

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE FARMACIA**

**Departamento de Nutrición y Bromatología I  
(Nutrición)**



**TESIS DOCTORAL**

**Moduladores nutricionales periconcepcionales del padecimiento de  
exceso ponderal en la adolescencia**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

**Heldry González Torres**

Directores

**Rosa María Ortega Anta  
Rosa María Martínez García  
Ana María López Soler**

**Madrid, 2016**



UNIVERSIDAD  
COMPLUTENSE  
MADRID

**FACULTAD DE FARMACIA**

**DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN Y BROMATOLOGÍA I  
(NUTRICIÓN)**

**TESIS DOCTORAL**

**Moduladores nutricionales periconcepcionales del  
padecimiento de exceso ponderal en la adolescencia**

Heldry González Torres

Directoras:

Dra. Rosa M Ortega Anta

Dra. Rosa M Martínez García

Dra. Ana M López Sobaler

**Madrid, 2015**



TESIS DOCTORAL

*MODULADORES NUTRICIONALES PERICONCEPCIONALES DEL  
PADECIMIENTO DE EXCESO PONDERAL EN LA ADOLESCENCIA*



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE FARMACIA

DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN Y BROMATOLOGÍA I

HELDRY GONZÁLEZ TORRES

Directoras:

Dra. Rosa M Ortega Anta

Dra. Rosa M Martínez García

Dra. Ana M López Sobaler

MADRID 2015



# **TESIS DOCTORAL**

## ***MODULADORES NUTRICIONALES PERICONCEPCIONALES DEL PADECIMIENTO DE EXCESO PONDERAL EN LA ADOLESCENCIA***

HELDRY GONZÁLEZ TORRES

Aspirante al grado de DOCTOR POR LA  
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

### **DIRECTORES**

Dra. Rosa María Ortega Anta

Dra. Rosa María Martínez García

Dra. Ana María López-Sobaler

Vº Bº DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO

Dra. Ana María López-Sobaler



*En memoria a mi marido Ángel, quien colaboró con mucho entusiasmo conmigo en el comienzo de este proyecto y quien hubiese disfrutado mucho al ver su presentación final*

*A mi hija, por ser el mejor testigo de esta investigación, al estar involucrada conmigo en todo momento desde su gestación*

*A mi familia, por su amor y apoyo total e incondicional siempre*



## **AGRADECIMIENTOS**

A mi tutora Rosa Ortega que con su profesionalidad, sabiduría y experiencia, ha hecho que se cumpliera la motivación que yo tenía de poder conocer con más profundidad la ciencia de la nutrición aplicada de manera integral en el ser humano.

A mi tutora Rosa Martínez quien se ha mantenido desde el inicio de la tesis llevándome de la mano, con actitud cercana, aportándome consejos muy valiosos alentadores y a quien le tengo especial cariño.

A mi tutora Ana López por su colaboración con el desarrollo de la investigación. Soy consciente de que sin vuestro desempeño y entrega este trabajo no se hubiera podido presentar, una vez más gracias-

A mi familia y en especial a mi hermana Graciela que sólo ha estado a la espera de mis necesidades para ofrecerme su ayuda en cualquier momento del día para que la investigación se presentara.

A mi hija Laura porque su voz, su mirada, sus abrazos son los elementos que permiten que fluya en mí el ímpetu para realizar todo lo que me proponga.

A mi madre por ser mi modelo a seguir, me lo da todo.

A mi hermana Beatriz y a mi cuñado Reinaldo por el apoyo directo e incondicional que me ofrecieron en este trabajo, a mi sobrina Vanesa porque su ternura me hacer sentir feliz, a mi cuñado Andrea, a Santiago y mi tía Mami y al resto de mi familia gracias, porque sois todos vosotros los que ilumináis mis días.

A todos mis amigos, quienes se han interesado por lo que estado haciendo en este proyecto gracias y en especial a Odalys por su colaboración y paciencia.

A las madres que consintieron participar con sus hijos en la investigación.

A los colaboradores del Departamento de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid y al Servicio del Laboratorio del Hospital Virgen de la Luz de Cuenca

A todos, muchas gracias



# INDICE

---

<b>ÍNDICE.....</b>	<b>I</b>
<b>ÍNDICE DE TABLAS.....</b>	<b>IV</b>
<b>ABREVIATURAS.....</b>	<b>XI</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>.XV</b>
<b>SUMARIOS.....</b>	<b>XXIII</b>
<b>1. OBJETO.....</b>	<b>1</b>
<b>2. SITUACIÓN BIBLIOGRÁFICA.....</b>	<b>7</b>
2.1 SITUACIÓN NUTRICIONAL DEL ADOLESCENTE.....	7
2.1.1 NECESIDADES NUTRICIONALES .....	7.
2.1.2- PAUTAS DE ALIMENTACIÓN EN LA ADOLESCENCIA.....	13
2.2 PROBLEMÁTICA NUTRICIONAL DEL ADOLESCENTE.....	15
2.2.1 IRREGULARIDADES EN EL PATRÓN DE INGESTA.....	15
2.2.2 DIETAS RESTRICTIVAS: RIESGO DE CARENCIAS Y DESEQUILIBRIOS MÁS FRECÜENTES.....	17.
2.2.3 EXCESO DE PESO: PROBLEMA SANITARIO Y CRECIENTE EN NÚMERO.....	18
2.2. 4- PROBLEMAS ESPECÍFICOS: CONSUMO DE ALCOHOL Y TABACO.....	22
2.3- CONDICIONANTES DEL SOBREPESO/OBESIDAD DEL ADOLESCENTE EN LA ETAPA PERINATAL.....	22
2.3.1-ESTADO NUTRICIONAL DE LA MUJER EN EDAD FÉRTIL Y EN LA ETAPA PERICONCEPCIONAL.....	22
2.3.2 ESTADO NUTRICIONAL DE LA MUJER GESTANTE: DESEQUILIBRIOS QUE PUEDEN PERJUDICAR LA SALUD DEL DESCENDIENTE Y SU CONTROL DE PESO.....	24
2.3.2.1-Deficiencias nutricionales de la madre gestante.....	24

2.3.2.2 -Sobrepeso y obesidad materna.....	33
2.3.2.3- Restricción del crecimiento intrauterino: determinante del sobrepeso/obesidad.....	35
2.3.2.4- Cambios epigenéticos inducidos por el ambiente materno / fetal.....	40
2.3.2.5- Alto peso al nacer y aumento del índice de masa corporal.....	42
2.3.2.6- Consumo de tabaco, alcohol y cafeína en gestación: Riesgo de sobrepeso infanto-juvenil.....	42

### **3. MATERIAL Y MÉTODOS**

<b>3.1 MATERIAL .....</b>	<b>47</b>
3.1.1 DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA .....	47
<b>3.2 MÉTODOS.....</b>	<b>48</b>
3.2.1- DATOS SANITARIOS Y PERSONALES DE LAS MADRES GESTANTES Y SUS DESCENDIENTES .....	48
3.2.1.1 Medida de la Tensión Arterial .....	48
3.2.1.2 Pulsaciones .....	51
3.2.1.3 Estudio de la actividad Física.....	52
3.2.2 ESTUDIO ANTROPOMÉTRICO	
3.2.2.1 Medidas Antropométricas.....	53
3.2.2.2. Cálculos Antropométricos.....	56
3.2.3 ESTUDIO DIETÉTICO .....	61
3.2.4 ESTUDIO HEMATOLÓGICO Y BIOQUÍMICO.....	70

### **4. RESULTADOS.....89**

### **5. DISCUSIÓN.....163**

5.1 RESULTADOS OBTENIDOS EN GESTANTES.....	164
5.2 RESULTADOS OBTENIDOS EN DESCENDIENTES.....	175
5.3 RESULTADOS DE MADRES GESTANTES, DIFERENCIANDO EN FUNCIÓN DEL PADECIMIENTO DE NORMOPESO, SOBREPESO/OBESIDAD O ADIPOSIDAD CENTRAL EN LOS DESCENDIENTES AL LLEGAR A LA ADOLESCENCIA.....	182

<b>6. CONCLUSIONES</b> .....	<b>205</b>
6.1 CONCLUSIONES GENERALES.....	209
<b>7 BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>213</b>
<b>8 ANEXOS</b> .....	<b>241</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 2.1.-Ingesta recomendada de energía y nutrientes para mujeres embarazadas....	34
Tabla 3.1 - Clasificación de presión arterial.....	50
TABLA 3.2: Objetivos Nutricionales para la Población Española.....	69
TABLA 3.3: Valores de normalidad de Indicadores Hematológicos y Bioquímicos .....	83
TABLA 3.4: Valores de normalidad de Indicadores Bioquímicos.....	84
TABLA 3.5: Valores de normalidad de Vitaminas y Minerales.....	85
Tabla 4.1.- Datos personales, sanitarios y antropométricos de las madres durante la gestación. Diferencias en función del sexo del descendiente .....	91
Tabla 4.2.- Datos relativos al embarazo. Diferencias en función del sexo del descendiente .....	92
Tabla 4.3.- Datos bioquímicos durante el embarazo. Diferencias en función del sexo del descendiente .....	93
Tabla 4.4.- Ingesta de energía y macronutrientes durante la gestación. Diferencias en función del sexo del descendiente .....	94
Tabla 4.5.- Ingesta de vitaminas durante la gestación. Diferencias en función del sexo del descendiente .....	95
Tabla 4.6.- Ingesta de minerales durante la gestación. Diferencias en función del sexo del descendiente .....	96
Tabla 4.7.- Perfil calórico y lipídico de la dieta durante la gestación. Diferencias en función del sexo del descendiente .....	96
Tabla 4.8.- Contribución de la dieta a la cobertura del Gasto Energético y de las IR de proteínas, fibra y micronutrientes durante la gestación. Diferencias en función del sexo del descendiente .....	97
Tabla 4.9.- Población de mujeres gestantes que no alcanza o no cubre suficientemente las IR de energía y nutrientes- Diferencias en función del sexo del descendiente ...	98

Tabla 4.10.- Consumo de los diferentes grupos de alimentos (g/día) durante la gestación. Diferencias en función del sexo del descendiente .....	99
Tabla 4.11.- Distribución de la ingesta energética a lo largo del día, durante la gestación. Diferencias en función del sexo del descendiente .....	100
Tabla 4.12.- Calidad de la dieta durante la gestación, valorada mediante el Índice de Alimentación Saludable (IAS). Diferencias en función del sexo del descendiente .....	101
Tabla 4.13.- Datos antropométricos y sanitarios de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo .....	102
Tabla 4.14.- Parámetros hematológico y bioquímicos de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo .....	103
Tabla 4.15.- Parámetros bioquímicos indicadores de situación nutricional en vitaminas y minerales de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo .....	104
Tabla 4.16.- Ingesta de energía y macronutrientes de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo .....	104
Tabla 4.17.- Ingesta de vitaminas de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo .....	105
Tabla 4.18.- Ingesta de minerales de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo .....	106
Tabla 4.19.- Perfil calórico y lipídico de la dieta de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo .....	106
Tabla 4.20.- Contribución de la dieta de los adolescentes estudiados a la cobertura del gasto energético y de las IR de proteínas, fibra y micronutrientes. Diferencias en función del sexo .....	107
Tabla 4.21.- Población de adolescentes que no alcanza o no cubre suficientemente las IR de energía y nutrientes. Diferencias en función del sexo .....	108
Tabla 4.22.- Consumo de los diferentes grupos de alimentos (g/día) de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo .....	109
Tabla 4.23.- Distribución de la ingesta energética a lo largo del día, de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo .....	110

Tabla 4.24.- Distribución de la ingesta energética a lo largo del día, de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo .....	111
Tabla 4.25.- Datos personales, sanitarios y antropométricos de las madres durante la gestación. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente .....	112.
Tabla 4.26.- Datos relativos al embarazo. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente .....	113
Tabla 4.27.- Datos hematológicos y bioquímicos durante el embarazo. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente .....	114
Tabla 4.28.- Datos bioquímicos indicadores de situación en micronutrientes durante el embarazo. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente .....	115
Tabla 4.29.- Ingesta de energía y macronutrientes durante la gestación. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente .....	116
Tabla 4.30.- Ingesta de vitaminas durante la gestación. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente .....	117
Tabla 4.31.- Ingesta de minerales durante la gestación. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente .....	118
Tabla 4.32.- Perfil calórico y lipídico de la dieta durante la gestación. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente .....	118
Tabla 4.33.- Contribución de la dieta al Gasto Energético y a las IR de proteínas, fibra y micronutrientes durante la gestación. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente .....	119
Tabla 4.34.- Población de mujeres gestantes que no alcanza o no cubre suficientemente las IR de energía y nutrientes. Diferencias en función del padecimiento o no del descendiente de sobrepeso/obesidad .....	120
Tabla 4.35.- Población de mujeres gestantes que no alcanza o no cubre suficientemente las IR de energía y nutrientes. Diferencias en función del padecimiento o no del descendiente de obesidad central .....	121
Tabla 4.36.- Consumo de los diferentes grupos de alimentos (g/día) durante la gestación. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente .....	122

Tabla 4.37.- Distribución de la ingesta energética a lo largo del día, durante la gestación. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente .....	123
Tabla 4.38.- Calidad de la dieta durante la gestación, valorada mediante el Índice de Alimentación Saludable (IAS). Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente .....	124
Tabla 4.39.- Datos personales, sanitarios y antropométricos de las madres durante la gestación. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central .....	125
Tabla 4.40.- Datos relativos al embarazo. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central ..	126
Tabla 4.41.- Datos hematológicos y bioquímicos durante el embarazo. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central .....	127
Tabla 4.42.- Datos bioquímicos indicadores de situación nutricional en micronutrientes durante el embarazo. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central .....	128
Tabla 4.43.- Ingesta de energía y macronutrientes durante la gestación. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central .....	129
Tabla 4.44.- Ingesta de vitaminas durante la gestación. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central .....	129
Tabla 4.45.- Ingesta de minerales durante la gestación. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central .....	130
Tabla 4.46.- Perfil calórico y lipídico de la dieta durante la gestación. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central .....	130
Tabla 4.47.- Contribución de la dieta al Gasto Energético y a las IR de proteínas, fibra y micronutrientes durante la gestación. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central .....	131

Tabla 4.48.- Población de mujeres gestantes que no alcanza o no cubre suficientemente las IR de energía y nutrientes. Diferencias en función del sexo del padecimiento o no del descendiente de sobrepeso/obesidad con o sin obesidad central .....	132
Tabla 4.49.- Consumo de los diferentes grupos de alimentos (g/día) durante la gestación. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central .....	133
Tabla 4.50.- Distribución de la ingesta energética a lo largo del día, durante la gestación. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central .....	134
Tabla 4.51.- Calidad de la dieta durante la gestación, valorada mediante el Índice de Alimentación Saludable (IAS). Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central.....	135
Tabla 4.52.- Datos personales, sanitarios y antropométricos de las madres durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia .....	136
Tabla 4.53.- Datos relativos al embarazo. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia ...	137
Tabla 4.54.- Datos hematológicos y bioquímicos durante el embarazo. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia .....	138
Tabla 4.55.- Datos bioquímicos indicadores de situación en micronutrientes durante el embarazo. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia .....	139
Tabla 4.56.- Ingesta de energía y macronutrientes durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia .....	140
Tabla 4.57.- Ingesta de vitaminas durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia.....	141

Tabla 4.58.- Ingesta de minerales durante la gestación Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia .....	142
Tabla 4.59.- Perfil calórico y lipídico de la dieta durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia .....	142
Tabla 4.60.- Contribución de la dieta a la cobertura del Gasto Energético y de las IR de proteínas, fibra y micronutrientes durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia .....	143
Tabla 4.61.- Consumo de los diferentes grupos de alimentos (g/día) durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia .....	144
Tabla 4.62.- Distribución de la ingesta energética a lo largo del día, durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia .....	145
Tabla 4.63.- Calidad de la dieta durante la gestación, valorada mediante el Índice de Alimentación Saludable (IAS). Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia.....	146
Tabla 4.64.- Datos personales, sanitarios y antropométricos de las madres durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de obesidad central en el descendiente al llegar a la adolescencia .....	147
Tabla 4.65.- Datos relativos al embarazo. Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia .....	148
Tabla 4.66.- Datos hematológicos y bioquímicos durante el embarazo. Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia .....	149
Tabla 4.67.- Datos bioquímicos indicadores de situación en micronutrientes durante el embarazo. Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia .....	150

Tabla 4.68.- Ingesta de energía y macronutrientes durante la gestación Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia .....	151
Tabla 4.69.- Ingesta de vitaminas durante la gestación Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia .....	152
Tabla 4.70.- Ingesta de minerales durante la gestación Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia .....	153
Tabla 4.71.- Perfil calórico y lipídico de la dieta durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia .....	154
Tabla 4.72.- Contribución de la dieta al Gasto Energético y a las IR de proteínas, fibra y micronutrientes durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia .....	155
Tabla 4.73.- Consumo de los diferentes grupos de alimentos (g/día) durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia.....	156
Tabla 4.74.- Distribución de la ingesta energética a lo largo del día, durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia .....	157
Tabla 4.75.- Calidad de la dieta durante la g gestación, valorada mediante el Índice de Alimentación Saludable (IAS). Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia.....	158
Tabla 4.76.- CORRELACIONES entre IMC del adolescente o Cintura/talla y datos de la madre durante la gestación.....	159

## ABREVIATURAS

HDL	Lipoproteína de alta densidad
IC	Intervalo de confianza
ICT	Índice creatinina/talla
ICT	Índice cintura-talla
IMC	Índice de masa corporal
Kg	Kilogramos
LDL	Lipoproteína de baja densidad
OMS	Organización mundial de la Salud
UCM	Universidad Complutense de Madrid
IR	Ingesta recomendada
SB	Sobrepeso
OB	Obeso
NP	Normopeso
IAS	Ingestas Recomendadas
TA	Tensión Arterial
TAS	Tensión Arterial Sistólica
TAD	Tensión Arterial Diastólica
<b>SEDCA</b>	<b>Sociedad española de dietética</b>
<b>SGPT</b>	Transaminasa Glutámico Piruvica
<b>SGOT</b>	Transaminasa-Glutámico Oxalacético
VCM	Volumen Corpuscular Medio
TCIB	Total capacidad de fijación del hierro
DHA	Docosahexaenoico
CEE	Comunidad económica Europea



## RESUMEN



## RESUMEN

**Título: *Moduladores nutricionales periconcepcionales del padecimiento de exceso ponderal en la adolescencia***

### **Introducción y Objetivo**

La obesidad es un problema de salud pública a nivel mundial. Su prevalencia se ha multiplicado por más de dos entre 1980 y 2014. La Organización Mundial de la salud (OMS) ha estimado que 170 millones de jóvenes menores de 18 años presentan exceso de peso y ha considerado la obesidad como una epidemia a nivel mundial.

