup>.

La obesidad es una enfermedad multifactorial en la que, si bien existe una implicación genética, los factores ambientales juegan un papel fundamental, pudiendo además conllevar modificaciones epigenéticas cuando éstos aparecen en periodos críticos del crecimiento, programando el riesgo de padecer enfermedades en la edad adulta<sup>18</sup>. Por todo ello, la detección precoz de la obesidad constituye un elemento importante en la prevención de la morbilidad y mortalidad a largo plazo, requiriendo un enfoque multidisciplinario encaminado a modificar los factores predisponentes, incluso desde el periodo prenatal. El cambio en los hábitos de actividad física y de alimentación en la infancia justifica la situación epidemiológica de la obesidad infantil en nuestro medio, pero además se han descrito múltiples factores ambientales nutricionales y socioculturales, tanto a nivel intrauterino como postnatal que aumentarán el riesgo de

desarrollarla. El más importante, es la presencia de obesidad de los padres, ya que la adquisición de las preferencias alimenticias estará influenciada en gran medida por los hábitos familiares<sup>19</sup>.

Un dato a tener en cuenta en nuestro medio es el cambio poblacional que ha supuesto la llegada de gran número de inmigrantes y que, en la actualidad, contribuyen a un 17-20% de los nacimientos en España<sup>20</sup>. Diversos estudios han mostrado una mayor prevalencia de obesidad en las minorías étnicas, con diferencias objetivables ya desde el período preescolar<sup>21-25</sup>. En Estados Unidos, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 2003-2006 puso de manifiesto como la prevalencia de niños entre los 2 y 5 años con IMC > P95 fue mayor en los niños hispanos y de raza negra frente a los niños blancos no hispanos (16,7%, 14,9% y 10,7% respectivamente)<sup>21</sup>. Posteriormente trabajos realizados en Estados Unidos, Europa y Australia, han mostrado resultados similares, con diferencias significativas en el porcentaje de sobrepeso y obesidad en los niños con origen inmigrante, incluso tras ajustar los análisis por otros factores predisponentes, como el status socio-económico familiar<sup>22-25</sup>.

Actualmente hay pocos estudios que examinen la influencia de la etnia o de la procedencia geográfica como factores de riesgo de aparición de obesidad infantil en España. Conocer las diferencias entre estos grupos podría ayudar a crear programas de Salud Pública específicos con la finalidad de evitar su aparición y su repercusión. Por todo ello, el objetivo del presente estudio es evaluar la influencia del origen materno sobre el riesgo de presentar exceso de peso a los 6 años.

## **Material y métodos**

### **Diseño y población a estudio**

Estudio observacional longitudinal en una cohorte representativa de la población de niños aragoneses desde el nacimiento hasta los 6 años de edad. La muestra fue obtenida de los estudios CALINA-1 y CALINA-2, financiados por el Instituto Carlos III (Ministerio de Economía y Competitividad) (IISCII: Ref. PI08/559 y Ref. PI13/02359) y aprobados por el Comité Ético de Investigación Clínica de Aragón (CEICA). El objetivo principal del estudio CALINA (Crecimiento y Alimentación durante la Lactancia y la primera Infancia en Niños Aragoneses) ha sido valorar el patrón de

crecimiento actual, la composición corporal, las pautas de alimentación y los factores prenatales, postnatales y psicosociales determinantes de la salud y el desarrollo en los primeros 6 años de vida. El estudio se desarrolló en una muestra aleatoria de Centros de Salud (CS) representativos de la Comunidad Autónoma de Aragón que cumplían los siguientes criterios de inclusión: estar dotados de personal de pediatría y enfermería que realizaban el Programa de Salud Infantil, con al menos 2 años de antigüedad, con cumplimiento y cobertura de dicho programa superior al 80% de la población asignada. Los sujetos que se incluyeron en el estudio fueron todos los nacidos de marzo de 2009 a febrero 2010 que acudieron a las revisiones programadas en los CS seleccionados, y cuyos padres firmaron el consentimiento informado. Los criterios de exclusión fueron presentar malformaciones, enfermedades o condicionamientos y minusvalías físicas que provocaran alteraciones del crecimiento y/o del estado nutricional. La muestra inicial incluyó a 1602 sujetos, siendo representativa de la población de niños aragoneses<sup>26</sup>. Para el presente estudio se seleccionaron los niños nacidos a término (>37 semanas de gestación) que acudieron a la revisión programada de los 6 años (n=1560) y se clasificaron en 2 grupos, hijos de madres de origen español (n=1195) e hijos de madres de origen inmigrante (n= 365).

### **Variabes a estudio**

Se recogieron las siguientes variables: a) *Datos perinatales*: Fecha de nacimiento, sexo, edad gestacional, peso y longitud al nacimiento. Se consideraron recién nacidos de bajo peso a aquellos con un peso al nacimiento inferior al percentil 10 según los estándares de crecimiento españoles<sup>27</sup>. b) *Datos socio-demográficos*: Edad materna, hábito tabáquico materno durante el embarazo, origen materno (las madres nacidas fuera de España se consideraron inmigrantes y fueron subdivididas en: origen europeo, americano y africano), nivel educacional de los padres (ninguno o básicos /medios o superiores) y el medio donde habitaban (urbano/rural). c) *Alimentación y patrón de crecimiento*: Lactancia recibida en los 4 primeros meses (Lactancia materna exclusiva/lactancia artificial o mixta), ganancia ponderal durante los 6 primeros meses. Se consideraron “*engordadores rápidos a los 6 meses*” a los que presentaron un cambio en el peso durante los 6 primeros meses  $\geq 0,67$  DS Z-Score de peso. d) *Datos antropométricos*: Antropometría de los padres: peso, talla e índice de masa corporal (IMC). Ganancia ponderal materna durante el embarazo. Antropometría de los niños:

peso, talla e IMC a los 6 años. Se calcularon los valores de Z-Score según las tablas de crecimiento de la OMS<sup>28</sup>. Se clasificó a cada paciente como normopeso, sobrepeso u obesidad según los criterios considerados por la OMS<sup>28</sup> (sobrepeso BMI > 1 DS, obesidad BMI > 2 DS) y se calculó la prevalencia de sobrepeso y obesidad según el origen materno para cada sexo. El término “*exceso de peso*” hace referencia a los pacientes que presentaron sobrepeso u obesidad, calculándose la prevalencia del exceso de peso con la suma de ambas.

### **Análisis estadístico**

El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS (Statistical Package for Social Sciences) versión 22.0. En el análisis descriptivo, las variables cualitativas se presentaron mediante la distribución de frecuencias de los porcentajes de cada categoría mientras que en las variables cuantitativas se exploró si seguían o no una distribución normal mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, y se dieron indicadores de tendencia central (media o mediana) y de dispersión (desviación estándar o percentiles). En el análisis bivariado, se realizaron pruebas de contraste de hipótesis, con comparación de proporciones cuando ambas eran cualitativas (chi al cuadrado, prueba exacta de Fisher) y comparaciones de medias cuando una de ellas era cuantitativa (t de Student, ANOVA y si no siguen distribución normal el test de la U de Mann-Whitney o el de Kruskal-Wallis). En el caso de las variables cualitativas, se calculó el riesgo relativo (RR) para las diferentes proporciones y sus intervalos de confianza (IC) en relación al origen materno. Se realizó análisis multivariante de tipo regresión logística multinomial, con aquellas variables que mostraron diferencias significativas entre ambos grupos, para observar la interrelación de los factores que modificaban la variable dependiente “*exceso de peso a los 6 años*”. En este análisis todas las variables hacen de covariantes resultando finalmente significativas las que verdaderamente contribuyen a la variabilidad del exceso de peso a los 6 años. El nivel de significación estadística para este estudio fue  $p < 0,05$ .

## Resultados

La cohorte seleccionada para el presente estudio incluyó a 1560 niños de 6 años, con una distribución similar por sexos (51,9% varones, 48,1% mujeres). La prevalencia de hijos con madre de origen inmigrante supuso un 23,4% de la muestra (n=365), de estos el 36,6% eran de origen africano, el 36,6% de origen americano y el 26,8% de origen europeo. Las características socioculturales y antropométricas familiares, el tipo de alimentación láctea y el crecimiento postnatal de los niños incluidos en dependencia del origen materno se presentan en la Tabla 1.

Las madres de origen inmigrante tuvieron menor edad ( $28,9 \pm 5,9$  vs  $32,8 \pm 4,6$  años;  $p < 0,01$ ) y menor hábito tabáquico durante el embarazo (10,4% vs 21,6%;  $p < 0,001$ ). El nivel de estudios de los padres fue significativamente más bajo en este grupo; el 47% de las madres y el 44,2% de los padres de origen inmigrante no tenían estudios o eran básicos, frente al 20,4% y 26,9% respectivamente de los padres de origen español ( $p < 0,001$ ). El grupo de origen inmigrante vivían con mayor frecuencia en medio urbano (87,7% vs 79,7%) ( $p < 0,001$ ). Las madres de origen inmigrante ganaron mayor peso durante la gestación ( $12,6 \pm 6,1$  vs  $11,7 \pm 4,8$  kg;  $p = 0,004$ ) y tuvieron menor porcentaje de hijos con bajo peso al nacimiento (7,4% vs 14,5%) ( $p < 0,001$ ). La lactancia materna exclusiva a los 4 meses fue del 43% en los hijos de madres inmigrantes y del 37,2% en los de origen español ( $p = 0,039$ ) (Tabla 1).

La prevalencia de exceso de peso a los 6 años en nuestra muestra fue del 30,3% (15% sobrepeso, 15,3% obesidad). Se hallaron valores significativamente superiores en el grupo de origen inmigrante: 39,4% (18,1% sobrepeso, 21,3% obesidad) frente al grupo de origen español: 28,4% (14,4% sobrepeso, 14% obesidad) ( $p = 0,001$ ). El riesgo relativo de presentar exceso de peso en los hijos de madre de origen inmigrante fue de 1,63 (IC95%: 1,21-2,22) (Figuras 1 y 2).

En el análisis multivariante se realizó regresión multinomial ajustando por las covariantes que mostraron previamente diferencias entre los hijos de madre de origen inmigrante y español. El origen inmigrante materno, se mantuvo como factor de riesgo independiente de exceso de peso a los 6 años tras ajustar por el resto de covariantes ( $p = 0,048$ ).

## Discusión

La prevalencia de obesidad infantil en España se ha triplicado en las últimas décadas, siendo una de las más altas de Europa y convirtiéndola en el problema nutricional más frecuente y que mayor comorbilidad conlleva tanto a corto como a largo plazo. A pesar de que la edad de 6 a 12 años suele ser la más afectada, las tasas de exceso de peso en menores de 6 años son elevadas, 3 de cada 10 niños españoles menores de 5 años padecen sobrepeso u obesidad según algunos estudios<sup>4</sup>. La aparición precoz del exceso de peso precisa que las medidas preventivas se establezcan lo antes posible. En nuestra muestra, se obtuvo un exceso de peso del 30,3% a los 6 años en una cohorte representativa de la población aragonesa, correspondiendo a un 15% de sobrepeso y un 15,3% de obesidad según criterios de la OMS<sup>28</sup>. Cifras similares aparecen en trabajos publicados en Aragón en años previos, como el de Lasarte et al<sup>29</sup> que estimaron en el año 2012 un exceso de peso del 30,8% (18,6% sobrepeso, 12,2% obesidad) en menores de 14 años, lo que indica una estabilización en los últimos años<sup>7,8</sup>, con una tendencia similar a la que se ha observado en nuestro medio y en otros países<sup>9,10</sup>. Los datos globales concuerdan también con los obtenidos en la Encuesta Nacional de Salud de 2012<sup>30</sup> (27,8% exceso de peso en menores de 14 años), aunque la tasa de obesidad fue menor que en nuestra muestra (8,9%). Otros estudios realizados en España recientemente obtienen cifras similares, aunque con cierta variabilidad según la muestra seleccionada y los criterios diagnosticados empleados<sup>2,6,7,31,32</sup>.

En los últimos años, los patrones de crecimiento de la población infantil española y aragonesa han sufrido cambios debido a las variaciones socioculturales, causadas entre otros factores, por los cambios demográficos secundarios a la llegada masiva de inmigrantes<sup>33</sup>. España es uno de los países europeos con mayor inmigración, llegando a los 5,7 millones de habitantes (12% de la población) y contribuyendo al aumento de la tasa de natalidad en un 17,4% según datos oficiales de 2011, cuando los niños de nuestra muestra nacieron<sup>34</sup>. En nuestro estudio la prevalencia de hijos con madre de origen inmigrante fue incluso superior a los datos nacionales (23,4%), pero similar a la tasa oficial de inmigración en Aragón (20,4%) y de otras zonas limítrofes<sup>34</sup>, lo que permitiría extrapolar los datos a otras áreas con características demográficas similares.