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial que viene determinada por la interacción de factores genéticos, biológicos, socioeconómicos, conductuales y ambientales actuando a través de mediadores fisiológicos nutricionales en la ingesta y gasto de energía.

El sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo relacionados con el desarrollo de diabetes, alteraciones del metabolismo lipídico, síndrome metabólico, hipertensión arterial, esteatosis hepática, litiasis biliar, alteraciones respiratorias, ortopédicas, trastornos psicológicos y de la alimentación y también en ocasiones inadaptación social del adolescente. Estos desajustes se pueden perpetuar y agravarse en la edad adulta, por lo que tanto el sobrepeso como la obesidad suponen un grave problema sanitario, económico y social, frente al cual es prioritario luchar.

Numerosos estudios e investigaciones evidencian la relación existente entre la obesidad y sus inicios en la vida intrauterina, es decir, la relación entre el comportamiento nutricional y ponderal de la madre antes y/o durante el embarazo y las consecuencias en la salud de sus descendientes en la edad adulta.

El objetivo de la presente tesis es analizar los condicionantes (estado nutricional, actividad física, estilo de vida..) medidos en el embarazo, que pueden ser o estar relacionados con el origen del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente en la adolescencia.

### **Material y Métodos**

El estudio se ha realizado en un colectivo de 57 madres gestantes de edades comprendidas entre los 18-36 años y sus descendientes de 11 - 15 años de edad.

Las madres gestantes participaron en un estudio previo (1990 – 1995) en el que se evaluó su estado nutricional. Una década más tarde (2003 – 2005) se contactó nuevamente con las madres e hijos adolescentes con la finalidad de relacionar las alteraciones en el estado nutricional de aquellas madres gestantes con el desarrollo de diversos factores de riesgo cardiovascular en sus hijos adolescentes, especialmente la “obesidad “.

Se registraron datos personales de las madres gestantes y de los adolescentes como nombre y apellidos, edad, enfermedades padecidas, actividad física, consumo de fármacos y suplementos, ingesta de sustancias tóxicas como alcohol, tabaco etc.

También se recogieron datos del recién nacido como perímetro cefálico, torácico, peso, talla, APGAR, edad a la que comenzó a andar, hablar, horas de sueño etc y de madres gestantes como edad gestacional, semanas ecográficas, incremento de peso en gestación y pérdida de peso al alta. Las medidas de la tensión arterial en las madres gestantes fueron tomadas de las historias clínicas y en los adolescentes se midieron siguiendo las indicaciones de la OMS (1985).

Tanto en el embarazo, como 12 años más tarde se realizó un estudio dietético (registro del consumo de alimentos durante 3 días incluyendo un domingo), antropométrico, hematológico y bioquímico.

## **Resultados**

Tanto las madres, en el embarazo, como sus descendientes en la adolescencia presentan una dieta de perfil calórico y lipídico desequilibrados, existiendo un aporte excesivo de proteínas, azúcares sencillos, grasas saturadas y colesterol junto con un aporte insuficiente de hidratos de carbono. Un elevado porcentaje de madres y de descendientes tuvieron ingestas de fibra, calcio, magnesio, hierro, zinc, iodo, folatos y vitamina D menor de la recomendada. La ingesta de sodio fue excesiva y el desayuno y variedad de la dieta resultó insuficiente.

En los descendientes, destacó el bajo consumo de frutas, pescados y huevos, junto con un alto consumo de carne. Al valorar el Índice de Alimentación Saludable, las peores puntuaciones se obtienen en relación con la ingesta de lípidos, la grasa saturada y el colesterol, siendo excesiva para todos ellos. Otras puntuaciones bajas se obtienen en relación a la variedad de la dieta, que es muy monótona, y al consumo de frutas, que es inferior al recomendado.

Al analizar las diferencias de madres gestantes y neonatos, diferenciando en función del padecimiento de normopeso, sobrepeso, obesidad, y obesidad central en los descendientes al llegar a la adolescencia se constata que:

Las madres que tuvieron descendientes de sexo femenino, con obesidad central en la adolescencia, tuvieron mayor peso antes del embarazo, mayor estatura, mayor pliegue bicipital, y mayor circunferencia de la muñeca que las que tuvieron niñas sin obesidad central. Y las madres que tuvieron descendientes varones con obesidad central en la adolescencia, presentaron cifras superiores de tensión arterial sistólica durante el embarazo.

Las madres de niños sin obesidad central en la adolescencia, presentaron cifras superiores de VCM en suero. Paralelamente, las madres de niñas con normopeso en la adolescencia, presentaron cifras de hemoglobina en suero superiores durante la gestación y las madres de varones sin obesidad central en la adolescencia, cifras inferiores de transferrina y TIBC durante la gestación. Todo ello podría estar en

relación con su mejor situación nutricional en hierro durante el embarazo, ya que un aporte adecuado de micronutrientes críticos es fundamental para el crecimiento y para prevenir la obesidad, desde las primeras etapas de la vida del niño.

Por otro lado, las madres de varones con sobrepeso u obesidad en la adolescencia, presentaron cifras inferiores de fólculo sérico durante el embarazo. Lo que también se podría relacionar con las cifras de VCM y con una peor situación nutricional de estas madres gestantes.

Las cifras de glucosa sérica en madres de niños que presentaron obesidad central en la adolescencia, fueron superiores, lo que puede estar en relación con peor control metabólico en este grupo.

La ingesta energética durante el embarazo, es superior en las madres que tuvieron descendientes que presentaron obesidad central en la adolescencia. Siendo el perfil calórico desajustado en general, éste fue más desajustado en las madres de varones con sobrepeso/obesidad en la adolescencia. Destacando especialmente la mayor ingesta proteica en este grupo. De hecho, la ingesta proteica excesiva en la infancia se ha relacionado con exceso de peso en etapas posteriores de la vida.

Las mujeres que tuvieron descendientes con sobrepeso/obesidad u obesidad central al llegar la adolescencia, presentaron ingestas más inadecuadas, con menor ingesta de vitamina C, mayor ingesta de sodio y de colesterol.

Los niños que tuvieron sobrepeso/obesidad u obesidad central en la adolescencia, presentaron mayor perímetro torácico al nacimiento.

Los niños que presentaron normopeso en la adolescencia, tuvieron mejores resultados en el test de Apgar, con respecto a aquellos que presentaron sobrepeso u obesidad. Manteniéndose esta diferencia al dividir por sexos en el caso de los varones que no presentaron obesidad central, con respecto a los que sí la presentaron.

Como conclusiones generales podemos mencionar que:

-El perfil calórico de la dieta de madres y sus descendientes fue desequilibrado existiendo un aporte excesivo a base de proteínas, azúcares sencillos, grasas saturadas y colesterol junto con un aporte insuficiente de hidratos de carbono. Siendo aún más desequilibrado en aquellas madres que tuvieron descendientes varones con sobrepeso/obesidad en la adolescencia.

-La dieta de madres y descendientes debería ser mejorada. Las peores puntuaciones del Índice de Alimentación Saludable, tanto en las madres como en sus descendientes adolescentes, se obtuvieron en el aporte de lípidos, grasa saturada y colesterol (que resultan excesivos) y la variedad de la dieta (que es muy monótona en ambos colectivos). Estos aspectos son por tanto, los que precisan una actuación prioritaria.

-Las mujeres que tuvieron descendientes con sobrepeso/obesidad u obesidad central al llegar la adolescencia, presentaron ingestas más inadecuadas en general, destacando la menor ingesta de vitamina C, mayor ingesta de sodio y de colesterol. También presentaron indicadores de situación en hierro y ácido fólico más inadecuados. Estos desequilibrios nutricionales, además de perjudicar la salud de la madre y el niño, pueden jugar un papel favoreciendo el padecimiento de sobrepeso/obesidad o de obesidad central en la adolescencia, por lo que deben ser vigilados y resueltos.



## **SUMMARY**



## **SUMMARY**

Title: Periconceptual nutritional modulators as a consequence of overweight in adolescence

### **Introduction and Objective**

Obesity is a public health problem worldwide. Its prevalence has doubled between 1980 and 2014. The World Health Organization (WHO) estimates that 170 million young people under 18 are overweight and obesity has been considered a worldwide epidemic. Obesity is a chronic disease of multifactorial origin that is determined by the interaction of genetic, biological, socioeconomic, behavioral and environmental factors acting through physiologic and nutritional mediators in the intake and energy expenditure.

Overweight and obesity are risk factors associated with the development of diabetes, lipid metabolism disorders, metabolic syndrome, hypertension, fatty liver, gallstones, respiratory disorders, orthopedic, psychological disorders and food and sometimes problems to adapt to social environment. These imbalances can be perpetuated and aggravated in adulthood, so that both overweight and obesity are a serious health, economic and social problem that we must all face as a priority.

A large number of studies and research show the relationship between obesity and the way it begins in the uterus that is, the relationship between nutritional and weight behavior of the mother before and / or during pregnancy and the health consequences of their offspring in the adult age.

The aim of this thesis is to analyze the factors (nutritional status, physical activity, lifestyle...) measured in pregnancy, which may or may not be related to the origin of the disease of overweight / offspring obesity in adolescence.

### **Material and methods**

The study was done in a group of 57 pregnant women aged between 18-36 years old and their offspring from 11 to 15 years old.

Expectant mothers participated in a previous study (1990 - 1995) in which their nutritional status was evaluated. A decade later (2003 - 2005) they were contacted again (mothers and teenagers) in order to relate the changes in the nutritional status of those pregnant mothers with the development of various cardiovascular risk factors in their teenagers, especially "obesity."

Personal data of pregnant women and adolescents by name, age, suffered diseases, physical activity, consumption of drugs and supplements, intake of toxic substances such as alcohol, snuff etc. were recorded. Newborn data as cephalic, thoracic perimeter, weight, height, Apgar, age at which began to walk, talk, sleep etc and pregnant mothers as gestational age, sonographic weeks, weight gain in pregnancy and weight loss at the time they were discharged were also collected. Last weight blood pressure in pregnant mothers was taken from the medical histories and adolescents were measured as directed by the WHO (1985).

During pregnancy as well as 12 years later a dietary study was done (registration of food intake for 3 days, including a Sunday), an anthropometric, biochemical and hematological work was performed.

## **Results**

Both, mothers during pregnancy and their offspring in adolescence have a caloric diet and lipid profile unbalanced, having an excessive intake of proteins, simple sugars, saturated fats and cholesterol along with insufficient intake of carbohydrates. A high percentage of mothers and offspring had intakes of fiber, calcium, magnesium, iron, zinc, iodine, folate and vitamin D lower than recommended. Sodium intake was excessive and breakfast and dietary variety was insufficient.

In offspring, it is remarkable the low consumption of fruit, fish and eggs, along with high meat consumption. In assessing the Healthy Eating Index, the worst scores are obtained in connection with the intake of fat, saturated fat and cholesterol, being too much for them. Other low scores obtained in relation to the variety of the diet, which is very monotonous, and consumption of fruits, which is lower than recommended.

By analyzing differences in pregnant women and newborn babies, differing depending on the condition of normal weight, overweight, obesity and central obesity in the offspring upon reaching adolescence it is found that:

Mothers who had female offspring, with central obesity in adolescence, had more weight before pregnancy, they were taller, had more biceps fold and wrist circumference than those who had girls without central obesity. And mothers, who had male offspring with central obesity in adolescence, had higher systolic blood pressure during pregnancy.

Mothers of children without central obesity in adolescence had higher serum VCM figures. Similarly, mothers of girls with normal weight in adolescence had higher hemoglobin levels in serum during pregnancy and mothers of males without central obesity in adolescence, lower figures transferrin and TIBC during pregnancy. This could be related to their best nutritional status of iron during pregnancy, since an adequate supply of essential micronutrients is critical for growth and to prevent obesity from the early stages of a child's life. On the other hand, mothers of boys overweight or obese in adolescence, had lower serum folic figures during pregnancy. What could also be related to the figures of VCM and a poorer nutritional status of these pregnant women.

The levels of serum glucose in mothers of children who had central obesity in adolescence were higher, which may be related to worse metabolic control in this group.

The energy intake during pregnancy is higher in mothers who had offspring who had central obesity in adolescence. The energy profile was in general unbalanced; this was more inadequate in mothers with overweight boys or obesity in adolescence. Being outstanding the higher protein intake in this group. In fact, excessive protein intake in children has been linked to obesity in later life.

Women who had offspring overweight, with obesity or central obesity to reach adolescence, showed more inadequate intakes, with lower intake of vitamin C, higher intake of sodium and cholesterol.

Children who were overweight suffer obesity or central obesity in adolescence, showed more chest circumference at birth.

The children who had normal weight in adolescence, did better on the Apgar test, compared to those who were overweight or obesity. Keeping this difference by dividing by sex in the case of men who did not have central obesity, compared to those who did showed.

As general conclusions we can mention that:

-The energy profile diet of mothers and their offspring was unbalanced since there was an excessive based on protein, simple sugars, saturated fats and cholesterol along with insufficient intake of carbohydrates. Still more unbalanced were found in those mothers who had male overweight offspring or obesity in adolescence.

-The Diet of mothers and offspring should be improved. The worst scores of the Healthy Eating Index, of both mothers and their adolescent offspring were obtained in the contribution of lipids, saturated fat and cholesterol (which are excessive) and the variety of the diet (which is very monotonous in both groups). These aspects are therefore those requiring priority action.

-Women who had overweight offspring with obesity or central obesity to reach adolescence, showed more inadequate intakes in general, highlighting the lower intake of vitamin C, higher intake of sodium and cholesterol. They also presented indicators of iron deficiency and inadequate folic acid. This nutritional imbalance despite damaging the health of the mother and the child, may play a role favoring the condition of overweight, obesity or central obesity in adolescence, so they must be overlooked and resolved.

## **OBJETO**



## 1. OBJETO

El sobrepeso y la obesidad son problemas de salud pública, cuya prevalencia ha aumentado dramáticamente en la última década.

Muchas de las enfermedades más prevalentes como hipertensión arterial, diabetes tipo II, enfermedades cardiovasculares, obesidad y osteoporosis pueden tener su origen en el exceso de peso. Y tanto el exceso de peso como las enfermedades mencionadas pueden verse condicionadas por la alimentación seguida durante periodos críticos de la vida como son el embarazo y la lactancia.

Por ello, el seguimiento de la situación nutricional y control de peso de la madre, durante la etapa periconcepcional, parece ser de particular importancia en la prevención temprana de la obesidad.

La alimentación de la madre en el embarazo representa, en bastante medida, la dieta habitual de una mujer. De modo que una persona con hábitos de vida poco saludables, dieta incorrecta, inactividad, consumo de tabaco, exceso de peso.... es posible que durante el embarazo tenga una dieta menos cuidada que otras mujeres con dieta correcta, actividad adecuada, sin consumo de tabaco, peso adecuado etc.

Estos hábitos de vida, es probable que se mantengan durante la lactancia o que se asocien con el mantenimiento de una lactancia adecuada / inadecuada, con la alimentación del niño en sus primeras etapas, con su alimentación y estilo de vida en la infancia y al llegar a la adolescencia, condicionando su alimentación, actividad, salud, control de peso.... en ese momento y en etapas posteriores.

Numerosos estudios indican que en el embarazo y etapa periconcepcional se realiza una programación metabólica fetal, lo que condiciona el control de peso y riesgo de padecer diversas enfermedades degenerativas en la etapa adulta.

La presente tesis se centra en analizar los condicionantes medidos en el embarazo (dieta, peso, actividad materna...) y en el neonato (peso en el nacimiento, talla, resultados Apgar.....) que pueden ser el origen del padecimiento de sobrepeso/obesidad al llegar el niño a la adolescencia.

## **SITUACIÓN BIBLIOGRÁFICA**



## **2.- SITUACIÓN BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1 SITUACIÓN NUTRICIONAL DEL ADOLESCENTE**

La adolescencia es una etapa de la vida en la que se producen profundos cambios biológicos, sociales, psicológicos, y cognitivos. Todos estos cambios pueden influir favorable o desfavorablemente en el status nutricional del adolescente.

Durante esta etapa de la vida, el adolescente adquiere el 25 % de su talla adulta, el 40% de su peso definitivo, se desarrollan los caracteres sexuales secundarios y se producen importantes cambios en la composición corporal (los chicos tienden a ganar más peso, que corresponde al aumento de masa muscular, su esqueleto tiene un mayor desarrollo y el periodo de crecimiento dura más tiempo, mientras que las chicas ganan más masa grasa, el crecimiento de masa ósea es menor y el periodo de crecimiento también, (Hidalgo, 2008,) por lo que hay que asegurar un aporte calórico y nutricional suficiente, de acuerdo con la edad biológica y la actividad física que permita el crecimiento adecuado, lo que conducirá a mejorar el estado de salud en esta etapa y en la etapa adulta y a prevenir enfermedades crónicas de base nutricional (obesidad, hipertensión arterial, osteoporosis etc. que pueden manifestarse en etapas posteriores de la vida (Ballabriga A, 2006).

#### **2.1.1 NECESIDADES NUTRICIONALES**

Son muy limitados los estudios de requerimientos nutricionales en adolescentes y, por tanto, el establecimiento de las ingestas recomendadas para este grupo de edad se obtiene de la extrapolación de los estudios de niños y adultos. De los primeros se obtienen datos respecto a las necesidades de crecimiento y de los últimos respecto a las demandas por mantenimiento (Hidalgo, 2008).

Las necesidades nutricionales son las mismas para niños hasta 10 años y diferentes por sexos a partir de esa edad (Ortega y cols, 2010).

## **Energía**

Las necesidades energéticas son superiores a las de otras edades y no se relacionan con la edad cronológica sino con el índice de crecimiento y actividad física.

Las necesidades calóricas en varones son de 2.250 kcal/día y de 2.800 kcal/día y en mujeres de 2.100 kcal/día y 2.250 kcal/día con edades de 10-13 años y 14-19 años respectivamente (Ortega y col 2010).

Las restricciones energéticas durante el periodo de máximo crecimiento pueden tener consecuencias negativas como son un incremento de altura inferior a la genéticamente establecida, menor masa ósea de la esperada y retrasos en la pubertad (López –Sobaler y Varela, 2000).

Los nutrientes claves en el crecimiento son: proteínas, hierro, calcio, vitamina C y zinc.

## **Proteínas**

Las proteínas deben aportarse en cantidades suficientes para asegurar un crecimiento óptimo y mantener el contenido proteico del organismo. Durante la adolescencia conviene que el 12-15% de la energía total proceda de las proteínas. De los 10 a los 16 años puede ser el nutriente limitante del crecimiento. Sin embargo, un exceso proteico puede interferir el metabolismo del calcio y favorecer el desarrollo de osteoporosis, siendo importante no superar el doble de las ingestas recomendadas (IR) (Requejo y Ortega, 2002).

Algunos autores encuentran una correlación entre el exceso proteico de la dieta y el desarrollo de hipertensión arterial (HTA) (Karanja y Mc Carron, 1986); sin embargo, un reciente metanálisis de 46 artículos muestra una asociación inversa o ninguna asociación entre la ingesta de proteína de origen vegetal y la presión arterial (PA) siendo necesaria una mayor investigación sobre la ingesta excesiva de proteínas y

su relación con la Hipertensión Arterial (HTA) (Altorf-van der Kuil W y cols, 2010), La ingesta alta de proteínas durante la infancia, se ha asociado con una mayor masa grasa corporal y obesidad en la edad adulta (Yang Z, 2013).

### **Lípidos**

Las grasas deben representar el 20-35% del valor calórico de la dieta; los ácidos grasos saturados (AGS) no supondrán más del 7%, los monoinsaturados (AGM) el 13-18% y los ácidos grasos poliinsaturados (AGP), menos del 10% (Ortega y cols, 2012b).

Actualmente las dietas de los adolescentes muestran un aporte de grasa que supera el 35% de las calorías totales de su dieta (Serra Majem y cols,2007).

### **Hidratos de Carbono**

Los objetivos nutricionales para el consumo de hidratos de carbono se han fijado en más del 50%, siendo el consumo de azúcares inferior al 10% de la energía total diaria (Ortega y cols, 2012 b).

La fibra, formada mayoritariamente por hidratos de carbono no digeribles debe incluirse en una cantidad superior a 20-30 g/día (Ortega y cols, 2012 b).

### **Vitaminas**

Las necesidades de vitaminas están aumentadas durante la adolescencia, no sólo debido a los mayores requerimientos de energía que condicionan las necesidades de tiamina, riboflavina y niacina, sino también a la síntesis de nuevos tejidos que incrementan las necesidades de vitaminas B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> y ácido fólico.

El déficit de vitamina B<sub>12</sub> se observa mayoritariamente en carencias alimentarias debidas a dietas vegetarianas estrictas, cuando la flora intestinal se encuentra

modificada durante mucho tiempo o en situaciones de gastrectomía (Bohle y Gascón, 2001; Ben-Porat y cols, 2015).

La ingesta insuficiente de vitaminas del grupo B se ha relacionado con el desarrollo de cáncer, defecto del tubo neuronal y enfermedades cardiovasculares (González y cols 2003, Molloy, 2002).

La vitamina C participa en la síntesis de tejido conjuntivo y de neurotransmisores, es importante en el sistema inmune y favorece la absorción de hierro (Bohles y Gascón, 2001).

Diversos estudios muestran que la ingesta adecuada de vitamina C puede reducir el desarrollo de enfermedades cardiovasculares al disminuir o prevenir la formación de placa de ateroma mediante la inhibición de la oxidación de la LDL-col (Ashor y cols, 2014, Heber D, 2007).

La vitamina A es necesaria para el desarrollo del esqueleto y para el mantenimiento de las estructuras epiteliales, siendo esencial para el crecimiento por su efecto sinérgico (Entrala 2001; López-Sobaler y cols., 2007).

La deficiencia en vitamina A puede alterar el metabolismo del hierro y agravar situaciones de anemia (Aracenta, 2001).

También posee otra función como antioxidante, interviniendo en la mejora inmunitaria (Entrala, 2001, Herrmann, 2007).

Su deficiencia es frecuente en poblaciones en vías de desarrollo aunque también se encuentra deficitaria en países desarrollados (Pajuelo y cols, 2015; West, 2003).

La vitamina D es necesaria para la absorción del calcio y depósito en los huesos, de forma que estimula el crecimiento y contribuye a conseguir la densidad mineral ósea adecuada (Winzenberg y cols., 2011; Rodriguez y cols., 2011).

Diversos autores han observado que la suplementación de vitamina D durante la primera infancia puede ofrecer protección en el desarrollo posterior de diabetes tipo 1 (Gordon 2004, Ortega y cols 2012).

### **Minerales**

Son tres los minerales que tienen especial importancia en la adolescencia: calcio, hierro y zinc.

### **Calcio**

Aproximadamente el 99% del calcio total de nuestro organismo se encuentra en el hueso (Ortega RM y cols, 2014), de este porcentaje el 45% se deposita durante la adolescencia) y el 1% restante en la célula, siendo necesario para estabilizar la membrana celular sobretodo en células nerviosas y musculares (Matkovic, 1999).

El importante crecimiento esquelético que tiene lugar durante la adolescencia condiciona un aumento de las necesidades de calcio. Cuando su ingesta es insuficiente puede ocasionar calambres musculares, arritmias y en las jóvenes puede ocasionar un problema de osteoporosis en los años postmenopáusicos, debido a que el pico de masa ósea se forma durante los años de la adolescencia, antes de que el crecimiento termine (Ortega y cols, 2013).

Estudios recientes de una población infanto-juvenil de la Comunidad Valenciana con edades comprendidas entre 6 y 15 años evidencian la existencia de una elevada prevalencia de ingesta insuficiente de calcio (Dapcich y cols, 2004).

Como objetivo nutricional se recomienda la ingesta de 3-4 raciones/día de productos lácteos, que además de ser una importante fuente de calcio, la proporción Ca/P en estos alimentos es similar a la del hueso (Requejo y Ortega, 2002).

También hay que tener en cuenta el consumo de vitamina D, magnesio, lactosa, y proteínas que facilitan la absorción del calcio y fibra y el consumo de café y azúcar que la dificultan. El bajo consumo de los primeros o excesivo de los otros pueden interferir de forma importante la absorción de calcio.

### **Hierro**

Los requerimientos de hierro son mayores que en cualquier otra etapa de la vida, debido a la mayor cantidad de hemoglobina originada por la expansión del volumen de sangre, la mayor cantidad de mioglobina originada por el aumento de la masa muscular, por el aumento de citocromos, originado por el incremento del ritmo de crecimiento (Dimeglio, 2000) y por las pérdidas menstruales en el caso de las chicas.

La deficiencia en hierro puede ser un factor limitante del crecimiento durante la adolescencia y supone un perjuicio en diversos procesos fisiológicos y funcionales.

El hierro interviene en el desarrollo y el mantenimiento de funciones cerebrales, en el proceso de mielinización y en la síntesis de neurotransmisores (WHO, 2001; Requejo y Ortega, 2002; Aparicio y cols., 2015).

La anemia ferropénica durante la infancia y adolescencia se ha asociado a un menor desarrollo cognitivo (déficit en atención, memoria, menor rendimiento académico y menores puntuaciones en determinados test de inteligencia), con retraso psicomotor y problemas de comportamiento (Carter RC y cols, 2010; Requejo y Ortega, 2002).

Algunos estudios muestran la persistencia del déficit cognitivo en adolescentes, casi dos décadas después de ser detectada y tratada la deficiencia de hierro (Ortega 1998; Calvo, 2000; Vazquez Lopez, 2013).

En torno al 10-15% de adolescentes presentan ferropenia, siendo más frecuente en deportistas y en general en mujeres con pérdidas menstruales abundantes (Amorin, 2000, Hernandez, 2012).

La absorción de hierro varía de unos alimentos a otros, se absorbe aproximadamente el 20% cuando procede de carnes (“hierro hemo”) y el 5% si procede de frutas y verduras. El consumo de alimentos ricos en vitamina C (naranja, zumo natural de naranja, kiwi, etc.), junto con las comidas, puede ayudar a incrementar la absorción del hierro (Pinto y Carvajal, 2003).

### **Zinc**

Es componente de 160 enzimas y hormonas. Regula el correcto funcionamiento del metabolismo de proteínas y de lípidos siendo esencial para el crecimiento y maduración sexual del adolescente (Partida-Hernández y cols, 2006 , Ortega y col., 2012).

La deficiencia de zinc puede manifestarse por pérdida de peso, retraso en el crecimiento, hipogonadismo, infecciones recurrentes, retraso en la cicatrización de heridas y puede predisponer a la intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus, resistencia a la insulina, aterosclerosis y enfermedades coronarias (Gidding , 2006; Prasada, 2008)

Diversos autores observan ingestas deficitarias de este micronutrientes en colectivos de adolescentes y jóvenes (Requejo y Ortega, 2002; Cole y cols., 2008).

### **Necesidades de líquido**

Las necesidades de agua en los adolescentes están aumentadas debido al rápido crecimiento y mayor actividad física. Está recomendada la ingesta de 2-3 litros/día y limitar el consumo de bebidas azucaradas (Castro y cols., 2008).

## **2.1.2- PAUTAS DE ALIMENTACIÓN EN LA ADOLESCENCIA**

Las recomendaciones de la alimentación en el adolescente no difieren mucho de la del adulto. Es conveniente repartir los alimentos en 4-5 comidas diarias con la siguiente distribución calórica: desayuno, 20-25% del valor calórico total; comida 30%; merienda 15-20%, y cena 25-30 % (Navia y cols, 2015).

En adultos se han observado mejores perfiles de lípidos plasmáticos al aumentar el número de comidas diarias (Quintas y cols, 2015).

Las pautas establecidas en el << Rombo de la alimentación >> esquematizan en una superficie en forma de rombo el número de raciones de cada grupo de alimentos que conviene consumir cada día, existiendo una relación entre el número de raciones que se aconseja consumir, para cada grupo de alimentos, y el área que los representa en el interior del rombo. Se especifican los alimentos incluidos en cada grupo y los tamaños de ración orientativos (Figura 1).

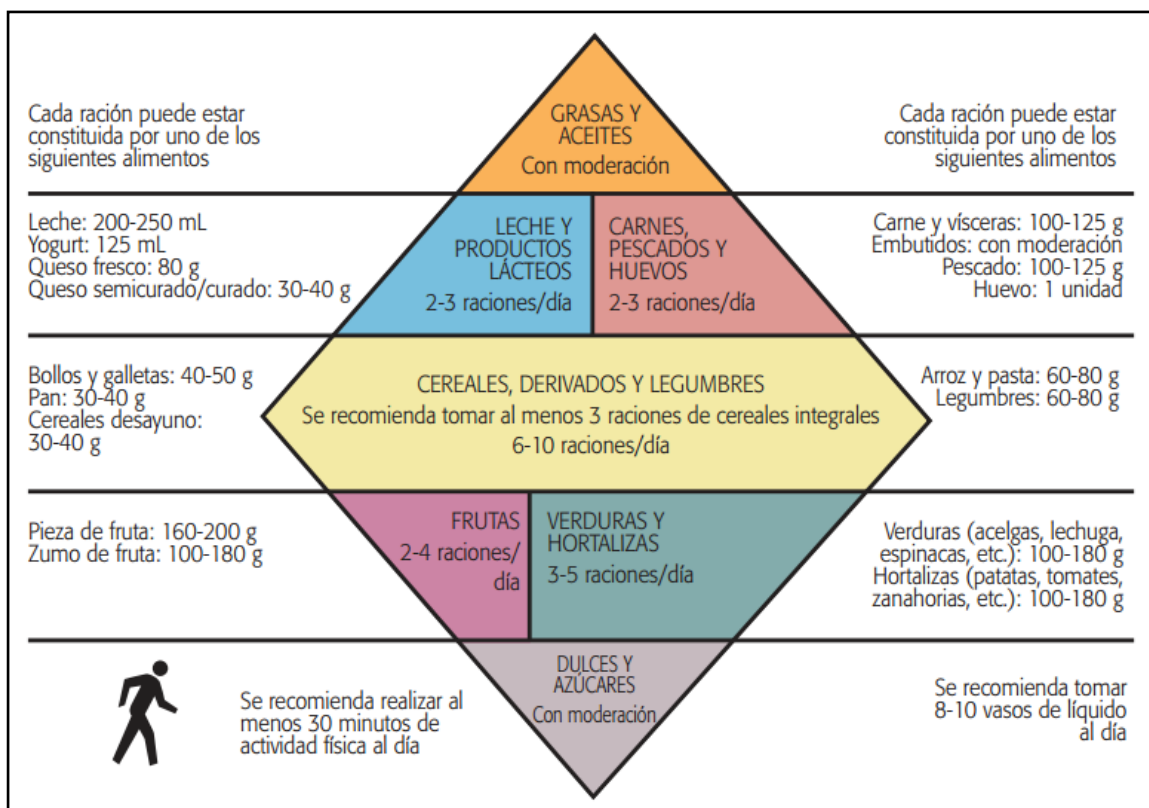
El consumo de líquidos debe ser de dos litros al día como mínimo, y muy superior en deportistas. Debe potenciarse el consumo de agua frente a todo tipo de bebidas y refrescos, que contienen exclusivamente hidratos de carbono simples y diversos aditivos (Food and Nutrition, 2012).

Respecto al consumo de lácteos, debido al intenso crecimiento en esta etapa fisiológica, se aconseja una ingesta de 3-4 raciones/día (Requejo AM y Ortega RM, 2002).

En la actualidad, la alimentación del adolescente incluye dietas hipergrasas (35-50%), con bajo índice de ácidos grasos polinsaturados/monoinsaturados. Esta grasa proviene del consumo mayoritario de patés, embutidos, y carnes.

También la ingesta de proteínas y sal es muy superior a la recomendada, observándose una disminución en el consumo de carbohidratos complejos provenientes de verduras, frutas y cereales integrales (Lytle 2002; Giovanninni y cols 2000).

**Figura 1. Rombo de la alimentación (Requejo y col, 2008)**



## 2.2 PROBLEMÁTICA NUTRICIONAL DEL ADOLESCENTE

La gran demanda de nutrientes, sumada a los cambios en el estilo de vida y hábitos dietéticos, convierten a la adolescencia en una época de alto riesgo nutricional.

Es importante el control de los hábitos adquiridos dentro y fuera del hogar a cerca del consumo de alimentos, debido a las influencias psicológicas y sociales, de los amigos y compañeros, el hábito de comer fuera de casa, el rechazo a las normas tradicionales, familiares, la búsqueda de autonomía y un mayor poder adquisitivo (Garrido, 2008).

### 2.2.1 IRREGULARIDADES EN EL PATRÓN DE INGESTA

### **Suprimir o restringir comidas**

Los jóvenes adolescentes con frecuencia suprimen o restringen comidas, que son reemplazadas muchas veces por pequeñas ingestas entre las comidas principales. Éstas disminuyen el apetito, suelen tener bajo poder nutritivo y alto valor calórico, favoreciendo el desarrollo de obesidad, caries dental y malos hábitos dietéticos (Aranceta y cols, 2000).

### **Desayuno**

Un alto porcentaje de adolescentes no desayunan o realizan un desayuno de calidad insuficiente o mala, lo que probablemente conlleva dificultades en el aprendizaje y rendimiento escolar (Hidalgo Vicario MI y Aranceta 2007). La falta de tiempo y de compañía son factores decisivos en la calidad del desayuno (Navia y cols. 1997, Ortega y cols , 1998).

Este hecho es más patente a partir de los 14 años, llegando a un máximo a los 18 años de edad, donde el 15% de la población española no desayuna (Peña y cols, 2001).

En esta etapa se debe garantizar un desayuno adecuado ya que se ha comprobado que los niños con un deficiente desayuno tienen dietas más calóricas que los que realizan un desayuno adecuado y este déficit se compensa a veces con una cena basada en una mayor ingesta de lípidos totales y azúcares simples contribuyendo a un aumento de tejido graso en niñas y niños (Ballew, 2000; Navia y col., 1997; Ortega y col., 1998).

### **Consumo frecuente de “snacks”**

Su consumo se incrementó en España un 41,5% entre 1991 y 2001, y este hecho es mucho más evidente entre adolescentes (Marugán de Miguel Sanz JR y cols, 2010). Son alimentos sólidos o líquidos tomados entre comidas, y en general ricos en mezclas de grasas y azúcares. Proporcionan una cantidad elevada de energía con poca densidad de nutrientes, y un aporte excesivo de grasas y azúcares simples, o bien de sal, suponiendo incluso entre un 10-30% del total energético de la dieta diaria.

Aunque muchas veces se les atribuye propiedades negativas, su consumo ocasional no debería tener consecuencias nutricionales siempre que el conjunto de la dieta del adolescente “compense” dicho consumo, y, en casos de mucha actividad física incluso pueden ayudar a aportar la energía que se necesita.

Una excesiva ingesta de bebidas “blandas” puede desplazar a alimentos y bebidas de elevado interés nutricional como la leche, por lo que deberían ser sólo una opción de consumo ocasional (Golden y cols, 2003).

Algunos estudios indican que el aporte de calcio puede quedar reducido hasta en un 20% en los adolescentes que consumen con frecuencia refrescos. Es importante informar a los adolescentes del potencial peligro que supone sustituir la leche por los refrescos en sus dietas (Pinto y Carvajal, 2003).

### **2.2.2 DIETAS RESTRICTIVAS: RIESGO DE CARENCIAS Y DESEQUILIBRIOS MÁS FRECUENTES**

Las restricciones voluntarias de la ingesta de alimentos pueden conducir, en situaciones extremas, a la anorexia nerviosa, que afecta preferentemente a adolescentes jóvenes (Moreno, 2010).