Este fenómeno social conlleva una rápida modificación étnica y cultural de la población, aportando factores moduladores del compartimento graso y de las pautas de alimentación de los niños, lo que podría contribuir al aumento progresivo de exceso de peso en la infancia, especialmente en este grupo poblacional. Se han publicado diversos trabajos sobre cómo la etnicidad está relacionada con un mayor riesgo de desarrollar exceso de peso en la infancia y síndrome metabólico en la edad adulta, tendencia que además se ve incrementada en las generaciones sucesivas<sup>21,35,36,37</sup>. Entre los motivos que fomentan este incremento de la adiposidad parecen destacar una adaptación progresiva a los malos hábitos del país receptor, con la occidentalización de la dieta y disminución de la actividad física, además de presentar un menor nivel socio-económico respecto a la población nativa y una infraestimación e infravaloración del exceso de peso infantil por parte de los progenitores<sup>38,39</sup>. En Europa, Beshararat Pour et al<sup>38</sup> examinaron el peso y actividad física realizada por los niños en Suecia, comparando si eran hijos de inmigrantes o de nativos. Se demostró en este estudio que los hijos de inmigrantes tenían un riesgo aumentado de sobrepeso (OR = 1,33; IC95%: 1,06-1,65) comparado con los hijos de padres suecos. Estas cifras eran aún mayores si ambos progenitores eran inmigrantes. Datos similares fueron obtenidos en la revisión bibliográfica realizada por Gualdi-Russo et al<sup>40</sup>, en la cual se vio como los hijos de inmigrantes norafricanos presentaban una mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad comparados con la población europea de origen. En Holanda, Hof et al<sup>22</sup> demostraron como los hijos de origen inmigrante, presentaban una ganancia ponderal mayor en los 6 primeros meses de vida respecto a los hijos de origen nativo, asociando además una mayor tasa de exceso de peso a los 2 años en este grupo.

Hasta la fecha no hay suficiente información sobre cómo el origen de los progenitores influye en el estado nutricional, patrón de crecimiento y el riesgo de obesidad a largo plazo en España. Carrascosa et al<sup>41</sup> ha publicado recientemente un estudio transversal comparando el patrón de crecimiento entre los niños españoles de origen africano, americano y nativo, sin hallar diferencias significativas en peso, talla e IMC en los primeros 4 años de vida entre estos grupos. Tampoco el trabajo de García et al<sup>2</sup> encontró diferencias en la tasa de exceso de peso en los niños de origen inmigrante, si bien, ambos concluyen la necesidad de realizar estudios prospectivos más amplios y a largo plazo. Hasta el momento no se disponía de un estudio actualizado de las características antropométricas, nutricionales, demográficas y socioculturales en una

cohorte amplia. Los resultados reflejan un aumento del exceso de peso a los 6 años en el grupo de hijos de madre con origen inmigrante, sobre todo en las cifras de obesidad (21,3% vs 14%).

Las diferentes características socio-culturales, obstétricas y nutricionales entre los hijos de madres de origen inmigrante y los de origen nativo han sido ampliamente descritas<sup>42-48</sup>. Las madres de origen inmigrante son de media más jóvenes, con menor nivel económico y educacional, viven con mayor frecuencia en el medio urbano, consumen menos tabaco durante el embarazo, tienen mayor IMC previo al embarazo y mayor ganancia ponderal durante el mismo, manteniendo la lactancia materna durante más tiempo<sup>42-45</sup>. Además los hijos de madre de origen inmigrante tienen menor riesgo de tener recién nacidos pequeños para la edad gestacional, mayores cifras antropométricas al nacimiento, así como un mayor engorde en los primeros 6 meses de vida<sup>33,46-48</sup>. Estas diferencias entre los hijos de madre de origen inmigrante y de origen español pueden ser a su vez factores de riesgo de exceso de peso en etapas posteriores. Las diferencias socioculturales, la prevalencia de la obesidad infantil y sus factores predisponentes pueden tener sus orígenes todas ellas en las primeras etapas de la vida e influir de forma concomitante en el mayor riesgo de exceso de peso a largo plazo<sup>2</sup>. La etiología de la obesidad infantil es una interacción entre factores genéticos y ambientales, tanto nutricionales como socioculturales y que a su vez estarán influenciados por la etnicidad de la población. Por ello, en nuestro estudio se realizó un análisis multivariante, incluyendo factores que se han relacionado con el riesgo de exceso de peso y que mostraron diferencias entre el grupo de origen inmigrante y el de origen español, resultando finalmente significativos los factores que verdaderamente contribuyen a la variabilidad del exceso de peso a los 6 años. Así se pudo comprobar cómo fumar durante el embarazo, la presencia de sobrepeso materno, el bajo peso al nacimiento o la ausencia de alimentación con lactancia materna en los primeros meses de vida influyen negativamente en el riesgo de desarrollar exceso de peso en los años posteriores, de acuerdo con los datos publicados hasta el momento<sup>2</sup>. A pesar de la influencia de otras variables, el origen de los progenitores continuó apareciendo como un factor determinante independiente, si bien perdió potencia estadística al ajustarlo por dichas covariantes.

## **Conclusiones**

Los hallazgos de este estudio concuerdan con otros previamente publicados y sugieren que el origen inmigrante de los progenitores puede suponer un factor de riesgo independiente para desarrollar exceso de peso durante la infancia. En este proceso complejo y dinámico, los factores genéticos y los ambientales (nutricionales y socioculturales) interactuarán contribuyendo a aumentar dicho riesgo. Conocer el estado nutricional, así como las características propias de los hijos de origen inmigrante y su evolución intergeneracional puede ayudar a elaborar en nuestro entorno programas específicos para reducir la prevalencia del exceso de peso infantil en las poblaciones vulnerables. Para poder obtener datos concluyentes en nuestro medio, se precisan de estudios prospectivos realizados en cohortes más amplias que confirmen estos hallazgos a largo plazo.

## **Bibliografía**

1. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc)* 2003;121:725-32.
2. García García E, Vázquez López MA, Galera Martínez R, Alias I, Martín González M, Bonillo Perales A. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes de 2 a 16 años. *Endocrinol Nutr.* 2013;60:121-126.
3. Casas-Esteve R, Felipe S, Salvatierra-Ferrón Y. Talleres Thao-Pequeña Infancia: una intervención pionera de prevención de la obesidad infantil desde edades tempranas. *ISEP Science.* 2013;4:4-14.
4. Programa Thao. Prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil. [Acceso abril 2016]. Disponible en: <http://thaoweb.com/es/publicaciones/curso-2010-2011-0>.
5. Moreno LA, Sarría A, Fleta J, Rodríguez G, Bueno M. Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the region of Aragón (Spain) from 1985 to 1995. *Int J Obes* 2000;24:925-931.
6. Martínez-Vizcaíno V1, Sánchez López M, Moya Martínez P, Solera Martínez M, Notario Pacheco B, Salcedo Aguilar F, Rodríguez-Artalejo F. Trends in excess weight and thinness among Spanish schoolchildren in the period 1992-2004: the Cuenca study. *Public Health Nutr.* 2009;12:1015-1018.
7. Sanchez-Cruz JJ, Jimenez-Moleon JJ, Fernandez-Quesada F, Sanchez MJ. Prevalence of Child and Youth Obesity in Spain in 2012. *Rev Esp Cardiol* 2013;66:371-37.
8. Miqueleiz E, Lostao L, Regidor E. Stabilisation of the trend in prevalence of childhood overweight and obesity in Spain: 2001-11. *Eur J Public Health.* 2016;39:59-68.
9. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Lamb MM, Flegal KM. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *JAMA* 2010; 303:242-249.

10. Péneau S, Salanave B, Maillard-Teyssier L, Rolland-Cachera MF, Vergnaud AC, Mejean C et al. Prevalence of overweight in 6-to 15-year-old children in central/western France from 1996 to 2006: trends toward stabilization. *Int J Obes (Lond)* 2009;33:401-407.
11. Guo SS, Chumlea WC. Tracking of body mass index in children in relation to overweight in adulthood. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 (Suppl):145-148.
12. Faienza MF, Wang DQ, Frühbeck G, Garruti G, Portincasa P. The dangerous link between childhood and adulthood predictors of obesity and metabolic syndrome. *Intern Emerg Med*. 2016;11:175-82.
13. Huang JS, Barlow SE, Quiros-Tejeira RE, Scheimann A, Skelton J, Suskind D et al. Childhood obesity for pediatric gastroenterologists. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2013;56:99-109.
14. Demmelmair H, von Rosen J, Koletzko B. Long-term consequences of early nutrition. *Early Hum Dev*. 2006;82:567-574.
15. Li L, Pérez A, Wu LT, Ranjit N, Brown HS, Kelder SH. Cardiometabolic Risk Factors among Severely Obese Children and Adolescents in the United States, 1999-2012. *Child Obes*. 2016; 2:12-19.
16. Vanhala MJ, Vanhala PT, Keinanen-Kiukaanniemi SM, Kumpusalo EA, Takala JK. Relative weight gain and obesity as a child predict metabolic syndrome as an adult. *Int J Obes*. 1999;23:656-659.
17. Valle M, Gascón F, Martos R, Ruiz FJ, Bermudo F, Ríos R, Cañete R. Infantile obesity: A situation of atherothrombotic risk? *Metabolism*. 2000;49:672-675.
18. Labayen I, Ruiz JR, Vicente-Rodríguez G, Turck D, Rodríguez G, Meirhaeghe A, et al. Early life programming of abdominal adiposity in adolescents: the HELENA Study. *Diabet Care*. 2009;32:2120–2122.
19. Regueras Santosa L, Díaz Moroa A, Iglesias Blazqueza C, Rodríguez Fernández C, Quiroga Gonzalez R, de Paz Fernández JA, et al. Tratamiento de la obesidad en la

- consulta de endocrinología de un hospital. Influencia del índice de masa corporal de los padres *An Pediatr.* 2015; 83: 297-303.
20. Instituto Nacional de Estadística [Base de datos en línea]. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 2016. [Acceso abril 2016]. Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np946.pdf>
  21. Taveras EM, Gillman MW, Kleinman K, Rich-Edwards JW, Rifas-Shiman SL. Racial/ethnic differences in early-life risk factors for childhood obesity. *Pediatrics.* 2010;125:686-695.
  22. Hof MH, van Dijk AE, van Eijsden M, Vrijkotte TG, Zwinderman AH. Comparison of growth between native and immigrant infants between 0-3 years from the Dutch ABCD cohort. *Ann Hum Biol.* 2011;38:544-555.
  23. Kocken PL, Schönbeck Y, Henneman L, et al. Ethnic differences and parental beliefs are important for overweight prevention and management in children: a cross-sectional study in the Netherlands. *BMC Public Health.* 2012;12:867.
  24. Renzaho A, Gibbons C, Swinburn B, Jolley D, Burns C. Obesity and undernutrition in sub-Saharan African immigrant and refugee children in Victoria, Australia. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2006;15:482-490.
  25. Harding S, Teyhan A, Maynard MJ, Cruickshank JK. Ethnic differences in overweight and obesity in early adolescence in the MRC DASH study: the role of adolescent and parental lifestyle. *Int J Epidemiol.* 2008;37:162-172.
  26. Olivares JL, Rodríguez G, Samper P, editores. Valoración del crecimiento y la alimentación durante la lactancia y la primera infancia en atención primaria. Zaragoza: Prensas Universitarias de Zaragoza; 2009.
  27. Carrascosa A, Fernández JM, Ferrández A, López-Siguero JP, Diego López J, Elena Sánchez E, et al. Estudios Españoles del Crecimiento 2010. [acceso septiembre 2016]. Disponible en: <http://www.aeped.es/noticias/estudios-espanoñes-crecimiento-2010>

28. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. *Acta Paediatrica*. 2006;450:76-85.
29. Lasarte-Velillas JJ, Hernández-Aguilar MT, Martínez-Boyero T, Soria-Cabeza G, Soria-Ruiz D, Bastarós-García JC, et al. Overweight and obesity prevalence estimates in a population from Zaragoza by using different growth references. *An Pediatr (Barc)*. 2015; 82: 152-158.
30. Encuesta Nacional de Salud de España 2011/12. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid, 2013. [acceso septiembre 2016]. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2011.htm>.
31. Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Ribas Barba L, Serra Majem L. Epidemiología y factores determinantes de la obesidad infantil y juvenil en España. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2005;7 (Supl) 1:S13-20.
32. Martínez Álvarez JR, Villarino Marín A, García Alcon RM; Calle Puro ME, Marrodan Serrano, MD. Obesidad infantil en España: hasta qué punto es un problema de salud pública o sobre la fiabilidad de las encuestas. *Nutr Clin Diet Hosp*. 2013;33:80-88.
33. Escartín L, Samper MP, Santabárbara J, Labayen I, Álvarez ML, Ayerza A, et al. Main determinants of birth size in Northern Spain. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2014;27:677-682.
34. Instituto Nacional de Estadística. [acceso Septiembre 2016]. Disponible en: <http://www.ine.es>.
35. Wang Y, Beydoun MA. The obesity epidemic in the United States -gender, age, socioeconomic, racial/ethnic, and geographic characteristics: a systematic review and meta-regression analysis. *Epidemiol Rev*. 2007;29:6-28.
36. Waters E, Ashbolt R, Gibbs L, Booth M, Margarey A, et al. Double disadvantage: the influence of ethnicity over socioeconomic position on childhood overweight and

- obesity: findings from an inner urban population of primary school children. *Int J Pediatr Obes.* 2008;3:196–204.
37. Falbe J, Cotterman C, Linchey J, Madsen KA. Ethnic Disparities in Trends in High BMI Among California Adolescents, 2003-2012. *Am J Prev Med.* 2016;51:e45-55.
38. Besharat Pour M, Bergström A, Bottai M, Kull I, Wickman M, Håkansson N, et al. Effect of parental migration background on childhood nutrition, physical activity, and body mass index. *J Obes.* 2014;2014:406529.
39. Gauthier KI, Gance-Cleveland B. Hispanic parents' perceptions of their preschool children's weight status. *J Spec Pediatr Nurs.* 2016;21:84-93.
40. Gualdi-Russo E, Zaccagni L, Manzon VS, Masotti S, Rinaldo N, Khyatti M. Obesity and physical activity in children of immigrants. *Eur J Public Health.* 2014; 1 (Suppl): 40-46.
41. Carrascosa A. Secular growth acceleration in Spain. *Spanish Growth Studies 2010. Spanish-born population and immigrant population. Endocrinol Nutr.* 2014;61:229-233.
42. Delgado YP, Rodríguez G, Samper MP, et al. Socio-cultural, obstetric and anthropometric characteristics of newborn children of mothers who smoke in Spain. *An Pediatr.* 2012;76:4-9.
43. Ayerza A, Rodríguez G, Samper MP, Murillo Arnal P, Alvarez Sauras ML, Moreno Aznar LA, et al. Características nutricionales de los recién nacidos de madres con sobrepeso y obesidad. *An Pediatr (Barc).* 2011;75:175-81.
44. Cuadrón L, Samper MP, Álvarez ML, Lasarte Velillas JJ, Rodríguez Martínez G; Grupo Colaborativo CALINA. Prevalencia de la lactancia materna durante el primer año de vida en Aragón. *Estudios CALINA. An Pediatr (Barc).* 2013; 9:312-318.
45. Schrempft S, van Jaarsveld CH, Fisher A, Fildes A, Wardle J. Maternal characteristics associated with the obesogenic quality of the home environment in early childhood. *Appetite.* 2016; 21;107:392-397.