El adolescente y sobre todo las chicas pueden tener una preocupación excesiva por su imagen corporal, basándose en un no adecuado ideal de belleza e iniciando regímenes para adelgazar que conducen a una ingesta insuficiente de muchos nutrientes.

Además, estas personas incrementan la actividad física o incluso inician conductas purgativas para el mantenimiento del peso existiendo el riesgo de que esta práctica conduzca a un verdadero trastorno de la conducta alimentaria.

Se calcula que alrededor del 1% de las chicas entre 12-20 años padece anorexia nerviosa y un 3% mayores de 25 años bulimia (Rome y cols, 2003).

### **2.2.3 EXCESO DE PESO: PROBLEMA SANITARIO Y CRECIENTE EN NÚMERO**

Muchas veces el problema de los adolescentes no suele ser carencial, sino de desequilibrio alimentario, de exceso de nutrientes y disminución del gasto calórico con el consiguiente riesgo de sobrepeso y obesidad, que en ocasiones, puede repercutir de forma inmediata sobre la autoestima del adolescente (Gilardini L y cols, 2015).

La obesidad se define como una enfermedad caracterizada por un acumulo excesivo de grasa, una composición corporal cuyo contenido graso supera un estándar prefijado según altura, edad y sexo (Aranceta y cols, 2012).

En la población infantil se utilizan como referencia las curvas de Índice Masa Corporal (IMC) específicas para la edad y el sexo. Si excede el percentil 95 tendremos una situación clínica de obesidad y del percentil 85 para el nivel de sobrepeso. El punto de corte para definir la obesidad en la infancia y la adolescencia se sitúa en el valor del IMC coincidente con el percentil específico por edad y sexo que corresponde a un valor de 30 a la edad de 18 años en la población internacional de referencia (OMS, 2013).

La obesidad tiende a ser el mayor problema nutricional en la adolescencia, con comorbilidades asociadas, como alteraciones del metabolismo lipídico, hipertensión

arterial, diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico, esteatosis hepática, litiasis biliar, problemas psicológicos, respiratorios y ortopédicos que pueden agravarse en la edad adulta (Ferrándiz Morales y cols, 2008; Daniels y cols, 2005) .Es más, la obesidad de la adolescencia es un factor predictivo de la mayor morbilidad y mortalidad adulta asociada a patología coronaria y cerebral.

En general, el adolescente obeso presenta una tendencia a madurar prematuramente, su edad ósea está generalmente más avanzada, la terminación del crecimiento suele ocurrir más tempranamente. Las niñas pueden tener menarquia precoz, ciclos menstruales irregulares y posibles problemas de infertilidad al hacerse adultas.

Desde el punto de vista psicológico, la obesidad se relaciona con problemas de depresión, trastornos de la conducta alimentaria, aislamiento y disminución de la autoestima, lo que afecta la esfera de relaciones personales, familiares y académicas (Gillman, 2003).

El sobrepeso y la obesidad alcanzan una alta prevalencia entre niños y adolescentes en los países desarrollados y desde los años 90 se produce también un incremento variable en países en desarrollo (Guerra Cabrera y cols, 2009).

La probabilidad de un niño obeso de convertirse en adulto obeso aumenta del 20% en 4 años a un 80 % en la adolescencia (Lama Morea y cols., 2013).

La obesidad nutricional, ligada a un balance energético positivo, por consumo de dietas hipercalóricas y una disminución progresiva de la actividad física, se presenta en una proporción importante de los adolescentes.

En Europa uno de cada seis niños o su equivalente casi el 20% tiene sobrepeso, mientras que uno de cada 20 adolescentes (el 5%) ya es obeso (González Jiménez y cols, 2012).

En España el estudio enKID – un estudio transversal realizado entre los años 1998-2000 en una población infantil y juvenil española con edades comprendidas entre 2 y

24 años mostró una prevalencia de obesidad del 13,9% (varones 15,6%; mujeres:12%) mientras que un 12,4% presentaba sobrepeso (Serra Majem y cols, 2001). Según este estudio puede afirmarse que más de una cuarta parte de los niños y jóvenes (entre los 2 y 24 años) en España presenta un peso superior al que se considera saludable.

Posteriormente el estudio AVENA (Alimentación y Valoración del Estado Nutricional en Adolescentes) realizado entre los años 2003-2006, reúne datos antropométricos procedentes de cinco ciudades españolas, mostrando prevalencia de obesidad sumada a sobrepeso del 25,69 % (5,68% de obesidad) en adolescentes varones, y del 19,13% (3,08 % de obesidad) en adolescentes mujeres (Wärnberg y cols, 2006).

Más recientemente, un estudio longitudinal, multicéntrico y observacional de cohortes realizado en 977 escolares de 10-17 años, perteneciente a 13 centros educativos públicos de la ciudad de Granada (España) observó una mayor prevalencia de obesidad en las chicas entre 12 y 13 años (15,1%) vs chicos (12,6%) (González y cols, 2012).

Por otra parte, la actividad física tiene gran influencia en la composición del cuerpo: en la cantidad de grasa, músculo y de tejido óseo. La disminución del gasto calórico que conlleva la reducción de la actividad física es probablemente uno de los factores que más contribuyen a la epidemia mundial de sobrepeso y obesidad (OMS, 2006).

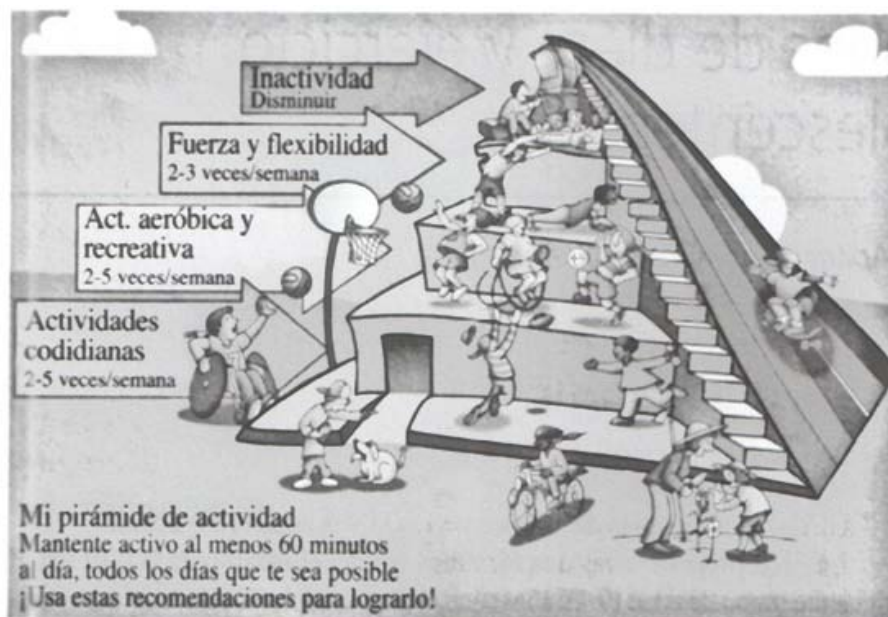
La actividad física de niños y adolescentes dentro y fuera del hogar ha descendido de forma manifiesta. Ver la televisión, vídeos, videojuegos y las nuevas tecnologías de la información, como el uso de ordenador e Internet, telefonía móvil hacen que el tiempo de inactividad aumente progresivamente (Aboderin y cols, 2002; Martínez-López, 2009).

Una revisión de los patrones de inactividad en adolescentes americanos, muestra que dedican 15,7 horas/semana a la visión de la televisión y 8,3

horas/semana a vídeos, videojuegos, ordenadores e Internet sobrepasando las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría (Garrido y cols., 2008).

Para fomentar la actividad física en adolescentes los padres deben tener en cuenta la edad del niño y el tipo de actividad así como su frecuencia, manteniendo la motivación sobretodo en esta etapa que coincide con el desarrollo puberal. Se ha diseñado un modelo por que se representa en la Figura 2 (Garrido y cols., 2008).

**Figura. 2** Modelo de actividad Universidad de Missouri



Se ha demostrado una correlación significativa entre las horas diarias de visión de la televisión y la obesidad que los que la ven 2 horas. También se ha demostrado una relación significativa entre horas de visión de la televisión y el IMC (Tojo Sierra y Leis, 2002).

Otro determinante importante del efecto de ver la televisión como factor de riesgo de obesidad viene determinado por la influencia televisiva sobre los hábitos dietéticos.

De esta forma, ver la televisión se convierte (en un círculo vicioso hacia la obesidad) en el factor modificable más determinante de adiposidad. La inactividad (menor gasto de energía) y la mayor exposición y consumo de alimentos energéticos

(mayor ingesta de energía) serían los principales responsables. De este círculo es difícil salir, ya que los estilos de vida dominantes e intereses comerciales prevalecen sobre los sanitarios

#### **2.2.4. PROBLEMAS ESPECÍFICOS: CONSUMO DE ALCOHOL Y TABACO**

El consumo de alcohol y tabaco es otro problema planteado en esta etapa que repercute en la situación nutricional del adolescente.

El elevado consumo de alcohol puede condicionar una baja ingesta de alimentos, situaciones de malabsorción (folatos, tiamina, vitamina C, B12 y vitamina A) y aumento de excreción urinaria de zinc, magnesio y calcio.

Por otra parte, los fumadores suelen tener dietas más incorrectas (con menor consumo de verduras, hortalizas, frutas, etc.) y mayores necesidades de nutrientes (vitamina C, B, carotenos, vitamina E y ácido fólico) que los no fumadores (Requejo y Ortega, 2002).

### **2.3 CONDICIONANTES DEL SOBREPESO/OBESIDAD DEL ADOLESCENTE EN LA ETAPA PERINATAL**

#### **2.3.1-ESTADO NUTRICIONAL DE LA MUJER EN EDAD FÉRTIL Y EN LA ETAPA PERICONCEPCIONAL.**

La alimentación de la madre previa al embarazo es de gran importancia, ya que puede condicionar su fertilidad, situación nutricional y la salud a corto y largo plazo de la madre y del descendiente (Martínez García y cols., 2005; Koletzko y cols., 2014).

Respecto a la fertilidad, el control extremo de peso corporal, la anorexia y la bulimia producen amenorrea, infertilidad y mayor probabilidad de abortos. También la anovulación producida por la obesidad puede producir infertilidad y mayor riesgo de abortos (Pacce y cols, 2015).

Algunas deficiencias nutricionales, como por ejemplo en folatos, vitaminas C, A, D, E, B<sub>12</sub>, zinc, selenio, yodo, calcio y hierro, han sido relacionadas con algunos casos de infertilidad, que se solucionaron al corregir la carencia.

La situación nutricional inadecuada de la madre antes de la concepción puede condicionar un mayor riesgo de que el descendiente presente malformaciones congénitas (Rodríguez y cols., 2011).

El consumo inadecuado de ácido fólico o folatos en mujeres en edad fértil, y especialmente, en las etapas previas a la concepción y al comienzo del embarazo aumenta el riesgo de malformaciones congénitas en el recién nacido (defectos del tubo neural, especialmente espina bífida) (Czeizel y cols., 2013).

Mejorar el estado nutricional de folato en la mujer puede prevenir entre el 30-75% los defectos del tubo neural. Las concentraciones de ácido fólico en plasma mayores de 18,0 nmol / L (media 26,1 nmol / L) antes del embarazo se asocian con bajos niveles de homocisteína total (<10,0 mmol/ L) y con la prevención óptima de los defectos del tubo neural en el nacimiento (Obeid y cols., 2014).

Debido a que el cierre del tubo neural se produce en las primeras ocho semanas después de la concepción, las mujeres con baja ingesta de ácido fólico antes del embarazo no pueden lograr la reducción del riesgo máximo. Además, la deficiencia de folatos se asocia con disminución de la función cognitiva, mayor riesgo de sufrir anemia megaloblástica, enfermedades cardiovasculares y a recién nacidos con bajo peso al nacer (Hong y cols., 2008).

Es importante el consumo de folatos durante la etapa fértil de la mujer, bien mediante el consumo de verduras de hoja verde y frutas, alimentos fortificados o mediante la suplementación de esta vitamina (400 mcg/día) como medida preventiva encaminada a disminuir el número de casos de recién nacidos con malformaciones congénitas.

Actualmente un elevado porcentaje de las mujeres en edad fértil no llega a las ingestas recomendadas de esta vitamina (Vandevijvere y cols., 2012). Por lo tanto, se debe prestar atención a la alimentación y situación nutricional de la mujer en estas etapas previas.

El bajo peso preconcepcional y el menor incremento de peso en gestación nos indica un inadecuado estado nutricional de la madre con el consecuente bajo peso en el feto sobre todo en el primer trimestre. Lo ideal es que estas mujeres aumenten de peso antes de quedarse embarazadas o, si no es así, deben tratar de compensarlo aumentándolo, en mayor medida, durante la gestación (Wang y cols., 2013)

Por otra parte, la obesidad de las madres antes del embarazo se asocia con defectos del tubo neural, problemas cardiacos, orofaciales, y cuando el IMC está por encima de 30 se observa un incremento significativo del riesgo de presentar hidrocefalia, atresia anal, hipospadia, riñones poliquisticos, pie equinovarus onfalocele, hernia diafragmáticas y con aumento del riesgo de malformaciones congénitas (defectos del septo, síndrome de hipoplasia del corazón izquierdo, estenosis aortica, estenosis pulmonar y Tetralogía) (Blomberg y Kallen, 2010; Stothard y cols, 2013).

### **2.3.2-ESTADO NUTRICIONAL DE LA MUJER GESTANTE: DESEQUILIBRIOS QUE PUEDEN PERJUDICAR LA SALUD DEL DESCENDIENTE Y SU CONTROL DE PESO.**

#### **2.3.2.1-Deficiencias nutricionales de la madre gestante**

En los países desarrollados el estado nutricional de la madre gestante no suele ser un riesgo inmediato para su salud y la de su hijo aunque suelen producirse carencias alimentarias con repercusiones en el desarrollo y salud fetal (Ortega y cols, 2007).

La nutrición prenatal óptima podría reducir el riesgo de la obesidad en los adultos. Un adecuado peso al nacer (2500-3999 g) está asociado con una mayor masa magra y menor masa grasa en comparación con los recién nacidos de bajo peso al nacer (< 2.500 g) (Yang y cols., 2013).

También el bajo peso al nacer se asoció con un mayor riesgo de síndrome metabólico y obesidad central en la etapa adulta (de Jong y cols, 2015; Yang y Huffman, 2013).

La ingesta prenatal de energía, proteínas y micronutrientes inferior a la recomendada está asociada con un mayor riesgo de obesidad en la etapa adulta del descendiente (Yang y Huffman, 2013).

La ingesta energética en la madre gestante está aumentada (Tabla 2.1) siendo los hidratos de carbono la principal fuente de energía para el feto.

Una ingesta insuficiente de carbohidratos, por parte de la madre, puede condicionar una mayor degradación de las grasas, mayor formación de cuerpos cetónicos (pudiendo ser perjudiciales para el feto), y una movilización de las reservas proteicas maternas para ser usadas como fuente de energía.

Durante el embarazo las necesidades de proteínas están aumentadas (Tabla 2.1) debido a la síntesis de nuevos tejidos maternos y fetales. La ingesta de proteína en la última etapa del embarazo tiene una asociación positiva con el peso al nacer y el peso de la placenta.

Para el correcto desarrollo de la placenta y del feto es importante una ingesta adecuada de grasas, especialmente de ácidos grasos esenciales. Concretamente, el ácido docosahexaenoico (DHA) es fundamental para la adecuada formación del sistema nervioso y de la retina del feto.

La ingesta adecuada de ácidos grasos esenciales en el embarazo está relacionada con mejores resultados en diversos test mentales y el desarrollo psicomotor, coordinación oculo-manual y visual del niño (Bakker y cols, 2011).

Se ha observado una relación negativa entre la ingesta de grasa en la etapa temprana del embarazo con el tamaño de la placenta y el recién nacido (Godfrey y cols, 2005).

La exposición a los ácidos grasos poliinsaturados (PUFAs) en la vida temprana puede influir en el desarrollo de la adiposidad y riesgo de obesidad infantil (Donahue y cols, 2011). Se ha observado que la inclusión en la dieta de estos ácidos grasos (ácido araquidónico, ecosapentanoico y docosapentanoico) desde el periodo perinatal puede prevenir o retrasar también el desarrollo de síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares (Lorente-Cebrián, 2013).

Las dietas ricas en fibra y en potasio se asocian con un menor riesgo de hipertensión. La ingesta materna de las cantidades recomendadas de alimentos ricos en fibra, potasio y otros nutrientes puede reducir el riesgo de preclamsia.

Para el mantenimiento de la salud tanto de la madre como del feto en crecimiento durante el curso del embarazo, se requiere una ingesta adecuada de vitaminas. En esta etapa fisiológica las necesidades de estos micronutrientes aumentan en mayor proporción que las necesidades energéticas (Tabla 2.1), por lo que en ocasiones puede ser aconsejable el uso de suplementos en momentos del embarazo en los que pueden existir deficiencias.

Las deficiencias en micronutrientes, durante el embarazo, están relacionadas con mayor prevalencia de trastornos hipertensivos, preeclampsia, retraso del crecimiento intrauterino, parto prematuro y aborto espontáneo (Rayman y cols, 2015; Finkelstein y cols., 2015).

Las necesidades de ácido fólico, y hierro son las que más se incrementan en la etapa gestacional (Tabla 2.1).

Estudios recientes ponen de manifiesto la existencia de deficiencias en la ingestión en micronutrientes durante el embarazo en países desarrollados (Vinkhuyzen y cols, 2015; Rayman y cols, 2015; Quintas 2015).

Merecen una atención especial las vitaminas A, E, D, C, folatos, calcio, hierro, yodo y zinc por su importancia en estos procesos biológicos.

La vitamina A es necesaria para el desarrollo del embrión, el crecimiento de la placenta y, aparte de su papel en la visión, es necesaria para la formación y crecimiento de los huesos.

La deficiencia materna en esta vitamina está asociada con un retraso del crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer, ceguera nocturna y disminución de la función inmunitaria (Bailey y cols, 2015).

Esta deficiencia vitamínica es más frecuente en sociedades en vías de desarrollo, aunque también puede observarse en poblaciones desarrolladas, principalmente a nivel subclínico.

Un estudio realizado en mujeres embarazadas españolas mostró que el 33% de las gestantes tenían ingestas de vitamina A inferiores a las recomendadas, niveles séricos de retinol deficitarios y menor contenido de vitamina A en la leche materna tras el parto respecto a las gestantes con ingestas de vitamina A adecuadas (Martínez García y cols., 1997).

Estos resultados nos demuestran que la ingesta de vitamina A de la madre puede afectar a su salud y a la del descendiente, durante el embarazo, y condicionar posteriormente la composición de la leche materna, influyendo en la situación nutricional y sanitaria del recién nacido lactante. Por esta razón, podría estar

recomendada la administración regular de micronutrientes durante el embarazo y lactancia en madres con status deficitarios.

Por otra parte, en poblaciones desarrolladas hay que tener cuidado con el aporte excesivo de vitamina A, debido principalmente al uso farmacológico de análogos de la vitamina, pues aumenta el riesgo de malformaciones fetales así como de abortos espontáneos.

Los niveles bajos de tocoferol durante la gestación pueden favorecer el riesgo de preeclampsia, desprendimiento prematuro de placenta, abortos, niños prematuros, neonatos con bajo peso al nacer y con mayor riesgo de anemia hemolítica. Dado que se han encontrado niveles más bajos de vitamina E en gestantes de mayor edad y en fumadoras, algunos autores han sugerido que la valoración rutinaria de los niveles de vitamina E podría utilizarse como indicador de riesgo de parto prematuro y en la prevención del daño peroxidativo de las membranas del neonato. Por esta razón algunos investigadores sugieren que el 85% de las embarazadas podría beneficiarse de su suplementación para conseguir suficiente vitamina E para el feto (Ortega y cols, 2004; Cachia y cols, 1995).

La ingesta inadecuada de vitamina D durante el embarazo se asocia con mayor riesgo de diabetes gestacional, pre-eclampsia, asma y recién nacidos con bajo peso para su edad gestacional (Aghajafari y cols., 2013; Bui y cols., 2011).

Por otra parte, la deficiencia de vitamina D en el embarazo se asocia con trastornos del metabolismo del calcio en el recién nacido, aunque no es probable que existan deficiencias a menos que la ingesta del calcio de la madre y su exposición a la luz solar sea también escasa. Actualmente, diversos estudios muestran estados deficitarios en esta vitamina (Vinkhuyzen y cols., 2015) y algunos observan una relación entre el estado de la vitamina D materna durante el embarazo y la masa ósea en sus hijos en etapas posteriores de su vida (Zhu y cols., 2014); aunque los signos clásicos de raquitismo son raros en el recién nacido, y sólo aparecen en los casos más graves de deficiencia en vitamina D.

Durante el embarazo existe una mayor demanda de folatos, necesarios por un lado para la síntesis de ADN aumentada por el rápido desarrollo fetal, de la placenta, tejidos maternos, asociado también al incremento de la eritropoyesis, así como a la compensación de la mayor excreción urinaria. Las necesidades en ácido fólico están aumentadas en la mujer gestante un 50% respecto a la no gestante (Tabla 2.1).

La deficiencia en esta vitamina se acompaña de anemia megaloblástica en la madre y de mayor incidencia de lactantes con bajo peso al nacer, pero además, cuando la deficiencia se padece en las primeras semanas de la gestación, se asocia con un aumento de las malformaciones congénitas, defectos del tubo neural (como espina bífida), problemas cardiacos, labio leporino, menor duración del embarazo, y menor talla y peso del descendiente. Se deben alcanzar los niveles óptimos de ácido fólico antes de la concepción y en el primer trimestre, antes del cierre del tubo neural, estando recomendada su suplementación (Obeid y cols., 2013).

La deficiencia en vitamina C durante la gestación se relaciona con un mayor riesgo de sufrir infecciones, parto prematuro y eclampsia, lo que justifica que se recomiende aumentar la ingesta de la vitamina. Además, en el caso de las gestantes que son fumadoras, se ha comprobado que es necesario aumentar aún más las ingestas recomendadas para esta vitamina, ya que, independientemente de que la dieta de las embarazadas suele ser más incorrecta (con menor contenido de frutas y verduras).

Incluso a igualdad de ingesta de vitamina C, los niveles séricos de esta vitamina son más bajos en las fumadoras, lo que puede incrementar el riesgo de sufrir diversos problemas asociados al hábito de fumar (Ortega y cols, 1998).

La deficiencia de tiamina durante el embarazo puede originar problemas como alteraciones en la tolerancia a la glucosa, en el crecimiento intrauterino y muerte súbita, de manera que aumenta el riesgo de tener descendientes con bajo peso al nacer. También se ha asociado con un aumento del riesgo de malformaciones

congénitas y toxemia en el embarazo. Algunos autores indican que, durante el embarazo, al menos la mitad de las mujeres desarrollan deficiencia en esta vitamina (Bakker y cols, 2000).

Otros investigadores han descrito situaciones de deficiencia severa (valorada por el coeficiente alfa-ETC  $>1.25$ ) en un 13,7% de las gestantes estudiadas, y también comprueban la influencia de la deficiente ingesta materna en las menores concentraciones séricas de la gestante y en su concentración en leche materna madura (Ortega y cols., 2004).

La vulnerabilidad del cerebro en desarrollo ante la carencia específica de vitamina B1 va en aumento desde el periodo prenatal (28%) hasta el perinatal (43%) y el posnatal (57%)

Durante la gestación hay un aumento en la absorción y en la retención del calcio. Los requerimientos son mayores en el tercer trimestre, debido a la formación de los dientes y al crecimiento óseo.

Un aporte insuficiente de calcio puede afectar negativamente al contenido mineral óseo de la madre y aumentar el riesgo de padecer osteoporosis en etapas más avanzadas de la vida; también puede asociarse con un menor contenido de calcio en el esqueleto del feto.

Estudios epidemiológicos y clínicos han demostrado que existe una relación inversa entre la ingesta de calcio y el desarrollo de hipertensión en el embarazo (Imdad y Bhutta, 2012; Ortega y col, 1999).

Actualmente, se ha demostrado que la suplementación de calcio durante la gestación es una medida eficaz para reducir la incidencia de preeclampsia (en poblaciones de alto riesgo debido al origen étnico, edad, IMC alto y gestantes con baja ingesta de calcio) (Patrelli TS y cols, 2012), de parto prematuro e incrementar el peso

del recién nacido, no existiendo un mayor riesgo de formación de cálculos renales (Imdad y Bhutta, 2012).

Las ingestas deficitarias de calcio durante el embarazo se asocian con un mayor riesgo de recién nacidos con bajo peso para su edad gestacional (Scholl y cols, 2014).

Las necesidades de hierro son mayores durante la gestación, debido al incremento de la masa sanguínea, del número de hematíes y al crecimiento feto-placentario. También se han de tener en cuenta las posibles pérdidas de hierro por hemorragia durante el parto y posparto, además de las pérdidas habituales en la mujer por heces, sudor y orina.

Los requerimientos son además mayores en el tercer trimestre de la gestación. Para hacer frente a esta situación, la absorción de hierro aumenta de forma significativa durante el embarazo, y se movilizan los depósitos maternos del mineral para satisfacer la demanda fetal.

Se estima que en los países industrializados, el 20% de las mujeres llegan al embarazo con reservas nulas de hierro y, al menos 3/4 partes de ellas tienen reservas insuficientes para afrontar adecuadamente la gestación.

La deficiencia de hierro durante el embarazo se relaciona con un mayor riesgo de parto pretérmino, neonatos de bajo peso al nacer, estrés fetal y menor respuesta inmunitaria (Scholl, 2005).

La mayoría de las mujeres con depósitos adecuados de hierro no necesitan tomar suplementos durante el primer trimestre de embarazo; las ingestas recomendadas del mineral en durante el embarazo son muy difíciles de cubrir con la dieta, por lo que se aconseja tomar un suplemento de 30 mg/día a partir de la semana 12 de la gestación.

Sin embargo no todos los autores defienden el uso sistemático de suplementos de hierro durante el embarazo: parece ser que la suplementación con este mineral

mejora el resultado del embarazo en madres con deficiencia, pero aumenta el riesgo en madres que no tienen carencia, de tal forma que las gestantes con niveles altos de hemoglobina, hematocrito y ferritina, tienen mayor riesgo de parto pretérmino, preeclampsia y aumento del estrés oxidativo durante el embarazo (Scholl, 2005).

El zinc forma parte de más de 70 sistemas enzimáticos, incluyendo ADN y ARN polimerasas, siendo imprescindible para el normal crecimiento celular; interviene en el metabolismo de proteínas, carbohidratos y lípidos, y además colabora con hormonas importantes en el crecimiento óseo como la testosterona, hormonas tiroideas e insulina. Por todo ello, juega un importante papel en el curso y desenlace del embarazo.

La deficiencia de zinc se asocia con anomalías congénitas, crecimiento fetal alterado, prematuridad, aborto espontáneo, preeclampsia y disminución de la respuesta inmune.

Los requerimientos aumentan mucho más si la gestante presenta enfermedades del tubo digestivo, que causan pérdidas elevadas o malabsorción, infecciones agudas o traumatismos.

La suplementación con zinc mejora el resultado del embarazo, el peso del neonato y el desarrollo neurológico del niño en madres que tienen bajo peso previo al embarazo y valores plasmáticos disminuidos de zinc (Osendarp y cols, 2001).

El yodo interviene en la síntesis de hormonas tiroideas y su deficiencia durante el embarazo puede llevar a presentar concentraciones de tiroxina (T4) insuficientes para el correcto desarrollo del cerebro del feto; por otra parte, la deficiencia en yodo está relacionada con mayor número de abortos, anomalías congénitas, cretinismo, sordomudez, estrabismo y bocio neonatal (Morrelae y Escobar del Rey, 2000).

La OMS en el año 2000 establecía que la carencia de yodo era la causa mundial más frecuente de retraso mental y parálisis cerebral prevenibles. Esta deficiencia

afectaba a 20 millones de personas en el mundo, incluso en España, donde se observó casos en las 14 Comunidades Autónomas. Algunos estudios señalaban que 1 de cada 4 gestantes y lactantes tenían ingestas inferiores al 50% de las recomendadas, existiendo (en estos casos) un aumento en el riesgo de tener recién nacidos con un coeficiente intelectual inferior al que les correspondería genéticamente (Morrelae y Escobar del Rey, 2000). Las ingestas mínimas recomendadas en madres gestantes son de 175 mcg/día (Tabla 2.I), siendo especialmente aconsejable cubrir este aporte a partir de alimentos ricos en yodo, como los pescados, o mediante la suplementación con preparados polivitamínicos, cuando se considere conveniente, especialmente en zonas con alta incidencia de la deficiencia.

Posteriormente en el año 2005 se instauraron nuevas Políticas Sanitarias para la prevención del déficit de yodo, estableciéndose la suplementación con yodo en los piensos animales de la Comunidad Económica Europea (CEE).

En 2007 España aparece como un país con una óptima nutrición de yodo al mismo nivel que Suecia, Finlandia, Suiza o Alemania y por delante de Dinamarca, Bélgica, Francia o Italia (OMS, 2007).

En el momento actual, los suplementos yodados serían innecesarios en las mujeres embarazadas de nuestro entorno que consumen de forma habitual sal yodada y al menos dos raciones diarias de leche o productos lácteos no ecológicos, dado que la ingesta de yodo es suficiente con su alimentación habitual (Menéndez Torre y cols., 2014).

### **2.3.2.2 -Sobrepeso y obesidad materna**

El incremento de peso materno durante el embarazo es un componente esencial del crecimiento y desarrollo normal del feto y ayuda a proteger la salud de la madre y del descendiente.

La ganancia excesiva de peso durante el embarazo se asocia con un incremento del riesgo de diversas complicaciones para la madre y el feto como parto pretérmino (Liu y cols., 2012), trastornos hipertensivos (Sirimi N y Goulis DG. 2010) , enfermedades respiratorias (asma, apnea obstructiva del sueño) (Wang WP y cols, 2013), y diabetes gestacional , aumentándose dicho riesgo de manera directamente proporcional al índice de masa corporal (IMC) y siendo mayor entre la población afro-americana y afrocaribeña.

**Tabla 2.1.-Ingesta recomendada de energía y nutrientes para mujeres embarazadas (Ortega y cols, 2014; Navia y Ortega, 2015)**

	Mujer adulta 20-39 años	Segunda mitad de embarazo 20-39 años	Incremento en relación con mujer no embarazada (%)
Energía (kcal)	2200	2500	13,6
Proteínas (g)	41	56	36,6
Calcio (mg)	1200	1400	16,7
Hierro (mg)	15	25	66,7
Iodo (µg)	150	175	16,7
Zinc (mg)	12	15	25,0
Magnesio (mg)	350	400	14,3
Vitamina B1 (mg)	1,1	1,3	18,2
Vitamina B2 (mg)	1,2	1,5	25,0
Niacina (mg)	15	18	20,0
Vitamina B6 (mg)	1,3	1,9	46,2
Ácido Fólico (µg)	400	600	50,0
Vitamina B12 (µg)	2,4	2,6	8,3
Vitamina C (mg)	60	80	33,3
Vitamina A (µg)	800	800	0,0
Vitamina D (µg)	5	5	0,0
Vitamina E (mg)	8	10	25,0

Diversos autores confirman que las mujeres obesas consumen dietas altamente energéticas pero pobres en micronutrientes esenciales (Mohd-Shukri y cols, 2015).

Por otra parte, las mujeres obesas tienen entre 3-6 veces mayor riesgo de tener recién nacidos macrosómicos, independientemente de la presencia o no de diabetes gestacional. En estas gestantes, los partos son de mayor duración, a expensas de una fase de dilatación activa de evolución mucho más lenta y con riesgo aumentado de cesárea y mortalidad perinatal.

El sobrepeso y la obesidad materna están altamente correlacionadas con la masa grasa neonatal en las primeras horas de vida (Pacce y cols., 2015), con sobrepeso en la edad infantil (Bammann y cols., 2014) y con obesidad del hijo en la edad adulta (Yu y cols., 2013).

También se ha observado una relación directa entre obesidad materna y un menor cociente intelectual del niño (Huang y cols., 2014).

### **2.3.2.3- Restricción del crecimiento intrauterino: determinante del sobrepeso/obesidad**

La alimentación de la madre y su composición corporal puede afectar el desarrollo y la salud fetal como resultado directo de la disponibilidad o escasez de substratos para el feto e indirectamente por condicionar cambios en la estructura y función de la placenta, pudiéndose alterar las transferencias de nutrientes entre la madre y su descendiente (Henriksen y cols, 2002; Godfreyf, 2002).

La inadecuada nutrición de la madre durante el embarazo es una de las principales causas de la restricción del crecimiento intrauterino que se asocia con un mayor riesgo de mortalidad perinatal y morbilidad a largo plazo (Zhang y cols, 2015).

En los últimos años, numerosos estudios han observado que muchas de las enfermedades más prevalentes como hipertensión arterial, diabetes tipo II, enfermedades cardiovasculares, disfunción renal, obesidad y osteoporosis pueden tener su origen en la alimentación seguida durante periodos críticos de la vida como son el embarazo y la lactancia (Richter y cols, 2015; Kanaka-Gantenbein, 2010; Shankaran y cols, 2006; Barker, 2002).

La hipótesis de Barker del “origen fetal de las enfermedades del adulto” establece que una agresión in útero causada por desequilibrios nutricionales durante el periodo gestacional produce una programación anormal del desarrollo de órganos y aparatos que se manifestará en etapas tardías de la vida. Se sabe que cada órgano y cada tejido tienen un periodo crítico o sensible de mayor replicación celular, durante el cual puede verse más afectado (Barker, 1999).

La desnutrición en el útero afecta a las células que intervienen en este periodo crítico del crecimiento, influyendo en la distribución de células, actividad metabólica y estructura de órganos (Wells, 2007; McMillen y cols, 2008). La reducción en nutrientes por debajo de la requerida para un óptimo crecimiento fetal produce una "reprogramación" en la descendencia a través de cambios estructurales y funcionales permanentes que, en el contexto de exceso de nutrientes posnatal, predisponen a la enfermedad (Procter y Campbell, 2014).

Si el organismo en formación se adapta a una situación de carencia puede quedar preparado para adaptarse a un consumo limitado de alimentos en su vida posterior. En estas circunstancias el niño puede tener dificultad para adaptarse a un consumo abundante de alimentos después del nacimiento, aumentando su propensión a la obesidad en la vida adulta (Godfrey y cols., 2001, McMillen y cols., 2005; Martin-Gronert y Ozanne, 2006; Thorn y cols, 2011). Sin embargo, los diferentes resultados de esta inadaptación posterior pueden depender de factores como tipo, duración, periodo y gravedad de la exposición a las condiciones de restricción de nutrientes (Picó y cols, 2012).

La restricción del crecimiento intrauterino es prevalente en todo el mundo y afecta a niños y adultos de varias maneras. El patrón de crecimiento en los primeros años de vida tiene una repercusión importante en la salud después de una persona.

La restricción de alimentos en el embarazo condiciona un aumento en la prevalencia de obesidad de los descendientes durante la juventud (Yang y Huffman, 2013).

Un estado funcional suficiente de la placenta, regula en forma positiva el crecimiento fetal. Por el contrario, el desarrollo inadecuado del lecho vascular placentario, reduce su circulación, y es causa de trombosis e infartos, lo que disminuye la masa de tejido placentario funcional. La consecuencia final es un aporte reducido de oxígeno y nutrientes al feto y retraso del crecimiento intrauterino (Zhang y cols, 2015)

La alteración del crecimiento intrauterino (por diversos factores, entre ellos la malnutrición) está relacionado con una mayor susceptibilidad de desarrollar diabetes mellitus tipo II, obesidad, síndrome metabólico con esteatosis hepática en ocasiones por acumulación de grasa en el tejido hepático donde se afecta más del 30% de los hepatocitos (Figura 3) (Hammer y cols, 2006), enfermedades cardiovasculares, disfunción renal, reducción persistente en estatura, y, posiblemente, cambios en el patrón de la pubertad (Richter y cols., 2015; Chernausek, 2012; Demicheva y cols 2012; Mori y cols., 2012; Demicheva y Crispi, 2013).