46. Biosca M, Rodríguez G, Samper MP, Odriozola Grijalba M, Cuadrón Andrés L, Álvarez Sauras ML, et al. Aspectos perinatales, crecimiento y tipo de lactancia de los nacidos pequeños para su edad gestacional. *An Pediatr (Barc)*. 2013;78:14-20.
47. Koletzko B, Von Kries R, Closa R, Monasterolo RC, Escribano J, Subías JE, et al. Can infant feeding choices modulate later obesity risk? *Am J Clin Nutr*. 2009;89:1502S-1508S.
48. Reeske A, Spallek J, Bammann K, Eiben G, De Henauw S, Kourides et al. Migrant back ground and weight gain in early infancy: results from the German study sample of the IDEFICS study. *Plos One*. 2013;8:60648.

## **Agradecimientos**

El presente estudio ha sido financiado por tres becas del Instituto de Salud Carlos III: 1) Crecimiento y Alimentación durante la Lactancia y la primera Infancia en Niños Aragoneses (CALINA), ref. PI08/0559; 2) Factores ambientales que determinan la aparición precoz de obesidad infantil y la programación de la composición corporal, ref. PI13/2359; y 3) Red de Salud Materno Infantil y Desarrollo – SAMID. RETICS financiada por el PN I+D+I 2008-2011, ISCIII - Subdirección General de Evaluación y Fomento de la Investigación y el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER), ref. RD12/0026.

## Tablas y figuras

**Tabla 1. Características socioculturales y antropométricas familiares, y alimentación y crecimiento postnatal en dependencia del origen materno**

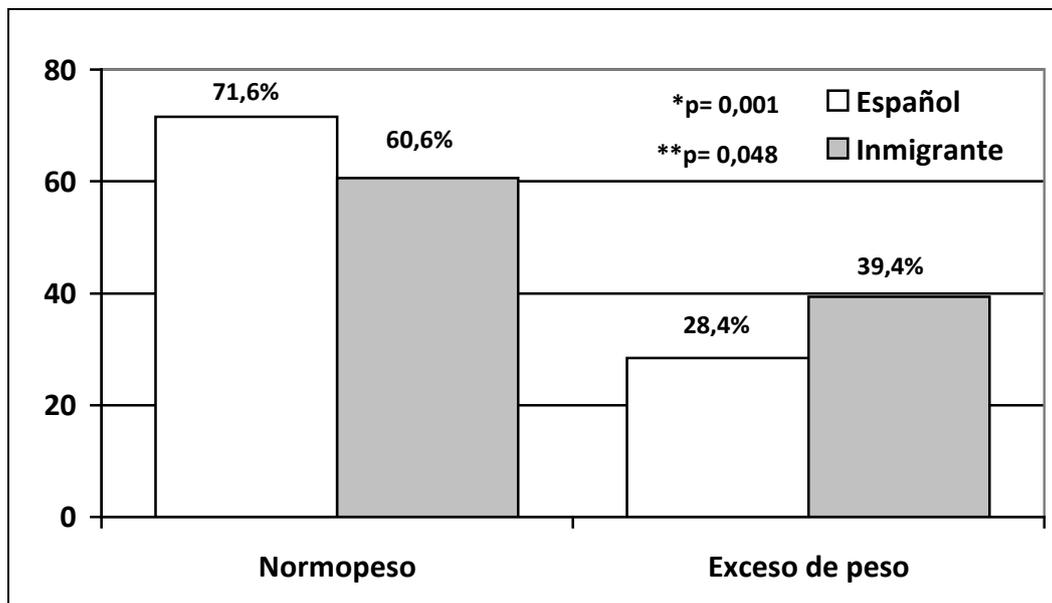
Características	Español N: 1195 (76,6%)	Inmigrante N: 365 (23,4%)	P
<b>Edad de la madre</b> (años) (n=1200)	32,8 ± 4,6 <sup>a</sup>	28,9 ± 5,9 <sup>a</sup>	<b>&lt;0,001</b>
<b>Madre fumadora</b>			<b>&lt;0,001</b>
Sí (n=296)	21,6% (n=258) <sup>b</sup>	10,4% (n=38) <sup>b</sup>	
No (n= 1261)	78,4% (n=935) <sup>b</sup>	89,6% (n=326) <sup>b</sup>	
<b>Estudios madre</b>			<b>&lt;0,001</b>
Ninguno/Básicos (n=402)	20,4% (n= 237) <sup>b</sup>	47% (n=165) <sup>b</sup>	
Medios/superiores (n=1111)	79,6% (n=925) <sup>a</sup>	53% (n=186) <sup>b</sup>	
<b>Estudios padre</b>			<b>&lt;0,001</b>
Ninguno/Básicos (n=462)	26,9% (n=309) <sup>b</sup>	44,2% (n=153) <sup>b</sup>	
Medios/superiores (n=1034)	73,1% (n=841) <sup>b</sup>	55,8% (n=193) <sup>b</sup>	
<b>Medio donde habita</b>			<b>0,001</b>
Urbano (n=1272)	79,7% (n=952) <sup>b</sup>	87,7% (n=320) <sup>b</sup>	
Rural (n=288)	20,3% (n=243) <sup>b</sup>	12,3% (n=45) <sup>b</sup>	
<b>Peso materno previo</b> (kg) (n=1512)	62,8 ± 11,6 <sup>a</sup>	63,2 ± 12,1 <sup>a</sup>	0,606
<b>Ganancia peso madre gestación</b> (Kg) (n=1507)	11,7 ± 4,8 <sup>a</sup>	12,6 ± 6,1 <sup>a</sup>	<b>0,004</b>
<b>IMC madre</b> (Kg/m <sup>2</sup> ) (n=1476)	23,4 ± 4,2 <sup>a</sup>	23,9 ± 4,3 <sup>a</sup>	0,067
<b>IMC padre</b> (Kg/m <sup>2</sup> ) (n=1426)	26,1 ± 3,4 <sup>a</sup>	26,1 ± 3,4 <sup>a</sup>	0,782
<b>RN de bajo peso</b>			<b>&lt;0,001</b>
Sí (n=200)	14,5% (n=173) <sup>b</sup>	7,4% (n=27) <sup>b</sup>	
No (n=1360)	85,5% (n=1022) <sup>b</sup>	92,6% (n=338) <sup>b</sup>	
<b>Lactancia materna exclusiva a los 4 meses</b>			0,039
Sí (n=634)	37,2% (n=478) <sup>b</sup>	43% (n=156) <sup>b</sup>	
No (n= 661)	62,8% (n=519) <sup>b</sup>	57% (n=142) <sup>b</sup>	
<b>Engorde rápido 0-6 meses</b>			0,250
Sí (n=372)	28,4% (n=290) <sup>b</sup>	32% (n=82) <sup>b</sup>	
No (n=906)	71,6% (n=732) <sup>b</sup>	68% (n=174) <sup>b</sup>	

a Variables cuantitativas: Valores expresados como media (desviación estándar)

b Variables cualitativas: Valores expresados como porcentaje (número de participantes)

RN: Recién nacido.

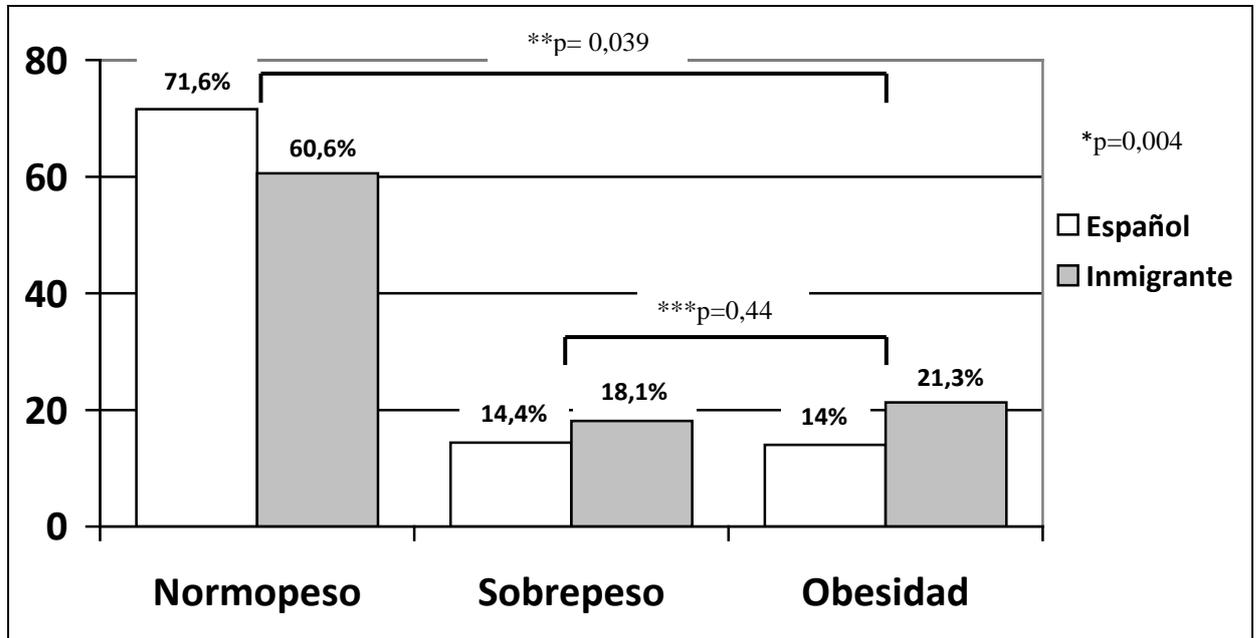
**Figura 1. Prevalencia de normopeso y exceso de peso a los 6 años de edad según el origen materno**



\* Nivel de significación para las diferencias entre la prevalencia de exceso de peso y normopeso sin ajuste por otras covariantes.

\*\*Nivel de significación entre la prevalencia de exceso de peso y normopeso una vez realizado el ajuste con el resto de las variables susceptibles de influir en el exceso de peso a la edad de 6 años (madre fumadora, nivel de estudios de los padres, medio donde habitan, sobrepeso materno, RN de bajo peso, tipo de lactancia, engorde rápido 0-6 meses).

**Figura 2. Prevalencia de normopeso, sobrepeso y obesidad a los 6 años de edad según el origen materno**



\* Nivel de significación global sin ajuste por otras covariantes.

\*\* Nivel de significación para las diferencias entre prevalencia de obesidad y normopeso una vez realizado el ajuste con el resto de las variables susceptibles de influir en exceso de peso a la edad de 6 años (madre fumadora, nivel de estudios de los padres, medio donde habitan, sobrepeso materno, RN de bajo peso, tipo de lactancia, engorde rápido 0-6 meses).

\*\*\* Nivel de significación para las diferencias entre prevalencia de obesidad y sobrepeso una vez realizado el ajuste con el resto de las variables susceptibles de influir en exceso de peso a la edad de 6 años (madre fumadora, nivel de estudios de los padres, medio donde habitan, sobrepeso materno, RN de bajo peso, tipo de lactancia, engorde rápido 0-6 meses).

### **3. RESUMEN**



### **3.1 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN**

1. Analizar los factores socioculturales, obstétricos y antropométricos de los padres que influyen en el estado nutricional del recién nacido en nuestro medio.
2. Identificar las características socioculturales, obstétricas y perinatales asociadas con la lactancia materna completa durante 4 meses en nuestro medio, en dependencia del origen materno.
3. Comparar el patrón de crecimiento infantil y la adiposidad hasta los 2 años de edad en los niños de nuestro medio, según el origen materno y los estándares antropométricos.
4. Evaluar la influencia del origen materno sobre el riesgo de presentar exceso de peso a los 6 años.



### 3.2 APORTACIONES

De acuerdo con los objetivos de la tesis doctoral, se van a enumerar, de forma resumida, los hallazgos y los resultados principales de la investigación realizada. Todo ello se recoge en el compendio de publicaciones incluidos en la memoria.