**Figura. 3.- Esteatosis hepática**



Diversos estudios epidemiológicos muestran una relación inversa entre el peso al nacer y el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares en la etapa adulta, de tal forma que los neonatos de bajo peso (<2,6 kg) tienen mayores niveles de LDL-colesterol y colesterol total en la adolescencia respecto a los neonatos que tuvieron mayor peso (Kuzawa y Adair, 2003).

Barker y cols concluyeron que la insuficiencia cardíaca crónica en los adultos pudo haber sido iniciado por problemas de crecimiento placentario, en niños con bajo peso al nacer, que se convirtieron en resistentes a la insulina en la infancia, o que presentaban un bajo IMC a los 2 años y alto IMC a los 11 años afectando en ambos casos negativamente su desarrollo cardíaco.

Por otra parte, la hiperglucemia o la hipoglucemia durante la embriogénesis temprana pueden ser causa de bajo peso al nacer. Si la deficiencia de nutrientes es moderada en la mitad de la gestación, se afecta al feto pero no la placenta, la cual se hipertrofia como un mecanismo compensador para mantener el aporte de nutrientes al feto; sin embargo, el efecto de la mala nutrición materna al final de la gestación, cursa con retraso del crecimiento fetal que altera la relación entre el feto y la placenta. En su vida extrauterina, este individuo tendrá menor tolerancia a la glucosa y mayor resistencia a la insulina, lo que se explica presumiblemente por una alteración permanente de las células beta del páncreas o por una modificación en la sensibilidad tisular a la insulina (hipótesis del “fenotipo ahorrador”). Igualmente promoverá el desarrollo del síndrome metabólico.

**Figura. 4 Hipótesis del fenotipo ahorrador**



La predisposición a padecer diabetes tiene un componente genético pero puede verse favorecido por el ambiente perinatal y por la salud de la madre antes y durante el embarazo (Yajnik, 2002). De hecho, el bajo peso al nacer (< 2.500 g) y también el peso

elevado (>4.000 g) se asocian con un aumento del riesgo de padecer diabetes en etapas avanzadas de la vida (Szostak-Węgierek y Szamotulska, 2011; Young, 2002; Ong y Dunger, 2002).

Eriksson y cols, 2006 observaron que los niños con peso al nacer más bajo y más alto índice de masa corporal (IMC) a los 11 años tenían mayor riesgo para un desarrollo posterior de la diabetes mellitus tipo II. Estudios recientes, continúan afirmando las observaciones originales (Eriksson y cols, 2015; Szostak-Węgierek y Szamotulska, 2011; Kanaka-Gantenbein, 2010).

Reinehr y cols. (2009) examinaron la prevalencia de síndrome metabólico en 804 niños con sobrepeso a una edad promedio de 11 años, de los cuales 4% nacieron pequeños para su edad gestacional. El cuarenta por ciento de los niños obesos con bajo peso para su edad gestacional tenían síndrome metabólico, en comparación con el 17% de los nacidos con un peso promedio para su edad gestacional. La hipertensión se incrementó 5 veces en los niños de bajo peso para su edad gestacional y la prevalencia de intolerancia a la glucosa más del doble.

Meas y cols. (2010) observaron en jóvenes de 22 años que los nacidos con bajo peso para su edad gestacional tuvieron una mayor prevalencia de síndrome metabólico con un aumento de hasta seis veces más de los que nacen con un peso adecuado. También se ha observado una relación entre el rápido crecimiento durante el primer año, de vida de adultos jóvenes de edades entre 18 a 24 años que tuvieron bajo peso para su edad gestacional y una mayor prevalencia de factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular. En concreto, el aumento de peso rápido durante los primeros 3 meses de vida se asoció con una reducción de sensibilidad a la insulina, menor HDL-colesterol y un aumento de los triglicéridos en suero sugiriéndose que un rápido aumento en el tejido adiposo podría ser responsable.

Cuando los sujetos fueron divididos en ganadores de peso rápido y lento durante sus primeros 3 meses, los ganadores rápidos tenían mayor tejido adiposo,

circunferencia de la cintura, y menor sensibilidad a la insulina que los jóvenes con crecimiento más lento (Leunissen y cols., 2009).

Numerosas evidencias muestran una relación entre el bajo peso del recién nacido y sobrepeso/ obesidad en la adolescencia (Ribeiro y cols., 2015; Yang y cols., 2013).

La obesidad tiene un efecto negativo adicional sobre la función cognitiva en pacientes con bajo peso al nacer. Los adolescentes con sobrepeso /obesidad que tuvieron bajo peso al nacer presentan un menor rendimiento intelectual vs a las adolescentes que tuvieron adecuado peso al nacer (Lundgren y cols., 2013).

### 2.3.2.4- Cambios epigenéticos inducidos por el ambiente materno / fetal

La nutrición fetal, junto con la programación genética son factores relevantes dentro de la relación entre trastornos del crecimiento fetal y la salud en la edad adulta (Chango, 2015).

Los mecanismos implicados en la programación metabólica de los niños con retraso del crecimiento intrauterino están comenzando a ser estudiados. Los efectos referidos como determinantes epigenéticos para desencadenar el proceso de programación, se basan en las observaciones epidemiológicas de distintos autores, particularmente por Barker quien investigó sobre el efecto negativo de la malnutrición materna durante el embarazo y la lactancia y la alimentación complementaria sobre el desarrollo fetal y de su salud al provocar enfermedades en su descendencia a largo de al vida (Fig. 5).

**Figura. 5 Hipótesis de Barker.**



Hay pruebas de que los mecanismos epigenéticos están implicados en la "programación" de la descendencia (Sebert y cols, 2011).

Las exposiciones intrauterinas a la desnutrición materna producen alteraciones orgánicas en el desarrollo de señalización celular, modificaciones epigenéticas y están relacionadas con bajo peso al nacer y desarrollo de obesidad en la etapa adulta (Ribeiro y cols., 2015; Desai y cols, 2013).

Alteraciones permanentes de la dieta materna durante el desarrollo embrionario y perinatal parecen desencadenar una desorganización de la impronta genómica. Exposiciones prolongadas a dietas que influyen la remodelación de la cromatina y la metilación del ADN pueden inducir cambios epigenéticos permanentes en el genoma. La disminución de la metilación puede estar relacionada con el lento crecimiento en el útero.

Diversos autores han identificado alteraciones epigenéticas que podrían proporcionar un mecanismo de vinculación del retraso del crecimiento intrauterino con la diabetes tipo II en etapas posteriores de la vida (Einstein y cols., 2010).

Por otra parte, se ha examinado la relación entre los polimorfismos en genes asociados con la obesidad o la diabetes y el peso al nacer, observando una relación inversa (Morgan y cols., 2010; Zhao y cols., 2009).

Los oligoelementos esenciales cuya deficiencia o exceso pueden perturbar los procesos epigenéticos son zinc, selenio, hierro, vitamina C y niacina, mientras que el alcohol disminuye el nivel de donantes de metilo (Moreles Villar y cols., 2008).

Son cuatro las modalidades epigenéticas: metilación del DNA, no codificación del RNA, factores de transcripción alterados y modificación de histonas. Cada una contribuye e influye en la memoria epigenética que regula y controla la expresión genética del embrión, definiendo un dominio permisivo sobre la transcripción del

genoma, que da por resultado distintos panoramas epigenómicos para el desarrollo de diferentes tipos celulares, aunado a sus efectos en la diferenciación y funcionamiento orgánico (Rodríguez ,2004).

#### **2.3.2.5- Alto peso al nacer y aumento del índice de masa corporal**

El elevado peso del recién nacido es un factor condicionante del sobrepeso y posterior obesidad durante la infancia y la adolescencia (Eyzaguirre y cols., 2012; Szostak-Węgierek y Szamotulska, 2011).

Un meta-análisis que incluyó 20 estudios muestra una relación significativa entre el alto peso del recién nacido (> 4.000 g) con un mayor riesgo de obesidad en la niñez y en la edad adulta temprana (Yu y cols., 2011).

#### **2.3.2.6- Consumo de tabaco, alcohol y cafeína en gestación: Riesgo de sobrepeso infanto-juvenil**

El consumo de tabaco durante el embarazo puede afectar al desarrollo y crecimiento fetal, y desarrollar bajo peso al nacer (Hawsawi AM y cols 2014). La explicación del bajo peso en el neonato puede deberse a la hipoxia producida por el monóxido de carbono, a la vasoconstricción causada por la nicotina y al status nutricional de la gestante fumadora.

Se ha comprobado que los hábitos alimentarios son peores en las gestantes fumadoras. Siendo menor el consumo de verduras, frutas, lácteos, etc y con niveles más bajos de algunos micronutrientes como vitamina C, B12, folatos, zinc, B6, y carotenos (Ortega y cols.,1998), originando finalmente desordenes nutricionales que le afectan directamente a ella y al feto también.

El consumo materno de tabaco produce una disminución en la absorción de calcio y un aumento de su excreción urinaria, pudiendo perjudicar la mineralización del

hueso y originando una deficiente densidad mineral ósea en la madre y el descendiente (Ambroszkiewicz y cols., 2009).

El consumo de 20 cigarrillos/día disminuye el peso del feto en aproximadamente 220 g semanales y aumenta el riesgo de abortos, partos pretérmino y mortalidad perinatal.

Los niños de madres fumadoras durante el embarazo presentan un incremento del 47% de sobrepeso infantil (Weng y cols, 2012).

Diversos autores indican que las probabilidades de obesidad aumentan más de dos veces entre los adolescentes expuestos tanto al tabaquismo materno como a su exposición ajena prenatal (Wang y cols., 2014).

Diversos estudios observacionales y una revisión sistemática muestran una asociación entre el consumo de tabaco de la madre gestante y obesidad del recién nacido en la etapas posteriores de su vida (Von Kries y cols., 2002; Ino, 2010; Suzuki y cols., 2013).

La exposición intrauterina al consumo de tabaco durante el periodo prenatal se asocia con un mayor riesgo de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes (Harris y cols, 2013).

La obesidad del adolescente posiblemente podría ser reducida con el desarrollo y promoción de programas para dejar de fumar en las familias durante el año antes del nacimiento.

Las gestantes consumidoras de alcohol pueden presentar una alteración de su estado nutricional ya que el consumo de alcohol interfiere en la absorción, metabolismo y utilización de nutrientes.

Sobre la placenta el etanol produce una reducción del flujo sanguíneo y una inhibición de la síntesis proteica, alterándose la capacidad de captar aminoácidos y reduciendo la disponibilidad de zinc, vitamina A, ácido fólico y tiamina.

El consumo de alcohol durante el embarazo, incluso en cantidades moderadas, implica un mayor riesgo en el deterioro del desarrollo neurológico, parto prematuro y bajo peso al nacer (Chiaffarino y cols., 2006; O'Leary CM y cols., 2009).

Las madres gestantes generalmente consumen cafeína todos los días, las mayores consumidoras a través del café y las menos consumidoras a partir del té y chocolate.

El consumo de cafeína de diferentes fuentes se asocia con un menor peso del neonato y con un aumento de probabilidad de tener recién nacidos pequeños para su edad gestacional (Sengpiel y cols., 2013).

Diversos autores indican que el consumo de 600 mg de cafeína/ día puede disminuir el peso al nacer mientras que cantidades inferiores a 300mg/día no han demostrado daño sobre el feto. Sin embargo, las bebidas descafeinadas no afectan el periodo perinatal fetal (Bracken MB y col, 2003).

## **MATERIAL Y MÉTODOS**



### **3. MATERIAL Y MÉTODOS**

#### **3.1 MATERIAL**

##### **3.1.1 DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA**

Durante el periodo extendido desde 1990 hasta 1995 se realizó un estudio en un colectivo de madres gestantes y sus respectivos hijos sobre la valoración del estado nutricional de madres gestantes en el tercer trimestre de embarazo y su influencia en la composición de la leche materna (Martínez, 1995).

La presente investigación está basada en relacionar las alteraciones en el estado nutricional de aquellas madres gestantes con el desarrollo de diversos factores de riesgo cardiovascular en sus hijos adolescentes, especialmente la “obesidad “diez años más tarde (2003 – 2005).

La muestra inicial era de 82 madres gestantes que integraban la primera investigación (con edades que oscilaban entre los 18 - 36 años) y sus respectivos hijos recién nacidos.

Tras contactar de nuevo una década más tarde con estas madres e hijos adolescentes se les ofreció la posibilidad de incorporarse a este nuevo estudio nutricional procediendo (una vez aprobado y firmado su consentimiento) a la recogida de datos personales, sanitarios, antropométricos, dietéticos, hematológicos y bioquímicos.

Finalmente han accedido a participar 57 parejas de madres-descendientes con edades comprendidas entre los 31 - 53 y 11 - 15 años respectivamente.

## **3.2 MÉTODOS**

Se han estudiado los siguientes tipos de datos, tanto en madres como en sus descendientes:

- Datos sanitarios y personales
- Datos antropométricos
- Datos dietéticos
- Datos hematológicos y bioquímicos

### **3.2.1- DATOS SANITARIOS Y PERSONALES DE LAS MADRES GESTANTES Y SUS DESCENDIENTES**

Se registraron datos personales como nombre y apellidos, edad, enfermedades padecidas, actividad física, consumo de fármacos y suplementos, ingesta de sustancias tóxicas como alcohol, tabaco etc.

De la madre gestante se recopiló además información sobre edad gestacional, semanas ecográficas, incremento de peso en gestación, pérdida de peso al alta y en el recién nacido se recogió información sobre pruebas de Apgar, perímetro cefálico, torácico, peso y talla. Edad a la que comenzó a andar, hablar, horas de sueño etc.

En los adolescentes se recogió además las calificaciones académicas del curso anterior y en el caso de las niñas, la edad de la menarquía.

#### **3.2.1.1 Medida de la Tensión Arterial**

Las medidas de la tensión arterial en las madres gestantes fueron tomadas de las historias clínicas (Martínez, 1995).

En los adolescentes se midió la tensión arterial siguiendo las indicaciones de la OMS (1985). Los datos corresponden al promedio de al menos 3 mediciones y con una separación de 5 minutos entre ellas.

Las tomas se realizaron en condiciones basales, es decir, evitando situaciones de estrés o ansiedad, exposición al frío, toma de medicamentos o sedantes. No hubo consumo de cafeína o tabaco en los últimos 30 minutos o realización de ejercicio reciente, que pudieran afectar las condiciones de la medición, manteniendo la temperatura de la habitación entre 20 y 22 °C.

Con la persona sentada y la espalda apoyada, piernas descruzadas y los pies en el suelo se midió la presión arterial con un esfigmomanómetro Hawsley (WA Baum Co, Copague, NY) en el brazo no dominante situado a la altura del corazón.

Se consideró como tensión arterial sistólica (TAS) a la audición del primer latido arterial (inicio de la fase I de Korotkoff) y tensión arterial diastólica (TAD), el último latido arterial audible (fase V de Korotkoff) (Chobanian, 2003).

En las madres se utilizaron los criterios de medida de la Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) in Pregnancy 2013.

Cuatro categorías:

1\_ Preclampsia - eclampsia. TA elevada después de las 20 semanas de gestación con proteinuria > 300mg en recogida de orina de 24 horas o Índice Proteína/Creatina de 0.3 como mínimo, medido en mg/dl, o cualquiera de las características de Preclampsia Severa.

2\_ Hipertensión Crónica de cualquier causa que le precedió al embarazo.

3\_ Hipertensión Crónica con preclampsia añadida.

4\_ Hipertensión Gestacional (TA elevada después de las 20 semanas de gestación en ausencia de proteinuria o cualquier de las siguientes característica de preclampsia severa)

<b>3.1 Tabla de clasificación de presión arterial</b>		
Categoría	Sistólica (mm Hg)	Diastólica (mm Hg)
Normal	Inferior a 120	Inferior a 80
Prehipertensión	120-139	80-89
<b>Hipertensión</b>		
Grado 1	140-159	90-99
Grado 2	160 o más	100 o más

#### **Características Preclampsia Severa**

A) Hipertensión sistólica >160 o diastólica >110 tomadas en dos ocasiones como mínimo, separadas 4 h, mientras se encuentre está en reposo (a menos que el tratamiento hipertensivo haya comenzado antes de este tiempo).

B) Trombocitopenia (conteo de plaquetas <100,000).

C) Empeoramiento de la función hepática (niveles de transaminasa hepática elevada el doble de su valor normal, dolor epigástrico que no responde al tratamiento o sin alternativa diagnóstica o ambos).

D) Nuevo episodio de Insuficiencia Renal (elevación de la creatinina sérica con valores por encima de 1.1 mg/dl, o el doble en ausencia de otra enfermedad renal).

E) Edema Pulmonar.

## F) Nuevo episodio de alteraciones cerebrales o visuales

La TAS y TAD varían según la edad, talla y el sexo del adolescente, por lo que es necesario referirla a tablas percentiladas de poblaciones iguales o parecidas para poder definir los límites de riesgo o patológicos.

Se utilizó la clasificación de hipertensión arterial según las recomendaciones de la Sociedad Europea de HTA (ESH) (Lurbe y cols., 2009) para medir la tensión arterial en adolescentes para ambos sexos:

Normotensión: Tensión arterial menor del percentil 90

Normal/alta: menor o igual a 90 percentil y menor de 95 percentil

Hipertensión arterial grado 1: 95 percentil al 99 percentil más 5 mm Hg

Hipertensión arterial grado 2: superior al 99 percentil más 5 mmHg

Se considera prehipertensión arterial en la infancia y la adolescencia cuando:

TAS o TAD es superior al percentil 90 y menor al percentil 97 con respecto a la talla y sexo

Y para el diagnóstico de hipertensión arterial en la infancia y la adolescencia los criterios utilizados fueron:

TAS o TAD superior al percentil 97 con respecto a la talla y sexo y/o  $\geq 140/90$  mmHg

### 3.2.1.2 Pulsaciones

Se determinaron el número de pulsaciones en el colectivo de adolescentes, en reposo (Bernstein D y cols, 2011).

- Niños de 7 a 9 años de edad: 70 a 110 latidos por minuto.
- Niños de 10 años o más y adultos (incluso ancianos): 60 a 100 latidos por minuto.
- Atletas bien entrenados: de 40 a 60 latidos por minuto.