En el **primer artículo** se describieron los determinantes de la antropometría al nacimiento en una muestra representativa de recién nacidos (N=1442) en Aragón, considerando factores socioculturales, obstétricos y la antropometría de los progenitores. El peso al nacimiento fue significativamente mayor en varones (130,7 g), en los hijos de madres que no fumaron durante el embarazo (113,1 g), en los hijos de madres inmigrantes (113,1 g) y al aumentar la paridad (67,1 g por cada nacimiento añadido). Además, el peso al nacimiento aumentó 16,9 g por cada kg ganado por las madres durante la gestación, 5,4 g por cada kg adicional del peso materno previo al embarazo y 5,1 g por cada cm adicional de talla materna. De la misma forma, la longitud de los recién nacidos fue mayor en varones (0,87 cm), en los hijos de madres que no fumaron durante la gestación (0,48 cm), en los hijos de madre inmigrantes (0,64 cm) y se correlacionó positivamente con la paridad y la antropometría de los progenitores. No se encontró asociación entre la antropometría al nacimiento y la edad materna, el nivel educacional de los progenitores ni con el lugar donde residían (urbano/rural). Se realizaron modelos de regresión multinomiales en los que se objetivó como, independientemente de la edad gestacional y del sexo del recién nacido, los principales determinantes de la antropometría al nacimiento eran la antropometría materna previa a la gestación, la ganancia ponderal durante la misma, la paridad, fumar durante el embarazo y el origen materno, siendo responsables de la variabilidad del peso y de la longitud de los recién nacidos de nuestra muestra en un 27,9% y 30,3% respectivamente.

En el **segundo artículo** se identificaron en la misma muestra (N=1452) las características socioculturales, obstétricas y perinatales asociadas con la lactancia materna completa en los 6 primeros meses de vida, en dependencia del origen materno. La prevalencia de lactancia materna fue más alta en las madres inmigrantes que en las de origen español; tanto la lactancia materna completa los 4 meses: 43% vs 37,2% (p=0,039) (RR españolas/inmigrantes=0,76; IC 95%:0,58-0,99), como a los 6 meses:

23,8% vs 13,9% ( $p < 0,001$ ) (RR españolas/inmigrantes=0,52; IC 95%:0,37-0,72). A los 4 meses, los factores asociados con mantener la lactancia materna completa fueron diferentes entre ambos grupos. Las madres de origen español tenían más edad ( $p=0,002$ ), nivel educativo ( $p=0,001$ ), paridad ( $p=0,003$ ) y mayor probabilidad de parto vaginal ( $p=0,005$ ) y sus hijos presentaban mayores valores antropométricos al nacimiento. Sin embargo, en las madres inmigrantes, el mantenimiento de la lactancia materna completa se asoció a un mayor índice de masa corporal materno y a no trabajar fuera del domicilio. En ambos grupos, se mantuvo la lactancia materna completa con mayor frecuencia en aquellas madres que no fumaban ( $p=0,001$ ).

En el **tercer artículo** se comparó en la muestra previa ( $N=1430$ ), el patrón de crecimiento infantil y la adiposidad hasta los 2 años, según el origen materno y los estándares antropométricos. Se calcularon los Z-scores de peso, longitud, índice de masa corporal, pliegue tricípital y subescapular hasta los 2 años usando estándares de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud (OMS), Euro-Growth y nacionales, y se categorizaron según el origen materno (español vs inmigrante). Los niños de madre inmigrante presentaron mayor peso, longitud, índice de masa corporal y pliegues tricípital y subescapular que los de origen español durante los primeros meses de vida. Los valores medios de Z-score variaron significativamente según el estándar de crecimiento utilizado. A los 18 meses, las diferencias entre ambos grupos desaparecieron sólo al emplear los estándares de la OMS, manteniéndose con los estándares europeos y nacionales. Los valores de Z-score de pliegues tricípital y subescapular se incrementaron de manera sustancial y progresiva desde los 3 a los 24 meses en toda la muestra comparándolos con los estándares de la OMS, sin embargo, no existieron diferencias entre niños de madre inmigrante y de origen español. La prevalencia de niños con riesgo de sobrepeso y sobrepeso a los 2 años fue similar en ambos grupos (español: 15,1% y 3,8%; inmigrante: 14,7% y 4,9%, respectivamente).

En el **cuarto artículo** se evaluó la influencia del origen materno sobre el riesgo de presentar exceso de peso a los 6 años en estos niños ( $N=1560$ ). Se valoraron características socioculturales y antropométricas familiares, tipo de alimentación y crecimiento postnatal según el origen materno. Se analizó la prevalencia de exceso de peso a los 6 años y la influencia del origen materno en la misma tras el ajuste por diferentes covariantes. Los hijos de madre inmigrante fueron el 23,4% de la muestra.

Las características socioculturales y antropométricas familiares, el tipo de alimentación en los primeros meses de vida y el crecimiento postnatal fueron diferentes en el grupo de origen inmigrante frente al de origen español: madres de menor edad, con menor hábito tabáquico durante la gestación, mayor ganancia ponderal en el embarazo, menor nivel educacional de los progenitores, mayor prevalencia de hábitat en medio urbano y menor porcentaje de hijos con bajo peso al nacimiento. La prevalencia global de exceso de peso a los 6 años fue del 30,3% (15% sobrepeso, 15,3% obesidad), correspondiendo a un 39,4% en el grupo de niños con origen inmigrante (18,1% sobrepeso, 21,3% obesidad) y 28,4% en el grupo de origen español (14,4% sobrepeso, 14% obesidad) ( $p=0,001$ ;  $RR=1,63$ ) (IC 95%:1,21-2,22). El ser hijo de madre inmigrante, se mantuvo como factor de riesgo independiente de presentar exceso de peso a los 6 años de edad, tras ajustar el análisis por el resto de covariantes.



### **3.3 METODOLOGÍA UTILIZADA**

#### **3.3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO**

Los artículos incluidos en la presente memoria se han diseñado a partir de un estudio observacional longitudinal en una cohorte representativa de la población de niños aragoneses desde el nacimiento hasta los 6 años de edad.

Los datos han sido obtenidos de los estudios CALINA-1 (Crecimiento y Alimentación durante la Lactancia y la primera Infancia en Niños Aragoneses) y CALINA-2 (Factores ambientales que determinan la aparición precoz de obesidad infantil y la programación de la composición corporal), tras someterse a la evaluación del Comité de Ética de Aragón (Apéndice 7) y que han sido financiados por tres ayudas del Instituto de Salud Carlos III: 1) Crecimiento y Alimentación durante la Lactancia y la primera Infancia en Niños Aragoneses (CALINA), ref. PI08/0559; 2) Factores ambientales que determinan la aparición precoz de obesidad infantil y la programación de la composición corporal, ref. PI13/2359; y 3) Red de Salud Materno Infantil y Desarrollo – SAMID. RETICS financiada por el PN I+D+I 2008-2011, ISCIII - Subdirección General de Evaluación y Fomento de la Investigación y el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER), ref. RD12/0026. El objetivo principal de estos estudios era valorar el patrón de crecimiento actual, la composición corporal, las pautas de alimentación y los factores prenatales, postnatales y psicosociales determinantes de la salud y el desarrollo en los primeros 6 años de vida<sup>110</sup>.

#### **3.3.2 SUJETOS A ESTUDIO**

Los sujetos a estudio se seleccionaron en una muestra aleatoria de Centros de Salud (CS) representativos de la Comunidad Autónoma de Aragón que cumplieron los siguientes criterios de inclusión: estar dotados de personal de pediatría y enfermería que realizaran el programa de seguimiento del niño sano, con al menos dos años de antigüedad, con cumplimiento y cobertura de dicho programa superior al 80% de la población asignada. El cumplimiento y cobertura del programa de seguimiento del niño sano en los CS de Aragón es del 90% en los menores de 24 meses.

Los sujetos que se incluyeron en el estudio fueron todos los nacidos entre marzo de 2009 y marzo de 2010, que acudieron desde la primera visita a las revisiones programadas por los cupos de Atención Primaria de los CS seleccionados, y cuyos padres firmaron el consentimiento informado (Apéndice 8 y 9). Se excluyeron los niños que presentaron malformaciones, enfermedades o condicionamientos y minusvalías físicas que provocan importantes alteraciones del crecimiento y/o del estado nutricional; así como los niños que se incorporaron a los cupos de Atención Primaria tras el primer mes de vida por traslado o inasistencia.

Para establecer el tamaño de la muestra se consideraron los siguientes datos: 1) Resultados sobre el tamaño y distribución de los nacidos en Aragón durante el último año publicado (12.326 nacidos en 2006; Zaragoza 76%, Huesca 15% y Teruel 9%; consultado en las bases del INE en marzo de 2008) y su tendencia creciente en los últimos años que podría alcanzar en 2009 los 14.000 nacidos aproximadamente. 2) La varianza del peso, como variable antropométrica que mejor se relaciona con el patrón de crecimiento durante los primeros meses de la vida, estimado con un nivel de seguridad del 95% (error alfa = 0,05) y un error máximo de medida de +/- 50 gramos. Las medias y desviaciones estándar utilizadas son las publicadas para la población aragonesa menor de 2 años.

A partir de los datos anteriores y considerando que un 10% de los niños no participaran o se perdieran durante el estudio, el número definitivo de niños necesarios se estimó en 1540 (1170 en Zaragoza, 231 en Huesca y 139 en Teruel). Este es el número teórico de niños a tener en cuenta para que el muestreo aleatorio de los CS en cada provincia asegurara el tamaño muestral. Una participación superior permitiría una mayor potencia estadística.

Para los artículos incluidos en esta memoria se incluyeron definitivamente aquellos niños nacidos a término (>37 semanas de gestación), ascendiendo a 1560 en total.

### **3.3.3 VARIABLES A ESTUDIO**

Las variables se recogieron en cada niño por el propio personal de enfermería y de pediatría de los CS seleccionados, en las visitas programadas para el seguimiento del

niño sano en Atención Primaria a los 15 días de edad, 1, 2, 3, 4, 6, 9, 12, 15, 18 y 24 meses, y posteriormente a los 4 y 6 años. Las variables se midieron, estimaron y registraron siguiendo la metodología estándar y consensuada. Con este motivo, en una primera fase, el personal de pediatría y enfermería realizó cursos de adiestramiento y perfeccionamiento que recibió de un 'Grupo de Asesoramiento' formado por miembros del propio grupo investigador del estudio CALINA. En cada uno de los niños se determinaron todas las variables y las mediciones por triplicado y se consideró como valor definitivo la media de las tres lecturas. Con las medidas antropométricas se calcularon sus valores correspondientes de percentil y de *puntuación típica* o *Z-score* = (valor medido – media de la población de referencia / desviación estándar) a partir de las diferentes tablas de crecimiento poblacional consideradas.

Se elaboró un cuestionario para obtener información sobre diferentes variables de interés referidas a los niños estudiados: datos demográficos, historia clínica obstétrica y perinatal, alimentación y antropometría (Apéndice 10). Las variables seleccionadas fueron las siguientes:

*Datos socio-demográficos:* Recogidos mediante el cuestionario dirigido en la primera visita concertada en los centros de Salud (CS). Fecha de primera consulta y CS donde se realiza el estudio. Edad materna (años), origen de los progenitores (madres y padres nacidos fuera de España fueron considerados de origen inmigrante), nivel educacional de ambos progenitores (ninguno o básico/medios o superiores), profesión de los padres, de la madre nos interesó también si su trabajo era fuera del domicilio. Se hizo constar cuando tenía previsto la madre acudir de nuevo al trabajo tras la maternidad, expresado en meses con un decimal. Localización de residencia (urbano/rural).

*Datos obstétricos, perinatales y antropometría familiar:* Recogidos de la historia obstétrica y perinatal hospitalaria. Peso (kg), talla (cm) e IMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) del padre. Peso (kg), talla (cm) e IMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) de la madre previa a la gestación. Se tomaron nota de los datos referenciados por los padres y en caso de discrepancia o desconocimiento, si la familia lo permitió, se les pudo pesar y tallar en la propia consulta. Paridad (número de hijos incluido el actual). Ganancia ponderal materna durante el embarazo (kg). Hábito tabáquico durante el embarazo (fumadoras/no fumadoras) y número de cigarrillos consumidos/día en el grupo de madres fumadoras. Control médico de la gestación e

incidencias durante la misma (preeclampsia, diabetes gestacional, etc.) y si correspondía con un embarazo múltiple, anotando el número de fetos. Fecha y hora de nacimiento del recién nacido, sexo del recién nacido (varón/mujer), edad gestacional (semanas), modalidad de parto (eutócico/instrumental/cesárea). Test de Apgar al minuto y cinco minutos de vida e incidencias que ocurrieron en la etapa perinatal y si conllevaron el ingreso hospitalario (en este caso hubo que dejar constancia de que ingresó). Peso (g) y longitud (cm) al nacimiento. Se consideraron *recién nacidos de bajo peso* a aquellos con un peso al nacimiento inferior al percentil 10 según los estándares de crecimiento españoles<sup>20</sup>. En cuanto a la alimentación, se indicó sí existían o no antecedentes patológicos por parte de la madre o del recién nacido que contraindicaron o dificultaron la lactancia materna y el tipo de alimentación que recibió el niño al salir del hospital (lactancia materna exclusiva, mixta o lactancia artificial).

*Alimentación postnatal:* Se preguntó en las visitas sucesivas por el tipo de lactancia establecida (lactancia materna exclusiva, mixta o lactancia artificial).

*Datos antropométricos:* En cada una de las revisiones rutinarias en la consulta de pediatría de Atención Primaria se realizaron las medidas antropométricas y el registro de la alimentación. Las revisiones fueron las correspondientes al programa del niño sano a los 15 días, 1, 2, 3, 4, 6, 9, 12, 15, 18 y 24 meses, y posteriormente a los 4 y 6 años. Las medidas antropométricas que se contemplaron fueron: Peso (g), longitud/talla (cm). Perímetro craneal (cm), pliegues tricípital (mm) y subescapular (mm), perímetro braquial (cm) y abdominal (cm) hasta los 2 años. Se calculó la ganancia ponderal a los 6 meses. Se consideraron *engordadores rápidos a los 6 meses* a los que presentaron un cambio en el peso durante los 6 primeros meses  $\geq 0,67$  DE Z-Score de peso. Se calcularon con los datos antropométricos los valores de Z-Score a partir de los datos de tablas de crecimiento de la OMS<sup>13</sup>, estándares de crecimiento europeos Eurogrowth<sup>14</sup> y los españoles<sup>20</sup> y el IMC [ $\text{peso}/(\text{longitud})^2=\text{kg}/\text{m}^2$ ] en cada visita. A los 2 años, se clasificaron a los pacientes como *normopeso*, *riesgo de sobrepeso* y *sobrepeso* según estándares de la OMS<sup>++</sup>. Posteriormente a los 6 años, se clasificó a cada paciente como *normopeso*, *sobrepeso* u *obesidad* según los criterios considerados por la OMS<sup>13</sup> (sobrepeso  $\text{IMC} > 1 \text{ DS}$ , obesidad  $\text{IMC} > 2 \text{ DE}$ ), y se calculó la prevalencia de sobrepeso y obesidad para cada edad y sexo. El término *exceso de peso* hizo referencia a los pacientes que presentaron sobrepeso u obesidad, calculándose la prevalencia del exceso de peso con la suma de ambas.

### 3.3.4 RECOGIDA Y ANÁLISIS DE DATOS

El registro de las variables se cumplimentó en los cuestionarios confeccionados específicamente para el estudio CALINA. Se diseñó *ad hoc* una base de datos en Excel (Microsoft ®) en la que se archivaron todos los datos recogidos y los datos identificativos de los participantes que se protegieron y encriptaron.

El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS (Statistical Package for Social Sciences) en su versión 22.0.

Se realizó un análisis descriptivo de las variables de interés en el que se observó su distribución para así poder definir puntos de corte en función preferentemente de los percentiles y para detectar valores anormales o erróneos. Las variables cualitativas se presentaron mediante la distribución de frecuencias de los porcentajes de cada categoría mientras que en las variables cuantitativas se exploró si seguían o no una distribución normal mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, y se dieron indicadores de tendencia central (media o mediana) y de dispersión (desviación estándar o percentiles).

Se elaboró un análisis bivalente para investigar los factores prenatales, postnatales y socioculturales relacionados con la variabilidad del crecimiento y el tipo de lactancia establecida en este grupo poblacional. La asociación entre estos factores se investigó mediante pruebas de contraste de hipótesis, con comparación de proporciones cuando ambas fueron cualitativas (chi cuadrado, prueba exacta de Fisher); comparaciones de medias cuando una de ellas fue cuantitativa (t de Student, ANOVA), y si no seguían distribución normal el test de la U de Mann-Whitney o el de Kruskal-Wallis. Se realizaron pruebas de regresión lineal cuando la variable dependiente fue cuantitativa. En el caso de las variables cualitativas, se calculó el riesgo relativo (RR) para las diferentes proporciones y sus intervalos de confianza (IC).

Se construyeron modelos multivariantes de regresión lineal múltiple siguiendo un modelo teórico conceptual previamente establecido en niveles para determinar cuáles habían sido los factores relacionados con la antropometría al nacimiento y patrón de crecimiento postnatal, así como para conocer cuáles habían sido las variables relacionadas con el exceso de peso a los 6 años. El análisis se complementó con representaciones gráficas. El nivel de significación estadística para este estudio fue  $p < 0,05$ . Variables con  $p > 0,20$  no se incluyeron en los modelos de ajuste posteriores.

### **3.3.5 ASPECTOS ÉTICOS**

El estudio se llevó a cabo siguiendo las normas deontológicas reconocidas por la Declaración de Helsinki (52ª Asamblea General Edimburgo, Escocia, Octubre 2000), las Normas de Buena Práctica Clínica y cumpliendo la legislación vigente y la normativa legal vigente española que regulaba la investigación clínica en humanos (Real Decreto 223/2004 sobre ensayos clínicos y Ley 14/2007 de Investigación Biomédica). Antes del comienzo del estudio, se explicó detalladamente el estudio que se pretendía realizar y se pidió conformidad previa por escrito por parte de cada individuo y de su padre/madre o tutor/a. (Apéndice 8 y 9) Los datos fueron protegidos de usos no permitidos por personas ajenas a la investigación y se respetó la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, sobre la Protección de Datos de Carácter Personal y la ley 41/2002, de 14 de noviembre, ley básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Por tanto, la información generada en este ensayo ha sido considerada estrictamente confidencial, entre las partes participantes, permitiéndose, sin embargo, su inspección por las Autoridades Sanitarias.

### **3.3.6 LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

Las limitaciones de este estudio, como en otros estudios observacionales de tipo longitudinal, se fundamentan en los posibles sesgos que se intentaron minimizar en la mayor medida.

En primer lugar, la selección de la muestra se realizó entre los CS de Aragón (unidad de muestreo), teniendo en cuenta que la población contemplada representa a la de los niños nacidos durante un año natural (marzo 2009-marzo 2010) en cada provincia y, a su vez, se consideró la contribución proporcional de cada provincia al total de nacidos en Aragón, tanto en número como en ratio de población rural/urbana. En comparación con un muestreo aleatorio entre la población total de niños, el muestreo por centros minimiza los sesgos más importantes del estudio durante los años de seguimiento, mejorando la fiabilidad del registro de las variables al optimizar el adiestramiento y eficacia del binomio “pediatría-enfermería”. De la otra manera, casi

todos los equipos de “pediatría-enfermería” podrían estar reclutados, si aleatoriamente se hubiera seleccionado algún niño de su cupo de Atención Primaria, y entonces las diferencias inter-observador aumentarían, perdiendo precisión y exactitud en el registro y control de las variables. Además, al considerar a todos los niños que acudían a un centro no se crearía sensación de discriminación o de falta de atención entre los familiares de los niños que resultaran no incluidos. El tamaño de la muestra idónea de niños se estimó a partir de los últimos datos publicados del INE (correspondiente a 2006, consultados en marzo de 2008) y su tendencia durante los últimos años; contó además con un margen de seguridad de un 10% considerando los niños que no participasen o que se perdieran durante el estudio. Conviene añadir que existían también limitaciones en relación con los propios CS, principalmente si alguno de los pediatras no quería participar o cambiaba su destino laboral durante el periodo considerado.

Otros sesgos que podían aparecer son los provocados por las influencias externas sociales, personales y factores ambientales a lo largo del seguimiento. En el estudio longitudinal se debió controlar y registrar todos los factores que pudieran interferir en el patrón de crecimiento y las pautas de alimentación durante el seguimiento. Un reto importante fue el de tipo logístico, para el adiestramiento de los profesionales, el reclutamiento de los niños y el seguimiento de una muestra tan amplia de niños y familiares. El esfuerzo para la coordinación del mismo implicó tiempo y dedicación. Un punto favorable del presente estudio fue que se adaptaba perfectamente al formato del programa de seguimiento del niño sano que habitualmente se realiza en los centros de Atención Primaria.

Respecto a la medición y registro de las variables, sobre todo las antropométricas, podían estar sujetas a variabilidad. Con el fin de disminuir la variabilidad intra e interobservador se realizó previamente talleres prácticos de entrenamiento técnico destinados al personal participante en el estudio, se registró dicha variabilidad para conocerla antes del inicio, y sólo se consideraron los resultados obtenidos por las personas adiestradas para la ocasión.



### 3.4 CONCLUSIONES FINALES

1. Los principales determinantes de la antropometría al nacimiento en nuestra muestra son, además de la edad gestacional y el sexo del recién nacido, la antropometría de la madre antes de la gestación y su ganancia ponderal durante la misma, el hábito tabáquico durante el embarazo, la paridad y el origen materno. Estos factores contribuyen a una tercera parte de la variabilidad del peso y de la longitud de los recién nacidos.

2. La prevalencia de lactancia materna durante los primeros meses es más alta en las madres inmigrantes que en las de origen español. Los factores socioculturales, obstétricos y perinatales que se asocian al mantenimiento de la misma son diferentes entre ambos grupos. La asociación negativa entre el hábito tabáquico y la lactancia materna es independiente del origen de la madre. En las madres de origen español, un mejor nivel de estudios, trabajar fuera del domicilio, la paridad, el parto vaginal, una buena evolución perinatal, así como mayores valores antropométricos del lactante, se asocian a una mayor probabilidad de mantener la lactancia completa a los 4 meses de edad. En las madres inmigrantes, el mantenimiento de la lactancia materna se asocia con un mayor peso e índice de masa corporal materno pregestacional.

3. Los hijos de madre inmigrante nacen con mayor peso y longitud que los de madre de origen español. Así mismo, durante los dos primeros años de edad presentan mayor peso, longitud, índice de masa corporal y adiposidad.

4. Los valores antropométricos expresados como 'puntuación típica' o Z-score varían significativamente durante la primera infancia según el estándar de crecimiento utilizado. A los 18 meses, las diferencias entre el grupo de madre inmigrante y el de origen español desaparecen, pero solamente al emplear los estándares de la OMS. De hecho, la prevalencia de niños con riesgo de sobrepeso y sobrepeso a los 2 años es similar entre el grupo de madre inmigrante y el de origen español.

5. La cifra conjunta de sobrepeso y la obesidad afecta a una tercera parte de la muestra global de niños de 6 años. A esta edad, la prevalencia de exceso de peso es superior en los hijos de madre inmigrante que en los de origen español.

6. Los hallazgos de este estudio sugieren que el ser hijo de padres inmigrantes supone un factor de riesgo independiente para desarrollar exceso de peso durante la infancia. Este grupo de niños presentan diferencias socioculturales y antropométricas familiares, en el tipo de alimentación, en los hábitos de salud y en el patrón de crecimiento y de engorde. El conocimiento de estos factores y su evolución intergeneracional puede ayudar a elaborar en nuestro entorno programas específicos para reducir la prevalencia de exceso de peso en las poblaciones vulnerables.

## **4. BIBLIOGRAFÍA**



1. Tojo-Sierra R, Leis-Trabazo R. Crecimiento normal. En: Cruz M, ed. Manual de Pediatría, 3ªed. Madrid: Ergon; 2013. p. 455-459.
2. Bueno M. Crecimiento y desarrollo humano y sus trastornos, 2ª ed. Madrid: Ergon; 1996. p. 3-7.
3. Argemí J. El patrón de crecimiento humano. En: Pombo M, ed. Tratado de Endocrinología Pediátrica, 2ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 1997. p. 201-213.
4. Barker DJP. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ*.1995;35:171-174.
5. Barker DJP. Fetal and infant origins of adult disease. *Eur J Clin Invest*. 1995;25:457-463.
6. Lucas A. Programming by early nutrition in man. En: Bock GR, Whelan J, eds. The childhood environment and adult disease. CIBA Foundation Symposium 156. Chichester: John Wiley and Sons; 1991. p. 38-55.
7. Faienza MF, Wang DQ, Frühbeck G, Garruti G, Portincasa P. The dangerous link between childhood and adulthood predictors of obesity and metabolic syndrome. *Intern Emerg Med*. 2016;11:175-182.
8. Labayen I, Ruiz JR, Vicente-Rodríguez G, Turck D, Rodríguez G, Meirhaeghe A, et al. Early life programming of abdominal adiposity in adolescents: The HELENA Study. *Diabetes Care*. 2009;32:2120-2122.
9. Moreno Villares JM, Dalmau Serra J. Alteraciones en la nutrición fetal y efectos a largo plazo ¿Algo más que una hipótesis? *Acta Pediatr Esp* 2001;59; 573-581.
10. Demmelmair H, von Rosen J, Koletzko B. Long-term consequences of early nutrition. *Early Hum Dev*. 2006;82:567-574.
11. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, Emmett PM, Ness A, Rogers I, et al. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *BMJ*. 2005;330:1357.
12. Sarría A, Bueno M, Rodríguez G. Exploración del estado nutricional. En: Bueno M, Sarría A, Pérez-González JM, eds. Nutrición en Pediatría. Madrid: Ergon; 2007. p. 27-41.

13. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. *Acta Paediatr Scand*. 2006;450:76-85.
14. Haschke F, Van't Hof MA. Euro-Growth references for length, weight, and body circumferences. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000; 31 Suppl 1: S14-S38.
15. Hernández M, Castellet J, Narvaíza JL, Rincon JM, Ruiz I, Sanchez E, et al. Curvas y tablas de crecimiento. Estudio semi-longitudinal. Fundación F. Orbegozo. Bilbao 1988. En: Carrascosa A, ed. *Patrones de crecimiento y desarrollo en España*. Madrid: Ergon; 2004. p. 117- 143.
16. Sobradillo B, Aguirre A, Aresti U, Bilbao C, Fernández-Ramos C, Lizarraga A, et al. Curvas y tablas de crecimiento. Estudios longitudinal y transversal. Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre. Bilbao 2002. En: Carrascosa A, ed. *Patrones de crecimiento y desarrollo en España*. Madrid: Ergón; 2004. p. 145-168.
17. Ferrández A, Mayayo E, Labarta JI, Bagué L, Puga B, Rueda C, et al. Estudio longitudinal de crecimiento y desarrollo. Centro Andrea Prader. Zaragoza 1980-2002. En: Carrascosa A, ed. *Patrones de crecimiento y desarrollo en España*. Madrid: Ergon; 2004. p. 61-116.
18. Carrascosa A, Copil A, Yeste D, Gussinyé M. Patrones de crecimiento en niños normales tras el nacimiento y hasta la edad adulta. Barcelona 2003. En: Carrascosa A, ed. *Patrones de crecimiento y desarrollo en España*. Madrid: Ergon; 2004. p. 49-60.
19. Carrascosa A, Fernández JM, Fernández C, Ferrández A, López-Siguero JP, Sánchez E, et al. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte II: valores de talla, peso e índice de masa corporal desde el nacimiento a la talla adulta. *An Pediatr (Barc)*. 2008;68:552-569.
20. Carrascosa A, Fernández JM, Ferrández A, López-Siguero JP, Diego López J, Elena Sánchez E, et al. Estudios Españoles del Crecimiento 2010. [acceso marzo 2013]. Disponible en: <http://www.aeped.es/noticias/estudios-espanoñes-crecimiento-2010>.
21. Ayerza Casas A, Rodríguez Martínez G, Samper Villagrasa MP, Fuertes Fernández-Espinar J, Broto Coscolluela P, Collado Hernández MP, et al.