### **3.2.1.3 Estudio de la actividad Física**

El sedentarismo constituye un factor de riesgo de obesidad y enfermedades cardiovasculares siendo importante la valoración del grado de actividad en las madres gestantes y sus hijos adolescentes.

Los datos de actividad física de las madres fueron obtenidos a partir de unos cuestionarios que realizaron durante el tercer periodo de gestación (Anexo I) Y la actividad física diaria del adolescente fue valorada mediante un cuestionario de actividad (Ortega y cols., 2006), en el que se los niños con la ayuda de sus madres, debían indicar el tiempo dedicado a comer, jugar, dormir, ver la televisión, etc., en una media de 24 horas (Anexo I).

Las actividades expresadas en horas se multiplicaban por su coeficiente de actividad correspondiente. Por 1, las actividades que se realizan en reposo como dormir y estar tumbado, 1.5 las actividades muy ligeras (planchar, escribir, pintar), 2,5 para actividades ligeras (como pasear) y por el coeficiente 5 las actividades moderadas (bailar, esquiar, jugar al tenis) y 7 en actividades muy intensas (como jugar al baloncesto). Finalmente la suma de todos estos valores se divide por 24 (OMS, 1985; Ortega y cols., 1996a).

El coeficiente de los días laborales se multiplicó por 6 y se sumó al coeficiente de los días festivos y el total se dividido por 7, obteniéndose el coeficiente de actividad física individualizado, que expresa el grado de actividad de cada individuo y sus valores oscilan desde 1.5 en individuos con actividades ligeras, 1.78 en actividades moderadas y valores por encima de 1.8 corresponden a actividades intensas. Este coeficiente se

multiplica por el gasto basal y se estima entonces el gasto energético en cada individuo (OMS, 1985; Ortega y cols., 1996).

### **3.2.2 ESTUDIO ANTROPOMÉTRICO**

#### **3.2.2.1 Medidas Antropométricas**

Las medidas antropométricas utilizadas para conocer el padecimiento de sobrepeso/obesidad y la existencia de obesidad abdominal fueron las siguientes:

##### **Peso**

El peso fue determinado con la persona descalza y situada en el centro del plato horizontal de la balanza, de pie y sin apoyo (OMS, 1995). La báscula utilizada fue digital electrónica (modelo SECA ALPHA) (Rango: 0.1-150 kg, y precisión 100 g).

##### **Talla**

Esta medida se tomó con la persona en posición erecta, con los talones, glúteos y la parte media superior de la espalda en contacto con el eje vertical del estadiómetro y los brazos extendidos colocados paralelos a lo largo del cuerpo, con las palmas dirigidas hacia los muslos, pies unidos por los talones (formando un ángulo de 45º) y la cabeza colocada siguiendo el plano horizontal de Frankfort (línea imaginaria que une el borde inferior de la órbita de los ojos y el superior del meato auditivo externo, perpendicular al eje del tronco) (OMS,1995).

En el momento de la lectura, el individuo ha de mirar al frente y hacer una inspiración profunda, a fin de compensar el acortamiento de los discos intervertebrales.

La talla se expresó en centímetros, midiendo la distancia entre el vértex y el plano de apoyo del individuo y se utilizó un estadiómetro digital HARPENDEN (rango 70 – 205 cm, precisión de 1mm).

Estas medidas se tomaron por la mañana, en sus hogares y con la ropa adecuada y fueron realizadas por un mismo observador, previamente entrenado y siguiendo la técnica estándar y normas internacionales recomendadas por la OMS (1995).

En las madres gestantes tanto el peso como la talla se midieron en la primera consulta y también en el tercer trimestre del embarazo para tener un conocimiento de los datos antropométricos iniciales y de las modificaciones experimentadas a lo largo de la gestación.

### **Pliegues Cutáneos**

Los pliegues cutáneos fueron medidos, por duplicado, en el lado del cuerpo no dominante, utilizando un lipocalibre HOLTAIN que tiene una presión constante de 10 g/mm<sup>2</sup> de superficie de contacto (Rango 0-40 mm<sup>2</sup>).

**Pliegue trícipital** - Se obtuvo en el brazo izquierdo con la persona de pie, de espaldas al explorador que con la mano izquierda pellizca la grasa subcutánea a nivel del tríceps en la cara posterior del brazo. El calibrador se aplicó horizontalmente con la mano derecha del explorador, manteniendo el pellizco con la izquierda, durante aproximadamente 3 segundos. La medición se efectuó tres veces, obteniendo la medida cuantificada en milímetros (OMS, 1995; Norton y Olds, 2000).

**Pliegue bicipital, subescapular y suprailiaco** - Se realizó de igual forma que el anterior, pellizcando la grasa subcutánea del bíceps, subescapular y suprailiaco respectivamente (OMS, 1995; Norton y Olds, 2000). Este último pliegue fue determinado únicamente en el colectivo de adolescentes objeto de estudio.

## **Circunferencias corporales**

Las circunferencias corporales se determinaron con una cinta métrica HOLTAIN de acero (rango 0-150 cm) de 1 mm de precisión.

**Circunferencia braquial** - Con la persona de pie y sobre el brazo izquierdo en ángulo recto, se calculó el punto medio equidistante entre acromion y olécranon, haciendo una marca. A este nivel y con el brazo relajado, se rodea con la cinta métrica sin comprimir los tejidos y se cuantifica en centímetros.

**Circunferencia de pierna y muslo** - De igual forma que la circunferencia braquial se midieron en las madres gestantes las circunferencias de la pierna (punto medio entre rodilla y pie) y el muslo (punto medio entre la articulación de la cadera y la rodilla).

**Circunferencia de muñeca y anchura de codo** - Se rodea esta con la cinta métrica sin comprimir y se cuantifica en centímetros.

**Circunferencia de cintura** - La circunferencia de la cintura se midió con una cinta métrica flexible HOLTAIN (rango 0-150 cm) de 1 mm de precisión.

Para ello se colocó al sujeto de pie, con los brazos cruzados sobre el pecho y con las piernas levemente separadas, repartiendo el peso equitativamente entre ellas, tomándose la medida perpendicular al eje del cuerpo en el punto medio entre la última costilla y la cresta ilíaca. La lectura se realizó al final de una espiración normal. Esta medición es de gran utilidad en la valoración del contenido de grasa abdominal y la existencia o no de obesidad.

Aunque existen diferentes criterios para definir la existencia de obesidad abdominal y el aumento del riesgo cardiovascular (Ness – Abramof y Arovian, 2008) se ha considerado el criterio de la SEEDO, (2000), que establece para la población española como parámetros de riesgo valores de 95 cm para los varones y de 82 cm para las mujeres, y la existencia de riesgo muy elevado a partir de 102 cm en el varón y de 90 cm en la mujer.

**Circunferencia de cadera** - La medida se determinó en un plano horizontal al suelo, rodeando las caderas por la parte más saliente del glúteo, con la cinta métrica flexible HOLTAIN de acero (rango 0 – 150 cm).

### 3.2.2.2. Cálculos Antropométricos

Con los datos antropométricos obtenidos de acuerdo con la técnica estándar y siguiendo las normas internacionales recomendadas por la Organización Mundial de la Salud (1995), se calcularon los siguientes parámetros:

#### Índice de masa corporal (IMC)

A partir de los datos de peso y talla se calcula el IMC (Durnin y Fidanza, 1985):

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \text{Peso (kg)} / \text{Talla}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Se ha utilizado el criterio de la SEEDO (2007) para definir la obesidad en grados según el IMC en adultos que establece las siguientes categorías:

- Peso insuficiente: < 18,5 kg/m<sup>2</sup>
- Normopeso: 18,5-24,9 kg/m<sup>2</sup>
- Sobrepeso grado I: 25,0-26,9 kg/m<sup>2</sup>
- Sobrepeso grado II (preobesidad): 27,0-29,9 kg/m<sup>2</sup>
- Obesidad de tipo I: 30,0-34,9 kg/m<sup>2</sup>
- Obesidad de tipo II: 35,0-39,9 kg/m<sup>2</sup>
- Obesidad de tipo III (mórbida): 40,0-49,9 kg/m<sup>2</sup>
- Obesidad de tipo IV (extrema): ≥ 50 kg/m<sup>2</sup>

En la población de adolescentes se ha utilizado como criterios para definir el sobrepeso y la obesidad los valores específicos por edad y sexo de los percentiles 85 y 97 del IMC, respectivamente (Cole y cols., 2000). Lo que permite establecer comparaciones con estudios internacionales.

#### Relación cintura/cadera

La obesidad es un exceso de grasa corporal y dado que el IMC no nos permite diferenciar entre exceso de grasa y de masa muscular se utiliza la relación cintura/cadera como un índice específico para valorar la grasa abdominal y con ello los distintos tipos de obesidad.

Además este índice es un indicador de riesgo cardiovascular independiente del IMC. Para la población española, la SEEDO considera como obesidad androide valores superiores a 1 en el varón y superiores a 0.85 en la mujer, mientras que se considera ginoide cuando no los alcanzan. Teniendo en cuenta la distribución de la grasa corporal, podemos diferenciar:

**Obesidad ginoide, periférica o gluteofemoral**, (en forma de manzana) cuando la grasa se acumula en la zona de caderas y muslos. Este tipo de distribución se relaciona principalmente con problemas de retorno venoso en las extremidades inferiores (varices) y con artrosis de rodilla (genoartrosis). Consenso SEEDO (2000).

**Obesidad androide o central o abdominal**, (en forma de manzana): el exceso de grasa se localiza preferentemente en la cara, el tórax y el abdomen. Se asocia a un mayor riesgo de dislipemia, diabetes, enfermedad cardiovascular y de mortalidad en general. Consenso SEEDO (2000).

**Obesidad de distribución homogénea**. Es aquella en la que el exceso de grasa no predomina en ninguna zona del cuerpo. Consenso SEEDO (2000).

## Relación cintura/talla

Es un índice más fiable que la medición de la cintura ya que al relacionarlo con la talla, se evita sobreestimar el riesgo en individuos altos y subestimarlos en los casos de baja talla (Hsieh y Yoshinaga, 1999).

Con esta medición se puede detectar la obesidad central y evaluar el riesgo de cardiopatías, dislipemias, síndrome metabólico y riesgo cardiovascular general.

En la actualidad no se ha establecido un punto de corte aunque la mayoría de los estudios establece un mayor riesgo cardiovascular con valores de la relación cintura/talla iguales o superiores a 0.5, tanto en hombres como en mujeres (Hsieh y cols., 2003 en adultos; Schwandt y cols. 2010 en adolescentes; Setton y cols., 2010 en niños). Dicho valor es el que se ha establecido en el presente estudio como punto de corte.

## Porcentaje de grasa corporal (%GC)

Este cálculo es útil en mujeres con edades comprendidas entre 16 y 72 años:

- **Grasa de Siri:** tiene en cuenta la densidad corporal y se calcula mediante la siguiente ecuación (Siri, 1961):

$$\% \text{ GC} = (4,95/\text{densidad}) - 4,50) \times 100$$

La densidad se obtiene a partir de las fórmulas de Durnin y Womersley (1974):

$$D = [1.1567 - [0.0717 \times \log (\text{suma pliegues})]$$

Para los descendientes (edades comprendidas entre 7 y 83 años):

(%) GC de Deurenberg y Weststrate (1991):

Su cálculo se realiza partiendo de la densidad corporal mediante la siguiente ecuación.

$$\% \text{ GC} = [562 - 4.2 (\text{edad} - 2)] / \text{Densidad} - [525 - 4.7 (\text{edad} - 2)]$$

Siendo la densidad calculada a partir de las fórmulas de Durnin y Rahaman (1967):

$$\text{Varones: } D = 1.1533 - 0.0643 \times \log (\text{suma de pliegues})$$

$$\text{Mujeres: } D = 1.1369 - 0.0598 \times \log (\text{suma de pliegues})$$

Siendo en todos los casos:

$$\text{Suma de pliegues} = \text{bicipital} + \text{tricipital} + \text{subescapular} + \text{suprailíaco}$$

### **Circunferencia y Área muscular del brazo (AMB)**

La circunferencia muscular del brazo (CMB) y el área muscular del brazo (AMB) nos permiten conocer la cantidad de proteína muscular presente en el cuerpo humano. Su cálculo se realiza a partir de las ecuaciones de Jellife (1966).

La CMB es un indicador de las reservas de proteínas corporales del individuo.

Se calcula a partir de la circunferencia media del brazo y del pliegue tricipital:

$$\text{CMB} = \text{circunferencia del brazo (cm)} - [\pi \times \text{pliegue tricipital (cm)}]$$

El AMB es un buen indicador de la masa corporal magra.

Se calcula a partir del valor de CMB:

$$\text{AMB} = \text{CMB}^2 / (4 \times \pi)$$

La modificación de Frisancho (1981) y Heymsfield y col (1982) nos permite conocer el área muscular del brazo corregida o libre de hueso:

Varones:  $AMB_c = AMB - 10$

Mujeres:  $AMB_c = AMB - 6.5$

### Área grasa del brazo (AGB)

Otro parámetro estudiado es el AGB, que nos da una aproximación de las reservas corporales de energía en forma de grasa subcutánea, mediante la siguiente fórmula:

$$AGB = (CMB / 4\pi)^2 - AMB$$

Para calcular el porcentaje que supone el área grasa del brazo se utilizó la siguiente ecuación:

$$AGB (\%) = AGB * 100 / \text{Área total del brazo}$$

### Fuerza muscular

Para medir la fuerza muscular en los adolescentes se utilizó un dinamómetro digital (Takei Ltd.) con precisión 100g. La persona sujetaba el aparato y ejercía la fuerza máxima con el brazo extendido y paralelo al tronco.

Con un tiempo de recuperación de 1 minuto, se repitió la maniobra 2 veces alternando la mano derecha y la mano izquierda. Finalmente se consideró como medida válida, la mejor de los 2 intentos efectuados con cada extremidad. Asimismo, también se registró si el sujeto era diestro o zurdo (Marrodán y col, 2009).

### **3.2.3 ESTUDIO DIETÉTICO**

Para la recogida de datos dietéticos se utilizó un registro de consumo de alimentos durante cinco días, uno de los cuales era domingo (Ortega y col, 2006b) (Anexo II).

#### **Registro de consumo de alimentos.**

En el cuestionario de registro de consumo de alimentos las madres gestantes, previamente instruidas por los investigadores, anotaron mediante pesos, si era posible, o en medidas caseras, todos los alimentos consumidos, tanto fuera como dentro del hogar.

Para la cumplimentación adecuada del registro de consumo de alimentos de los hijos adolescentes, los madres ayudaron en el modo en que debía ser rellenado, insistiendo en la importancia de anotar los alimentos tomados entre horas (snacks, aperitivos, golosinas, etc.), así como los ingredientes utilizados para aliñar los platos, edulcorantes, etc.

Mediante este método se pudo valorar el consumo de alimentos y bebidas realizado por el grupo de estudio con el objetivo de conocer la ingesta de energía y nutrientes realizada por los mismos.

También se realizó un cuestionario de "Frecuencia de consumo de alimentos" y de "Preferencias y Aversiones alimentarias" (ambos incluidos en el Anexo I).

Todas las cantidades de alimentos y bebidas consumidas, fueron expresadas en gramos/persona/día. Los alimentos consumidos se distribuyeron en los siguientes grupos:

- 1.- Cereales y derivados
- 2.- Leche y derivados
- 3.- Huevos

- 4.- Azúcares
- 5.- Aceites y Grasas
- 6.- Verduras y Hortalizas
- 7.- Leguminosas
- 8.- Frutas
- 9.- carnes y derivados
- 10.-Pescados, Moluscos y Crustáceos
- 11.-Bebidas
- 12.-Varios (alimentos precocinados, aperitivos, salsas, etc.)

### **Determinación de energía y nutrientes.**

Una vez conocido el consumo de alimentos y bebidas, previamente transformados en crudo mediante los correspondientes índices, se calculó su contenido en energía y nutrientes.

En las madres gestantes se utilizó el programa informático R- SIGMA y en el estudio de seguimiento de sus hijos adolescentes el programa de valoración de dietas y datos de alimentación DIAL (Ortega y col, 2014) ambos Programas utilizan las Tablas de Composición de Alimentos del Departamento de Nutrición de la Universidad Complutense de Madrid (Ortega y col, 2010; Departamento de Nutrición, 1994).

### **Energía**

La ingesta calórica ha sido calculada a partir de las cantidades de proteínas, grasas e hidratos de carbono consumidos, utilizando los factores de conversión propuestos por la FAO (2003):

- Proteínas: 4 kcal/g
- Grasas: 9 kcal/g
- Hidratos de carbono: 4 kcal/g
- Fibra: 2 kcal/g)

## Macronutrientes:

-Proteínas

-Hidratos de Carbono:

- azúcares sencillos (monosacáridos, disacáridos y oligosacáridos)
- azúcares complejos (almidón, glucógeno y dextrinas).

Expresados como g/100 g de porción comestible

-Lípidos:

- triglicéridos, fosfolípidos, esteroides
- ácidos grasos saturados, monoinsaturados, poliinsaturados
- colesterol (mg/1000 kcal)

-Fibra:

- soluble
- insoluble

-Micronutrientes

- VITAMINAS

Tiamina (Vitamina B<sub>1</sub>) (mg/día).

Riboflavina (Vitamina B<sub>2</sub>) (mg/día).

Piridoxina (Vitamina B<sub>6</sub>) (mg/día).

Folato dietético: Expresado (en  $\mu\text{g}$  Eq. folato dietético/100 g de porción comestible) como la suma del folato que aparece de forma natural en el alimento más el ácido fólico sintético que contienen los alimentos enriquecidos al que se le multiplica por un factor ya que tiene un rendimiento diferente que el natural.

$\text{Equivalentes de folato dietético } (\mu\text{g/día}) =$ $\text{folato del alimento } (\mu\text{g}) + [1.7 \times \text{ácido fólico añadido } (\mu\text{g})]$
--

Cianocobalamina (Vitamina B<sub>12</sub>) ( $\mu\text{g/día}$ ).

Ácido Ascórbico (Vitamina C) (mg/día): Incluye el ácido ascórbico más el ácido dehidroascórbico (ambos biológicamente activos)

Niacina preformada del alimento (mg Eq. niacina/100 g de porción comestible)

Ácido pantoténico (mg/día).

Biotina ( $\mu\text{g/día}$ ).