- Diferencias entre los estándares de referencia para el peso en niños de hasta 18 meses de edad. *Nutr Hosp.* 2010;26:838-844.
22. Carrascosa A. Crecimiento intrauterino: factores reguladores. Retraso de crecimiento intrauterino. *An Pediatr (Barc)*. 2003;58:55-73.
  23. Ballabriga A, Carrascosa A. Nutrición fetal: Retraso del crecimiento intrauterino. En: *Nutrición en la infancia y adolescencia*, 3ª ed. Madrid: Ergon;2006. p. 1-52.
  24. Rosenfeld RG. Insuline-like growth factors and the basis of growth. *N Engl J Med*. 2003;349:2184-2186.
  25. Varvarigou AA. Intrauterine growth restriction as a potential risk factor for disease onset in adulthood. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2010;23:215-224.
  26. Kayemba-Kay's S, Geary MPP, Pringle J, Rodeck CH, Kingdom JC, Hindmarsh PC. Gender, smoking and gestacional age influence cord leptin concentrations in newborn infants. *Eur J Endocrinol*. 2008;159:217-224.
  27. Rodríguez G, Samper MP, Olivares JL, Ventura P, Moreno LA, Pérez-González JM. Skinfold measurement at birth: sex and anthropometric influence. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2005;93:273-275.
  28. Stephenson T, Symonds ME. Maternal nutrition as a determinant of birth weight. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2002;86:4-6.
  29. Mamun AA, Callaway LK, O'Callaghan MJ, Williams GM, Najman JM, Alati R, et al. Associations of maternal prepregnancy obesity and excess pregnancy weight gains with adverse pregnancy outcomes and length of hospital stay. *BCM Pregnancy Childbirth* .2011;11:62-70.
  30. Moreno LA, Rodriguez G. Dietary risk factors for development of childhood obesity. *Curr Op Clin Nutr Metab Care*. 2007;10:336-341.
  31. Ayerza A, Rodríguez G, Samper MP, Murillo Arnal P, Alvarez Sauras ML, Moreno Aznar LA, et al. Características nutricionales de los recién nacidos de madres con sobrepeso y obesidad. *An Pediatr (Barc)*. 2011;75:175-181.

32. Diouf I, Botton J, Charles MA, Morel O, Forhan A, Kaminski M, et al. Specific role of maternal weight change in the first trimester of pregnancy on birth size. *Matern Child Nutr.* 2014;10:315-326.
33. Wilcox MA, Newton CS, Johnson IR. Paternal influences on birthweight. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1995;74:15-18.
34. Pichini S, Puig C, García-Algar O O, Pacifici R, Figueroa C, Vall O, et al. Neonatal effects of smoking habit during pregnancy and sociodemographic determinants in Barcelona, Spain. *Med Clin.* 2002;118:53-56.
35. Klosowsky S, Morisot C, Truffert P, Levasseur M, Thelliez P, Dubos JP, et al. Non medical factors in perinatal health. A study of socioeconomic and cultural features of women admitted to the maternity hospital in Lens (Pas de Calais). *Arch Pediatr.* 2000;7:349-356.
36. Restrepo-Mesa SL, Estrada-Restrepo A, González-Zapata LI, Agudelo-Suarez AA, Ronda-Pérez E. Factors related to birth weight: a comparison of related factors between newborns of Spanish and Colombian immigrant women in Spain. *Arch Latinoam Nutr.* 2010;60:15-22.
37. Lagos R, Espinoza R, Orellana J, Echeverría P.. Influence of maternal parity, height and neonatal gender on the birth weight of normal newborns. *Rev Med Chil.* 1999;127:1425-1430.
38. Blair EM, Liu Y, De Klerk NH, Lawrence DM. Optimal fetal growth for the Caucasian singleton and assessment of appropriateness of fetal growth: an analysis of a total population perinatal database. *BMC Pediatrics.* 2005;5:13-25.
39. Albiach VJ. Regulación del crecimiento postnatal. En: Pombo M, ed. *Tratado de Endocrinología Pediátrica*, 4ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2009. p. 145-155.
40. Soni S, Gupta A, Jacobs AJ. Exclusive breastfeeding rates in a multiethnic population at a community hospital. *J Reprod Med.* 2011;56:195-198.
41. Butte NF, Wong WW, Hopkinson JM, Smith EO, Ellis KJ. Infant feeding mode affects early growth and body composition. *Pediatrics.* 2000;106:1355-1366.

42. Stettler N, Zemel BS, Kumanyika S, Stallings VA. Infant weight gain and childhood overweight in a multicenter cohort study. *Pediatrics*. 2002;109:194-199.
43. Grummer-Strawn LM, Mei Z. Does breastfeeding protect against pediatric overweight? Analysis of longitudinal data from the Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System. *Pediatrics*. 2004 [acceso mayo 2016];113:e81-86. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14754976>.
44. Barriuso L, Miqueleiz E, Albaladejo R, Villanueva R, Santos JM, Regidor E.. Socioeconomic position and childhood–adolescence weight status in rich countries: a systematic review, 1993-2013. *BMJ Pediatrics*. 2015;15:129.
45. Encuesta Nacional de Salud de 2006. Encuesta Nacional de Salud 2006/2007. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Instituto Nacional de Estadística [acceso en Marzo 2013]. Disponible en: <http://www.mssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2006.htm>.
46. Suarez P, Alonso JC, López AJ, Martín D MM. Prevalencia y duración de la lactancia materna en Asturias. *Gac Sanit*. 2001;15:104–110.
47. Rodríguez G, Fleta J, Samper MP, Broto P, Collado MP, Sebastián MF, et al. Programas de intervención para promocionar la lactancia materna. Proyecto PALMA. *Acta Pediatr Esp*. 2008;66:564-568.
48. Gil A, Uauy R, Dalmau J, Comité de Nutrición de la AEP. Bases para la alimentación complementaria adecuada de los lactantes y los niños de corta edad. *An Pediatr (Barc)*. 2006;65:481-495.
49. Fisberg M, Baur L, Chen W, Hoppin A, Koletzko B, Lau D, et al. Obesity in Children and Adolescents: Working Group Report of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004;39:S678-S687.
50. Koletzko B, Girardet JP, Klish W, Tabacco O. Obesity in children and adolescents worldwide: current views and future directions. Working Group Report of the First

World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2002;35: S205-S212.

51. Li L, Pérez A, Wu LT, Ranjit N, Brown HS, Kelder SH. Cardiometabolic Risk Factors among Severely Obese Children and Adolescents in the United States, 1999-2012. *Child Obes.* 2016; 12: 12-19.
52. Moreno LA, Sarría A, Fleta J, Rodríguez G, Bueno M. Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the region of Aragón (Spain) from 1985 to 1995. *Int J Obes.* 2000;24: 925-931.
53. Moreno LA, Blay MG, Rodríguez G, Blay VA, Mesana MI, Olivares JL et al. Screening performances of the International Obesity Task Force body mass index cut-off values in adolescents. *J Am Coll Nutr.* 2006;25:403-408.
54. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. *Acta Paediatr.* 2006;450:76-85.
55. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal M, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ.* 2000;320:1240-1243.
56. Cole TJ, Lobstein T. Extended international (IOTF) body mass index cut-offs for thinness, overweight and obesity. *Pediatric Obesity.* 2012;7:284-294.
57. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, Bellisle F. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes.* 2006; 30:S11-17. Erratum in: *Int J Obes* 2010; 34:1230.
58. Maynard LM, Wisemandle W, Roche AF, Chumlea WC, Guo SS, Siervogel RM. Childhood body composition in relation to body mass index. *Pediatrics.* 2001;107:344-350.
59. OMS. Facts and figures on childhood obesity. World Health Organization. [acceso en Marzo 2013]. Disponible en: <http://www.who.int/end-childhood-obesity/facts/en/>
60. Organización Mundial de la Salud (OMS). Report of the Commission on Ending Childhood Obesity. Ginebra, Suiza: WHO Press; 2016. [acceso en Marzo 2013].

Disponible en: <http://www.who.int/end-childhood-obesity/en/>

61. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc)*. 2003;121:725-732.
62. Casas Esteve R, Gómez Santos SF, Salvatierra Ferrón Y. Talleres Thao-Pequeña Infancia: una intervención pionera de prevención de la obesidad infantil desde edades tempranas. ISEP Science. Instituto Superior de Estudios Psicológicos; 2013. p. 4–14.
63. Estudio de vigilancia del crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad. Madrid, 2011. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Madrid, 2011. [acceso en Marzo 2013]. Disponible en: <http://www.aesan.msssi.gob.es/naos/ficheros/investigacion/ALADINO.pdf>
64. Encuesta Nacional de Salud de España 2011/12. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid, 2013. [acceso en Marzo 2013]. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2011.htm>.
65. Lasarte-Velillas JJ, Hernández-Aguilar MT, Martínez-Boyero T, Soria-Cabeza G, Soria-Ruiz D, Bastarós-García JC, Gil-Hernández I, Pastor-Arilla C, Lasarte-Sanz I. Overweight and obesity prevalence estimates in a population from Zaragoza by using different growth references. *An Pediatr (Barc)*. 2015; 82: 152-158.
66. Sanchez-Cruz JJ, Jimenez-Moleon JJ, Fernandez-Quesada F, Sanchez MJ. Prevalence of Child and Youth Obesity in Spain in 2012. *Rev Esp Cardiol*. 2013; 66: 371-337.
67. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Lamb MM, Flegal KM. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *JAMA*. 2010; 303:242-249.
68. Péneau S, Salanave B, Maillard-Teyssier L, Rolland-Cachera MF, Vergnaud AC, Mejean C, et al. Prevalence of overweight in 6-to 15-year-old children in

- central/western France from 1996 to 2006: trends toward stabilization. *Int J Obes (Lond)*. 2009;33:401-407.
69. Johansson G, Bengtsson BA. Growth hormone and the metabolic syndrome. *J Endocrinol Invest*. 1999;22:41-46.
  70. Speakman JR. Thrifty genes for obesity, an attractive but flawed idea, and an alternative perspective: the 'drifty gene' hypothesis. *International Journal of Obesity*. 2008;32:1611–1617.
  71. Hinney A, Herrfurth N, Schonnop L, Volckmar AL. Genetic and epigenetic mechanisms in obesity. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 2015; 58: 154-158.
  72. Dulloo AG. Thrifty energy metabolism in catch-up growth trajectories to insulin and leptin resistance. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2008;22:155-171.
  73. Den Hoed M, Ekelund U, Brage S, Grontved A, Zhao JH, Sharp SJ et al. Genetic susceptibility to obesity and related traits in childhood and adolescence; influence of loci identified by genome-wide association studies. *Diabetes*. 2010;59:2980-2988.
  74. Moreno LA, Rodriguez G. Dietary risk factors for development of childhood obesity. *Curr Op Clin Nutr Metab Care*. 2007;10:336-341.
  75. Labayen I, Moreno LA, Blay MG, Blay VA, Mesana MI, Gonzalez-Gross M, et al. Early programming of body composition and fat distribution in adolescents. *J Nutr*. 2006;136:147-152.
  76. Hofman PL, Cutfield WS, Robinson EM, Bergman RN, Menon RK, Sperling MA, et al. Insulin Resistance in short children with intrauterine growth retardation. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82:402-406.
  77. Koletzko B, Von Kries R, Closa R, Monasterolo RC, Escribano J, Subías JE, et al. Can infant feeding choices modulate later obesity risk? *Am J Clin Nutr*. 2009;89:1502S – 1508S.
  78. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity--a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28:1247–1256.

79. Weng SF, Redsell SA, Swift JA, Yang M, Glazebrook CP. Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy. *Arch Dis Child*. 2012;97:1019-1026.
80. Lamb MM, Dabelea D, Yin X, Ogden LG, Klingensmith GJ, Rewers M, et al. Early-life predictors of higher body mass index in healthy children. *Ann Nutr Metab*. 2010;56:16-22.
81. Jiang M, Foster EM. Duration of breastfeeding and childhood obesity: a generalized propensity score approach. *Health Serv Res*. 2013;48:628-651.
82. Durmuş B, van Rossem L, Duijts L, Arends LR, Raat H, Moll HA, et al. Breast-feeding and growth in children until the age of 3 years: the Generation R Study. *Br J Nutr*. 2011;105:1704-1711.
83. Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, Michaelsen KF, et al. Breast-feeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009;49:112-125.
84. Huh SY, Rifas-Shiman SL, Taveras EM, Oken E, Gillman MW. Timing of solid food introduction and risk of obesity in preschool-aged children. *Pediatrics*. 2011;127:e544-551.
85. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrouf M, Bellisle F. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1995;19:573-578.
86. Patton GC, Selzer R, Coffey C, Carlin JB, Wolfe R. Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. *BMJ*. 1999; 318:765-768.
87. Regueras Santosa L, Díaz Moroa A, Iglesias Blazqueza C, Rodríguez Fernández C, Quiroga Gonzalez R, de Paz Fernández JA, et al. Tratamiento de la obesidad en la consulta de endocrinología de un hospital. Influencia del índice de masa corporal de los padres. *An Pediatr (Barc)*. 2015;83:297-303.
88. Fenercioglu AK, Tamer I, Karatekin G, Nuhoglu A. Impaired postnatal growth of infants prenatally exposed to cigarette smoking. *Tohoku J. Exp Med*. 2009;218: 221-228.

89. Taylor L, Kelly B, Leeson P. Maternal smoking and infant cardiovascular physiology: a mechanism of early cardiovascular disease development? *Hypertension*. 2010;55:614-616.
90. Shrewsbury V, Wardle J. Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990-2005. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16:275-284.
91. Taveras EM, Gillman MW, Kleinman K, Rich-Edwards JW, Rifas-Shiman SL. Racial/ethnic differences in early-life risk factors for childhood obesity. *Pediatrics*. 2010; 125:686-695.
92. Hof MH, van Dijk AE, van Eijsden M, Vrijkotte TG, Zwinderman AH. Comparison of growth between native and immigrant infants between 0-3 years from the Dutch ABCD cohort. *Ann Hum Biol*. 2011;38:544-555.
93. Kocken PL, Schönbeck Y, Henneman L, Janssens AC, Detmar SB. Ethnic differences and parental beliefs are important for overweight prevention and management in children: a cross-sectional study in the Netherlands. *BMC Public Health*. 2012;12:867.
94. Renzaho A, Gibbons C, Swinburn B, Jolley D, Burns C. Obesity and undernutrition in sub-Saharan African immigrant and refugee children in Victoria, Australia. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2006;15:482-90.
95. Harding S, Teyhan A, Maynard MJ, Cruickshank JK. Ethnic differences in overweight and obesity in early adolescence in the MRC DASH study: the role of adolescent and parental lifestyle. *Int J Epidemiol*. 2008;37:162-172.
96. Wang Y, Beydoun MA. The obesity epidemic in the United States -gender, age, socioeconomic, racial/ethnic, and geographic characteristics: a systematic review and meta-regression analysis. *Epidemiol Rev*. 2007;29:6-28.
97. Waters E, Ashbolt R, Gibbs L, Booth M, Margarey A, Gold L, et al. Double disadvantage: the influence of ethnicity over socioeconomic position on childhood overweight and obesity: findings from an inner urban population of primary school children. *Int J Pediatr Obes*. 2008;3:196-204.

98. Falbe J, Cotterman C, Linchey J, Madsen KA. Ethnic Disparities in Trends in High BMI Among California Adolescents, 2003-2012. *Am J Prev Med.* 2016;51:e45-55.
99. Besharat Pour M, Bergström A, Bottai M, Kull I, Wickman M, Håkansson N, et al. Effect of parental migration background on childhood nutrition, physical activity, and body mass index. *J Obes.* 2014;2014:406529.
100. Lawlor DA, Mamun AA, O'Callaghan MJ, Bor W, Williams GM, Najman JM. Is being overweight associated with behavioural problems in childhood and adolescence? Findings from the Mater-University study of pregnancy and its outcomes. *Arch. Dis Child.* 2005;90:692-697.
101. Instituto Aragonés de Estadística. [acceso febrero 2012]. Disponible en: <http://www.aragon.es/DepartamentosOrganismosPublicos/Organismos/InstitutoAragonesEstadistica/AreasTematicas/Demografia htm>.
102. Delgado YP, Rodríguez G, Samper MP, Caballero Pérez V, Cuadrón Andrés L, Alvarez Sauras ML, et al. Socio-cultural, obstetric and anthropometric characteristics of newborn children of mothers who smoke in Spain. *An Pediatr (Barc).* 2012;76:4-9.
103. Cuadrón L, Samper MP, Álvarez ML, Lasarte Velillas JJ, Rodríguez Martínez G; Grupo Colaborativo CALINA. Prevalencia de la lactancia materna durante el primer año de vida en Aragón. *Estudios CALINA. An Pediatr (Barc).* 2013;9:312-318.
104. Schrempft S, van Jaarsveld CH, Fisher A, Fildes A, Wardle J. Maternal characteristics associated with the obesogenic quality of the home environment in early childhood. *Appetite.* 2016;107:392-397.
105. Biosca M, Rodríguez G, Samper MP, Odriozola Grijalba M, Cuadrón Andrés L, Álvarez Sauras ML, et al. Aspectos perinatales, crecimiento y tipo de lactancia de los nacidos pequeños para su edad gestacional. *An Pediatr (Barc).* 2013;78:14-20.
106. Reeske A, Spallek J, Bammann K, Eiben G, De Henauw S, Kourides Y, et al. Migrant back ground and weight gain in early infancy: results from the German study sample of the IDEFICS study. *Plos One.* 2013;8: e60648.

107. García García E, Vázquez López MA, Galera Martínez R, Alias I, Martín González M, Bonillo Perales A. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes de 2 a 16 años. *Endocrinol Nutr.* 2013;60:121-126.
108. Gualdi-Russo E, Zaccagni L, Manzon VS, Masotti S, Rinaldo N, Khyatti M. Obesity and physical activity in children of immigrants. *Eur J Public Health* 2014;24: 40-46.
109. Carrascosa A. Secular growth acceleration in Spain. *Spanish Growth Studies 2010. Spanish-born population and immigrant population.* *Endocrinol Nutr.* 2014;61:229-233.
110. Olivares JL, Rodríguez G, Samper P, editores. *Valoración del crecimiento y la alimentación durante la lactancia y la primera infancia en atención primaria.* Zaragoza: Prensas universitarias de Zaragoza; 2009. p. 18-84.

## **5. APÉNDICE**



## 5.1 APROBACIÓN DE PROYECTO DE TESIS



Escuela de Doctorado  
**Universidad Zaragoza**

Fecha: 05/01/2017  
Nº. Ref.: Escuela de Doctorado  
Comisión de Doctorado/GV/plr

**Destinatario:**

LAURA ESCARTIN MADURGA  
Veracruz, 3, 4º A  
50019 Zaragoza (ZARAGOZA)

**Asunto:** Aprobación de Proyectos de tesis y experiencia investigadora de directores de tesis.

En relación con el Proyecto de tesis, aprobado por su Departamento en fecha 22/12/2016, le comunicamos que la Comisión de Doctorado ha ratificado la aprobación de dicho proyecto con el/los siguiente/-es director/-res de tesis.

Departamento: 1010      Pediatría y Radiología y Medicina física

Directores de tesis: Rodríguez Martínez, Gerardo  
Samper Villagrasa, Pilar

Universidad de Zaragoza  
REGISTRO GENERAL  
SALIDA  
Nº Res: 000008747s1700000659  
Fecha: 11/01/2017 14:39:08

El Presidente de la Comisión de Doctorado

Fdo.: Germán Vicente Rodríguez



**unizar.es**



## 5.2 JUSTIFICACIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN DEL DOCTORANDO

### JUSTIFICACIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN DEL DOCTORANDO

Las cuatro publicaciones que se presentan para la realización de esta tesis doctoral titulada “**Influencia de la inmigración en el patrón de crecimiento y la adiposidad de los niños aragoneses**”, están realizadas personalmente y en coautoría con el resto de investigadores.

Mi contribución en las cuatro publicaciones ha consistido en la concepción y el diseño del trabajo; en la adquisición, análisis e interpretación de los datos y en la escritura de los cuatro manuscritos.



Fdo. Laura Escartín Madurga

En Zaragoza, Marzo de 2017



**5.3 CARTA DE ACEPTACIÓN PARA LA PUBLICACIÓN DEL ARTÍCULO 3: “*Infant growth and early adiposity depending on immigrant background and anthropometric standards; the CALINA Study*”. Revista: **Nutrición Hospitalaria**.**

**Nutrición  
Hospitalaria**

ARÁN Ediciones, S. L. certifica que la Dra. Dña. Laura Escartín Madurga es coautora del artículo “*Infant growth and early adiposity depending on immigrant background and anthropometric standards; the CALINA Study*”. Este artículo, aceptado con fecha 25/10/2016, se encuentra a la espera de publicación en el número 2 de la revista *Nutrición Hospitalaria*.

Y para que así conste donde proceda, se firma el presente en Madrid, a 3 de marzo de 2017,

  
ARÁN Ediciones s.l.  
C.I.F. B28763199  
P.º 1º A. 125, 28006 Madrid  
Departamento Editorial  
**Nutrición Hospitalaria**



**5.4 CARTA DE ACEPTACIÓN PARA LA PUBLICACIÓN DEL ARTÍCULO 4: “Inmigración y riesgo de sobrepeso y obesidad en escolares”. Revista: Acta Pediátrica**



**Título artículo:** Inmigración y riesgo de sobrepeso y obesidad en escolares

**Valoración general del artículo: (0 – 10)**

Redacción:	9
Interés / originalidad:	7
Resumen:	9
Objetivos del trabajo:	9
Material y métodos:	9
Análisis estadístico:	8
Resultados:	9
Discusión:	9
Bibliografía:	9
Tablas:	8
Figuras:	6

**El artículo debería ser:**

Aceptado sin cambios	<input checked="" type="checkbox"/>
Aceptado con cambios	<input type="checkbox"/>
Aceptado con cambios importantes	<input type="checkbox"/>
No aceptado	<input type="checkbox"/>

**Comentarios específicos para los autores:**

**COMENTARIO GENERAL:**

La obesidad es un tema de actualidad y en este artículo se analiza un aspecto menos estudiado en España, como es su relación con la inmigración. Artículo bien realizado y bien descrito.



## 5.5 FACTOR DE IMPACTO Y ÁREAS TEMÁTICAS DE LAS PUBLICACIONES

- Escartín L, Samper M, Santabábara J, Labayen I, Álvarez M, Ayerza A, Oves B, Moreno L, Rodríguez G. Determinants of birth size in Northeast Spain. J Matern Fetal Neonatal Med. 2014;27:677-682.

**Revista:** Journal of Maternal-Fetal and Neonatal medicine

**Factor de impacto (2014):** 1,367.

**Área temática de la ISI Web of Knowledge:** Obstetrics and Gynecology.

- Oves B, Escartín L, Samper MP, Cuadrón L, Álvarez ML, Lasarte JJ, Moreno LA, Rodríguez G y Grupo Colaborativo CALINA. Inmigración y factores asociados con la lactancia materna. Estudio CALINA. An Pediatr (Barc). 2014;81:32-38.

**Revista:** Anales de Pediatría

**Factor de impacto (2014):** 0,833

**Área temática de la ISI Web of Knowledge:** Pediatrics.

- Escartín L, Samper MP, Labayen I, Álvarez ML, Moreno LA, Rodríguez G and CALINA Collaborative Group. Infant growth and early adiposity depending on immigrant background and anthropometric standards; the CALINA Study. Nutr Hosp. Aceptado, en prensa.

**Revista:** Nutrición Hospitalaria

**Factor de impacto (2015):** 1,497

**Área temática de la ISI Web of Knowledge:** Nutrition and Dietetics

- Escartín L, Mayor EA, Samper MP, Labayen I, Álvarez ML, Moreno LA, Rodríguez G y grupo colaborador CALINA. Inmigración y riesgo de sobrepeso y obesidad en escolares. Acta Pediatr Esp. Aceptado, en prensa.

**Revista:** Acta Pediátrica Española

**Sin factor de impacto**



## 5.6 RENUNCIA DE COAUTORES

Los siguientes coautores no doctores que aparecen en las publicaciones incluidas en la solicitud de tesis por compendio de publicaciones que lleva por título “**Influencia de la inmigración en el patrón de crecimiento y adiposidad de los niños aragoneses**”, realizada por la doctoranda Laura Escartín Madurga, renuncian expresamente a incluir dichas publicaciones como parte de otra tesis en la modalidad de compendio de publicaciones.

- **Álvarez Sauras, María Luisa**



Firmado ..... En ZARAGOZA ..... a 8 ..... de MARZO ..... de 2017

- **Mayor Vázquez, Eric Adrián**



Firmado ..... En ZARAGOZA ..... a 8 ..... de MARZO ..... de 2017

- **Lasarte Velillas, Juan José**



Firmado ..... En ZARAGOZA ..... a 14 ..... de MARZO ..... de 2017



## 5.7 INFORME DEL CEIC ARAGÓN (CEICA)



**Informe Dictamen Protocolo Favorable**

C.P. ICS08/0088 - C.I. P108/21

04 de junio de 2008

**CEIC Aragón (CEICA)**

Dña. María González Hinjos, Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

### CERTIFICA

1º. Que este Comité en su reunión de 4 de junio de 2008, correspondiente al Acta nº CP04/06/08, ha evaluado la propuesta del investigador referida al estudio:

**Título:** Crecimiento y alimentación durante la lactancia y la primera infancia en niños aragoneses (calina)

**Investigador:** José Luis Olivares López

**Versión Inicial Protocolo:** abril 2008

**Versión Inicial Hoja Información al Paciente:** Versión 2 de 31/05/08

2º. Considera que

- Se respetan los principios éticos básicos y es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.
- Se realiza de conformidad con lo establecido en la Ley 14/2007 de Investigación Biomédica.

3º. Por lo que este CEIC emite un **DICTAMEN FAVORABLE**.

Lo que firmo en Zaragoza, a 04 de junio de 2008

Fdo:



Dña. María González Hinjos  
Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

Dña. María González Hincos, Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

**CERTIFICA**

**1º.** Que el CEIC Aragón (CEICA) en su reunión del día 05/10/2016, Acta Nº 17/2016 ha evaluado la **modificación relevante** propuesta del investigador referida al estudio:

**Título: Factores ambientales que determinan la aparición precoz de obesidad infantil y la programación de la composición corporal.**

**Investigador Principal: Gerardo Rodríguez Martínez. Universidad de Zaragoza.**

**2º.** Dicha modificación propone los cambios:

**Versión Protocolo: octubre/2016**

**Versión hoja de información: octubre/2016**

**3º.** Considera que

- El proyecto se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Son adecuados tanto el procedimiento para obtener el consentimiento informado como la compensación prevista para los sujetos por daños que pudieran derivarse de su participación en el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.
- La capacidad de los Investigadores y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

**4º.** Por lo que este CEIC emite un **DICTAMEN FAVORABLE a la modificación.**

Lo que firmo en Zaragoza, a 5 de octubre de 2016

Fdo:

  
Dña. María González Hincos  
Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

## 5.8 CONSENTIMIENTO INFORMADO

### *MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL PACIENTE*

**Título del PROYECTO:**

**CRECIMIENTO Y ALIMENTACIÓN DURANTE LA LACTANCIA Y LA PRIMERA INFANCIA EN NIÑOS ARAGONESES (CALINA)**

**Yo, ..... (nombres y apellidos)**

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con: .....(nombre del sanitario)

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- 1) cuando quiera
- 2) sin tener que dar explicaciones
- 3) sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Doy mi conformidad para participar en este proyecto de investigación clínica, y soy consciente de que este consentimiento es revocable.

Firma del participante:

Fecha:

.....  
.....

---

He explicado la naturaleza y el propósito del estudio al paciente mencionado

Firma del Sanitario:

Fecha:

.....  
.....



## 5.9 INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE

### INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE

Apreciado Sr/Sra:

El Instituto de Ciencias de la Salud del Gobierno de Aragón va a realizar el estudio financiado por el Instituto de Salud Carlos III titulado:

#### **CRECIMIENTO Y ALIMENTACIÓN DURANTE LA LACTANCIA Y LA PRIMERA INFANCIA EN NIÑOS ARAGONESES (CALINA)**

Antes de confirmar su participación es importante que conozca el estudio. Por favor, lea este documento y haga todas las preguntas que puedan surgirle

**Objetivo del estudio:** Valorar el crecimiento y las pautas de alimentación de los niños aragoneses hasta los 24 meses de edad.

**Número de bebés para el estudio:** 2300 nacidos durante el año 2009, que acudirán a las revisiones programadas del niño sano en Atención Primaria.

#### **Datos a recoger en el estudio en los niños participantes:**

- Datos demográficos de los padres y los bebés.
- Historia clínica obstétrica y perinatal.
- Datos sobre alimentación
- Antropometría: Peso, longitud, perímetros corporales, pliegues cutáneos.

Los datos se recogerán en las visitas programadas de revisión del niño sano.

**Beneficios:** Además de los beneficios que aportarán los resultados del estudio, durante este periodo su bebé estará muy controlado respecto a su crecimiento.

**Riesgos** NO EXISTE NINGÚN RIESGO PARA SU BEBÉ.

**Participación voluntaria:** Usted decide si quiere participar o no. Incluso si deciden participar, puede retirarse del estudio en cualquier momento sin tener que dar explicaciones. En ningún caso esto afectará su atención médica posterior.

**Confidencialidad:** Los datos serán protegidos de usos no permitidos y se respetará la confidencialidad de los mismos (Leyes Orgánicas 15/1999 y 41/2002). La información generada será estrictamente confidencial, permitiéndose, sin embargo, su inspección por las Autoridades Sanitarias. El estudio se llevará a cabo siguiendo las normas deontológicas reconocidas y cumpliendo la legislación vigente (Real Decreto 223/2004 y Ley 14/2007 de Investigación Biomédica).

**Preguntas/Información:** En las sucesivas visitas podrá preguntar sus dudas y se le informará progresivamente de los datos obtenidos.

Nombre y firma del Sanitario

Fecha.....



## 5.10 CUESTIONARIO DIRIGIDO PARA RECOGIDA DE DATOS

**NOMBRE:**

**DATOS DEMOGRÁFICOS, OBSTÉTRICOS Y PERINATALES:**

Fecha de nacimiento: Hora de nacimiento Sexo: Varón Mujer

Lugar nacimiento: Hospital público privado

País de origen del padre: País de origen de la madre:

Localidad donde habita: Etnia:

Control gestacional: SI NO

Incidencias gestacionales:

Edad gestacional (semanas): Tipo de parto: Eutócico Instrumental Cesárea

Incidencias perinatales:

Test de Apgar: 1' 5' Ingreso: SI NO Embarazo múltiple: SI NO

Número de hijos vivos de la madre (incluido el actual):

Antecedentes maternos/niño que contraindiquen/dificulten la LM:

Peso RN (g): Longitud RN (cm): Perímetro craneal RN (cm):

Fecha alta hospitalaria: Hora alta: Peso al alta hospitalaria (g):

Alimentación al alta hospitalaria: materna mixta fórmula

Fecha primera consulta en centro de salud:

Peso materno previo gestación (Kg): Ganancia peso madre gestación (Kg):

Talla madre (m): Peso padre (Kg): Talla padre (m):

Fumó durante el embarazo: SI NO N° de cigarrillos/día:

Estudios madre: Ninguno Básicos Medios Superiores Profesión madre:

Estudios padre: Ninguno Básicos Medios Superiores Profesión padre:

Madre trabaja fuera del domicilio: SI NO

¿Cuándo volverá al trabajo tras maternidad? (mes con un decimal)

Tipo de contrato laboral madre

- a) autónomo
- b) cuenta ajena: fijo / eventual
- d) jornada: entera / media / reducida (horas trabajo)
- e) jornada: intensiva / partida (mañana y tarde) / turnicidad

**NOMBRE:**

**ENCUESTA MATERNA SOBRE LACTANCIA TRAS EL NACIMIENTO**

- Duración lactancia materna hijos anteriores (meses): Hijo 1 Hijo 2 Hijo 3
- Momento toma decisión LM: antes embarazo / durante embarazo / después parto
- Ha recibido información acerca de LM: SI NO
  - 1. Personal sanitario 2. Libros, prensa, Internet 3. Cursos prenatales
- Motivos de decisión de LM (pregunta no dirigida): 1. comodidad 2. tendencia actual
  - 3. sentirse realizada 4. mayor contacto con mi hijo 5. me lo han aconsejado
  - 6. ahorro económico 7. es el mejor alimento para mi hijo 8. otras
- Motivos de decisión de LA (pregunta no dirigida): 1. comodidad 2. me lo han aconsejado
  - 3. mejor alimento para mi hijo 4. Seguir tendencia 5. otras
- Tiempo previsto de lactancia materna: <4 meses entre 4-6 meses >6 meses
  - 6 meses- 1 año >1 año
- Porqué de ese tiempo previsto:
  - 1) hasta que empiece a trabajar
  - 2) hasta que el niño quiera 3) hasta que pueda 4) otras
- Influencia de la familia en el tipo de lactancia: SI NO
- Influencia del personal sanitario en decisiones sobre lactancia: SI NO

NOMBRE:

**SEGUIMIENTO DE LA ALIMENTACIÓN** (hacerla tras el destete)

- Lactancia materna exclusiva durante (meses o días)

- Infusiones o líquidos no lácteos habituales: SI NO

- Lactancia materna hasta qué edad (momento del destete en meses con decimales)

- Motivo abandono de lactancia materna (se pueden marcar varias; pregunta no dirigida)

1= Trabajo

2= Enfermedad madre/hijo

3= El niño no quiere

4= La madre no quiere

5= Escasa ganancia ponderal

6= Se queda con hambre

7= Perdía peso

8= Hipogalactia/escasa secreción

9= Problemas lactancia (grietas, mastitis, técnica...)

10 = Otras (especificar)

- Quién decidió el momento del destete (madre, padre, abuelos, personal sanitario, bebé)

- ¿Consultó con algún grupo de apoyo a la LM? Si/no      ¿Cuándo?

- ¿Se utilizaron métodos de extracción de LM si dificultades o ausencias madre?

Si / no      Especificar cuándo (meses de vida): la causa:

- ¿Se utilizaron métodos de conservación de LM? Si / no      Frigo / congelador      ¿Cuándo?

- ¿Cuándo empezó a tomar cualquier leche de fórmula?

- Motivo del comienzo con leche de fórmula (pregunta no dirigida)

- ¿Quién decidió el comienzo con leche de fórmula?

**NOMBRE:**

**ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA**

- |                                      |                      |                      |                     |
|--------------------------------------|----------------------|----------------------|---------------------|
| - Edad de introducción de alimentos: | Cereales sin gluten: | Fruta:               | Verduras:           |
|                                      | Carne:               | Cereales con gluten: | Pescado: Huevo:     |
|                                      | Yogur:               | Legumbre:            | Trocitos de comida: |

**HÁBITOS ALIMENTICIOS** (rellenar a los 24 meses)

- El niño a los 24 meses ¿toma trozos? Si / no      ¿come solo? Si / no
- ¿Cuántas veces come al día a los 24 meses? (incluyendo tomas de leche)
- ¿Come de todo? Si / no
- ¿Considera la madre que come poco o que es mal comedor? Si / no
- ¿Acude a la guardería? Si / no      ¿Desde qué edad?

**DESARROLLO PSICOMOTOR**

- Sonrisa social (semanas)
- Sostén cefálico (meses con decimales)
- Sedestación completa estable (meses con decimales)
- Pinza superior (meses con decimales)
- Deambulación (5 pasos) (meses con decimales)

**NOMBRE:**

**ANTROPOMETRÍA Y LACTANCIA EN LAS REVISIONES**

**15 DÍAS Fecha:**

**Especificar días de vida:**

Peso (g)      Longitud (cm)      PC (cm)      Per. abdominal (cm)      Per. Brazo (cm)  
Pliegues cutáneos (mm): bicipital      tricpital      subescapular      suprailiaco

**Lactancia materna:** Si / No      **L. artificial:** Si / No      **Tipo de leche:**

**1 MES Fecha:**

**Edad (meses + semanas)**

Peso (g)      Longitud (cm)      PC (cm)      Per. abdominal (cm)      Per. Brazo (cm)  
Pliegues cutáneos (mm): bicipital      tricpital      subescapular      suprailiaco

**Lactancia materna:** Si / No      **L. artificial:** Si / No      **Tipo de leche:**

**2 MESES Fecha:**

**Edad (meses + semanas)**

Peso (g)      Longitud (cm)      PC (cm)      Per. abdominal (cm)      Per. Brazo (cm)  
Pliegues cutáneos (mm): bicipital      tricpital      subescapular      suprailiaco

**Lactancia materna:** Si / No      **L. artificial:** Si / No      **Tipo de leche:**

**3 MESES Fecha:**

**Edad (meses + semanas)**

Peso (g)      Longitud (cm)      PC (cm)      Per. abdominal (cm)      Per. Brazo (cm)  
Pliegues cutáneos (mm): bicipital      tricpital      subescapular      suprailiaco

**Lactancia materna:** Si / No      **L. artificial:** Si / No      **Tipo de leche:**

**4 MESES Fecha:**

**Edad (meses + semanas)**

Peso (g)      Longitud (cm)      PC (cm)      Per. abdominal (cm)      Per. Brazo (cm)  
Pliegues cutáneos (mm): bicipital      tricpital      subescapular      suprailiaco

**Lactancia materna:** Si / No      **L. artificial:** Si / No      **Tipo de leche:**

**6 MESES Fecha:**

**Edad (meses + semanas)**

Peso (g)      Longitud (cm)      PC (cm)      Per. abdominal (cm)      Per. Brazo (cm)  
Pliegues cutáneos (mm): bicipital      tricpital      subescapular      suprailiaco

**Lactancia materna:** Si / No      **L. artificial:** Si / No      **Tipo de leche:**

**NOMBRE:**

**ANTROPOMETRÍA**

**9 MESES Fecha:**

**Edad (meses + semanas)**

Peso (g)      Longitud (cm)      PC (cm)      Per. abdominal (cm)      Per. Brazo (cm)

Pliegues cutáneos (mm): bicipital      tricipital      subescapular      suprailiaco

**Lactancia materna:** Si / No      **L. artificial:** Si / No      **Tipo de leche:**

**12 MESES Fecha:**

**Edad (meses + semanas)**

Peso (g)      Longitud (cm)      PC (cm)      Per. abdominal (cm)      Per. Brazo (cm)

Pliegues cutáneos (mm): bicipital      tricipital      subescapular      suprailiaco

**Lactancia materna:** Si / No      **L. artificial:** Si / No      **Tipo de leche:**

**15 MESES Fecha:**

**Edad (meses + semanas)**

Peso (g)      Longitud (cm)      PC (cm)      Per. abdominal (cm)      Per. Brazo (cm)

Pliegues cutáneos (mm): bicipital      tricipital      subescapular      suprailiaco

**Lactancia materna:** Si / No      **L. artificial:** Si / No      **Tipo de leche:**

**18 MESES Fecha:**

**Edad (meses + semanas)**

Peso (g)      Longitud (cm)      PC (cm)      Per. abdominal (cm)      Per. Brazo (cm)

Pliegues cutáneos (mm): bicipital      tricipital      subescapular      suprailiaco

**Lactancia materna:** Si / No      **L. artificial:** Si / No      **Tipo de leche:**

**24 MESES Fecha:**

**Edad (meses + semanas)**

Peso (g)      Longitud (cm)      PC (cm)      Per. abdominal (cm)      Per. Brazo (cm)

Pliegues cutáneos (mm): bicipital      tricipital      subescapular      suprailiaco

**Lactancia materna:** Si / No      **L. artificial:** Si / No      **Tipo de leche:**