Vitamina A (Eq. Retinol ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )): Expresada como equivalentes de retinol

$$\text{Equivalentes de retinol } (\mu\text{g}) = \text{retinol } (\mu\text{g}) + [\text{carotinoide } (\mu\text{g})/6]$$

- Retinol ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )
- Equivalentes de beta caroteno ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )

Vitamina D ( $\mu\text{g}/\text{d}$ ): es la suma del ergocalciferol (vitamina D<sub>2</sub>) y colecalciferol (vitamina D<sub>3</sub>).

Vitamina E (mg/día)

- Eq. alfa-tocoferol): Tiene mayor actividad. Para transformar el resto de sustancias en Eq. de  $\alpha$ -tocoferol se han empleado diferentes factores de conversión:

$$\text{Vitamina E (mg alfa-tocoferol)} = + \text{alfa-tocoferol} + (0.4 \times \text{beta-tocoferol}) + (0.1 \times \text{gamma-tocoferol}) + (0.01 \times \text{delta-tocoferol}) + (0.3 \times \text{alfa-tocotrienol}) + (0.05 \times \text{beta-tocotrienol}) + (0.01 \times \text{gamma-tocotrienol})$$

Vitamina K ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )

- **MINERALES:**
  - Calcio (mg/día)
  - Hierro (mg/día)
  - Iodo ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )
  - Zinc (mg/día)
  - Magnesio (mg/día)
  - Sodio (mg/día)
  - Potasio (mg/día)
  - Fósforo (mg/día)
  - Selenio (mg/día)

### Valoración del Estudio Dietético

Para establecer una valoración de los resultados del estudio dietético, las ingestas obtenidas de energía, macro nutrientes y micronutrientes fueron comparadas con las Ingestas Recomendadas (IR), empleándose las Tablas de Ingestas Recomendadas de Energía y Nutrientes para la población española (Ortega y col.,

2010b), teniendo en cuenta la edad de las madres gestantes y sus hijos adolescentes pudiendo establecer si la dieta es adecuada o no.

Se ha utilizado el valor de 2/3 de las IR como límite arbitrario de adecuación, por debajo del cual se consideraría un factor de riesgo para ese nutriente específico (Earl y Borra, 2001).

Las necesidades de Energía se establecieron siguiendo el criterio propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1985) que marca como ingesta energética recomendada aquella que permite cubrir el gasto calórico.

También se comparó la ingesta energética obtenida con el Gasto Energético Total (GET) estimado para cada sujeto. Estos valores deben coincidir en caso de que el sujeto no esté perdiendo o ganando peso, salvo cuando hay una sobrevaloración o infravaloración en la ingesta (Black y col, 1991).

El porcentaje de discrepancia entre la ingesta energética obtenida y el gasto energético se ha determinado utilizando la siguiente fórmula:

$$(\text{Gasto energético} - \text{Ingesta energética}) \times 100 / \text{Gasto energético}$$

Un valor positivo en el resultado de esta ecuación indica una posible infravaloración de la dieta, es decir, que la ingesta energética declarada es menor que el gasto energético total estimado. Por el contrario, un valor negativo denota que la ingesta energética declarada es mayor que el gasto energético total, indicando la existencia de un riesgo de sobrevaloración de la ingesta (Ortega y col, 1997; Ortega y col, 1995; Johnson y col, 1994).

Las necesidades individuales de energía se estiman a partir de la Tasa Metabólica Basal (TMB), empleando las ecuaciones propuestas por la OMS (1985):

Para niños entre 10-18 años:

Varones:  $\text{TMB} = 17.5 \times \text{peso (kg)} + 651$

Mujeres:  $\text{TMB} = 12.2 \times \text{peso (kg)} + 746$

Para **mujeres entre 30-60 años**:  $TMB = 8.7 \times \text{peso (kg)} + 829$

El GET se calcula a partir de la TMB, multiplicando por un coeficiente de acuerdo con el tipo de actividad desarrollada.

Para el cálculo de estos coeficientes, se ha empleado un **Cuestionario de Actividad de 24 horas (Anexo I)**, en el que las madres y sus hijos debían anotar las horas dedicadas a cada actividad específica: dormir, aseo personal, horas de colegio, horas de deporte, tiempo sentado, viendo la televisión... A partir de estos datos, y aplicando los coeficientes propuestos por la OMS (1985) se calculó un coeficiente de actividad para cada sujeto, tal y como se ha indicado en el apartado “datos sanitarios y personales de las madres y sus descendientes”.

La ingesta recomendada de proteínas se calculó para la calidad media de la proteína de la dieta española (NPU=70) (Ortega y cols., 2010b).

Las ingestas recomendadas de las vitaminas que intervienen en el metabolismo energético (tiamina, riboflavina y niacina), se calcularon en función de la ingesta energética, estableciéndose en 0.4, 0.6 y 6.6 mg por cada 1000 kilocalorías ingeridas, respectivamente para cada una de estas vitaminas, cuando la ingesta energética supera la media recomendada para cada edad (Ortega y cols., 2010b).

Para calcular las raciones diarias consumidas de los diferentes grupos alimentarios por los hijos adolescentes, se han dividido los gramos consumidos del alimento por el tamaño de su ración, tomando como referencia los tamaños de raciones medias establecidos por el Departamento de Nutrición (Ortega y cols., 2010a).

Una vez calculado el número de raciones diarias consumidas de cada grupo alimentario, se compararon con las raciones mínimas recomendadas para población infantil española (Ortega y cols., 2010a; SENC, 2004; Ortega y Requejo, 2000).

## **Indicadores de la Calidad de la Dieta**

Además de valorar la adecuación del aporte de energía y nutrientes de la dieta, calculando la contribución de la ingesta a la cobertura de las IR (%), o del gasto energético estimado (%), se ha estudiado el grado de cumplimiento de los Objetivos Nutricionales para la población española (Tabla 3.2) (Ortega y col, 2012b).

Los parámetros valorados han sido:

- Perfil calórico

Porcentaje de energía aportado por los macro nutrientes (hidratos de carbono, proteínas y lípidos) y el alcohol.

- Perfil lipídico

Porcentaje de energía aportado por los ácidos grasos (saturados, monoinsaturados y poliinsaturados).

- Otros indicadores de la calidad de la grasa.

AGP/AGS AGP+AGM/AGS
---------------------

**Densidad de nutrientes:** Ingesta de cada uno de los nutrientes por 1000 kcal

(1000 x IR nutriente)

**Densidad Recomendada** = -----

Gasto energético teórico

**Índice de Calidad Nutricional:** cociente de densidad de cada nutriente respecto a la densidad recomendada.

Densidad

**IQN**= -----

Densidad Recomendada

## **Índice de Alimentación Saludable (IAS)** (Kennedy y col, 1995)

Adaptado a las características del colectivo y considerando las pautas alimentarias específicas para la población española (guías y objetivos nutricionales) (Requejo y col, 2008; Departamento de Nutrición, 2004, 2004a).

El IAS consta de 10 parámetros que valoran diferentes aspectos de una dieta saludable. Los cinco primeros valoran la adecuación en el consumo de las raciones diarias de diferentes grupos de alimentos (cereales y legumbres, lácteos, verduras, frutas y carnes/pescados/huevos), los cuatro siguientes, valoran la ingesta de lípidos, ácidos grasos saturados (AGS), colesterol y sodio, y el último valora la variedad de la dieta (el número de alimentos diferentes que consume el colectivo estudiado a lo largo de los 5 días de estudio).

Para calificar cada uno de estos aspectos se establece una ingesta o valor mínimo, por debajo del cual se obtiene una puntuación de 0 puntos, y una ingesta o valor óptimo que condiciona una calificación máxima de 10 puntos. Para ingestas o valores intermedios, se calcula la puntuación correspondiente de forma proporcional. En el caso de los grupos de alimentos, el número de raciones óptimas (para el que se obtiene la puntuación 10) se establece de acuerdo con la ingesta energética recomendada para cada grupo de edad y sexo.

La puntuación global del IAS, se obtiene de la suma de sus 10 componentes, por lo que tiene un valor máximo de 100.

La calidad de la dieta se establece según la puntuación obtenida (Kennedy y col, 1995):

- “inadecuada” cuando es inferior a 51
- “aceptable” entre 51 y 60
- “buena” entre 61 y 70
- “muy buena” entre 71 y 80
- “excelente” con resultados superiores a 80 puntos

**TABLA 3.2: OBJETIVOS NUTRICIONALES PARA LA POBLACION ESPAÑOLA**

Pautas encaminadas a mantener y mejorar la salud de la población

(Ortega y Col, 2012b)

Datos dietéticos	Objetivo Nutricional
Perfil calórico de la dieta	
Proteínas (% energía)	10-15%
Grasa (% de energía) 20-35%	(<35%)
Hidratos de Carbono (% energía%)	>50%
Perfil lipídico de la dieta	
AGS (% energía)	<10%
AGP (% energía)	4-10%
AGM (% energía)	Resto de la grasa
Otros objetivos	
	300 mg/día
Colesterol	< 100 mg/1000 kcal
Ácidos grasos omega-3 (ingesta/día)	1-2% Energía
Alfa-linolénico	>0.5% Energía
Ácidos grasos Omega-6 (ácido Linoleico)	3-8%
Ácidos grasos trans (% energía)	<1%
Fibra dietética	>20-30 g/día
Relación Calcio: fósforo	1:1 – 2:1
Sal común (sodio)	< 6 g/día (2.4 g/día)
Hidratos de carbono sencillos (% energía)	< 10%
Alcohol (% energía)	<10% (1)
Actividad física	Aumentar
Índice de Masa Corporal (kg/m <sup>2</sup> )	18.5-25

(1) 0% en niños y durante el embarazo

AGS: Ácidos grasos Saturados

AGP: Ácidos grasos poliinsaturados

AGM: Ácidos grasos monoinsaturados

EPA: Acido Eicosapentaenoico

DHA: Acido docosahexaenoico

### 3.2.4 ESTUDIO HEMATOLÓGICO Y BIOQUÍMICO

Las muestras de sangre fueron obtenidas en ayunas, a primera hora de la mañana, mediante punción de una de las venas situadas en la fosa cubital del brazo. Parte de la sangre fue recogida en tubos de ensayo con Etileno Diamino Tetra acético (EDTA) como anticoagulante (para las pruebas en las que se utilizaba el plasma y los glóbulos rojos) y el resto en tubos sin anticoagulante, para la obtención del suero.

Una vez obtenidas las muestras de sangre, se realizó el hemograma y con la cantidad restante de muestra se procedió a su centrifugación para separar el suero y el plasma. Estos últimos se mantuvieron en congelación a  $-20^{\circ}$  C hasta el momento del análisis.

#### Parámetros Hematológicos

Se analizaron los siguientes parámetros clínicos:

Nº de hematíes (millones/mm<sup>3</sup>)

Nº leucocitos (mil/mm<sup>3</sup>)

Plaquetas (mil/mm<sup>3</sup>)

Hemoglobina (g/dl)

Índice Hematocrito (%)

A partir de estos parámetros se calcularon los siguientes índices eritrocitarios:

Volumen Corpuscular Medio (VCM) ( $\mu$ 3):

Se obtiene dividiendo el hematocrito entre el número de hematíes.

$$\text{VCM} = \frac{\text{Índice hematocrito (\%)} \times 10}{\text{Hematíes (millones}/\mu\text{L})}$$

Hemoglobina Corpuscular Media (HCM) (pg.):

Se obtiene dividiendo la hemoglobina entre el número de hematíes

$$\text{HCM} = \text{Hemoglobina (g/dl)} \times 100 / \text{Hematíes (millones}/\mu\text{L)}$$

Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM) (g/dl):

Se obtiene dividiendo la hemoglobina entre el hematocrito

$$\text{CHCM} = \text{Hemoglobina (g/dl)} \times 100 / \text{Índice hematocrito (\%)}$$

El recuento de glóbulos rojos, leucocitos, plaquetas, Índice hematocrito, Hemoglobina y Valores corpusculares (VCM, HCM y CHCM) han sido cuantificados en un analizador Coulter S. Plus (Cox y col, 1985).

Los valores normales de los parámetros anteriores están indicados en la tabla 3.3.

### **Parámetros Bioquímicos**

Glucosa (mg/dl)

Proteínas:

- Proteínas totales (g/L)
- Albúmina (g/dl)
- Globulinas (g/dl)

Lípidos:

- Triglicéridos (mg/dl)
- Colesterol total (mg/dl)
- HDL – Colesterol (mg/dl)

- LDL - Colesterol (mg/dl)
- VLDL - Colesterol (mg/dl)

Los riesgos de sufrir patología cardiovascular fueron medidos mediante las relaciones:

LDL - Colesterol/HDL - Colesterol y Colesterol total/HDL - Colesterol.

Vitaminas:

- Folatos sérico y eritrocitario (ng/ml)
- Cianocobalamina sérica (pg/dl)
- Homocisteína total ( $\mu\text{mol/L}$ )
- Vitamina C (mg/dl)
- Vitamina A (Retinol) (mg/dl)
- Vitamina D (ng/ml)
- Vitamina E (Tocoferol) ( $\mu\text{g/ml}$ )
- Alfa-ETC (Tiamina)
- Alfa-EGR (Riboflavina)
- Alfa-EGOT (Piridoxina)

Minerales:

- Zinc ( $\mu\text{g/dl}$ )
- Calcio (mg/dl)
- Fósforo (mg/dl)
- Sodio (mEq/L)
- Potasio (mEq/L)
- Hierro ( $\mu\text{g/dl}$ )

Otros indicadores:

- Ferritina (ng/ml)
- Transferrina (mg/dl)
- TIBC ( $\mu\text{g/dl}$ )

- Fosfatasa alcalina (U/L)

### **Glucosa**

Se analizó en suero mediante un método enzimático-espectrofotométrico UV basado en la conversión de glucosa en gluconato 6 fosfato por la acción enzimática de la hexoquinasa y glucosa 6 fosfato deshidrogenasa en presencia de ATP y NAD<sup>+</sup>, con posterior medida de la absorbencia del NADH formado a 340 nm (C.V.= 3.5%) (Neese y col, 1976).

### **Ferritina sérica**

La ferritina sérica se ha medido utilizando un método de inmunoensayo enzimático de tipo "sándwich" (Immunodiagnosticos Boehringer Mannheim) (C.V.= 4%) (Kaltwasser y Werner, 1980).

### **Transferrina**

Se valoró mediante un método inmunonefelométrico (Haddow y Ritchie, 1980) en un auto analizador ICS (Beckman) (C.V.= 1.7%). Este método mide la velocidad de aumento de la luz dispersada producida por partículas suspendidas en la solución de complejos formados durante la reacción antígeno-anticuerpo.

Este aumento de la luz dispersa (resultado de la reacción- antígeno anticuerpo), se convierte en una señal de pico cinética, la cual está en función de la concentración de transferrina de la muestra.

### **TIBC**

Total Iron Binding Capacity (Capacidad total de fijación de hierro) (TIBC) es la suma del hierro sérico y la capacidad de saturación del hierro (Cooper Biomedical Inc) (CV=3,5%) (Goodwing, 1966)

Rango de normalidad para TIBC: 250-425 ug/dl

### **Proteínas séricas totales**

Se determinaron por el método de Biuret, basado en la formación de un complejo coloreado entre los iones de cobre con las uniones peptídicas de las proteínas. Este método está modificado por Gornall para evitar la precipitación de hidróxido de cobre así como la auto reducción de la sal de cobre, utilizando tartrato-sódico-potásico como estabilizador (Gornall y col, 1949) (C.V.= 2.9 %).

### **Albúmina**

El método de determinación de la albúmina está basado en la combinación específica de la albúmina con el verde de bromocresol (BCG), formando un complejo coloreado, cuya intensidad de color es proporcional a la concentración de esta proteína. La lectura se realizó a 630 nm en un espectrofotómetro SHIMADZU (C.V.= 3.5%) (Controles Beckman) (Rodkey, 1965).

### **Fosfatasa alcalina**

Se determinó midiendo la variación de la absorbencia por minuto en medio alcalino del p-nitrofenol formado en la reacción del p-nitrofenilfosfato con las fosfatasas alcalinas (Bowers y McComb, 1975).

### **Lípidos**

#### **Triglicéridos**

Fueron determinados en suero mediante un método enzimático colorimétrico. En primer lugar, se produce una hidrólisis alcalina de los triglicéridos para obtener glicerol, seguida de una secuencia de reacciones enzimáticas con glicerol-kinasa, glicerol oxidasa y peroxidasa, dando lugar a la formación de un cromógeno, 4-o-benzo-quinono-monoimido-fenazona, que es detectado colorimétricamente a 578 nm (C.V.= 2.8%) (Bucolo y David, 1973).

#### **Colesterol total**

Se determinó en el suero por un método enzimático colorimétrico. Inicialmente, los esteres de colesterol se hidrolizan mediante la enzima colesterol estearasa y posteriormente, mediante una oxidación enzimática con colesterol oxidasa,

formándose agua oxigenada (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Por último, el H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> junto con 4- aminoantipirina y 2- clorofenol en presencia de peroxidasa, dan lugar a una quinonimina. La absorbencia de esta quinonimina es proporcional a las concentraciones de colesterol presentes en la muestra y se lee a 540 nm (C.V.=2.2%) (Allain y col, 1974).

### **Lipoproteínas transportadoras del colesterol**

#### **HDL-Colesterol (HDL-C)**

Inicialmente se precipitan los quilomicrones, las VLDL-Colesterol (VLDL-C) y las LDL-Colesterol (LDL-C) por adición de ácido fosfotúngstico e iones magnesio (Burstein y col, 1970; Lopes-Virella y col, 1977).

Posteriormente se determina mediante un método enzimático-colorimétrico la concentración de HDL-C presente en el sobrenadante, después de centrifugar la muestra (C.V.=2.4%) (Allain y col, 1974).

LDL-Colesterol: se calcula a partir de la fórmula de Friedewald (Friedewald y col, 1984):

$$\text{LDL-C (mg7dl)} = \text{Colesterol total} - (\text{VLDL-C} + \text{HDL-C})$$

#### Riesgos de sufrir patología cardiovascular

Los riesgos de sufrir patología cardiovascular han sido calculados a partir de las siguientes fórmulas matemáticas:

Riesgo 1 = LDL-Colesterol/HDL-Colesterol

Riesgo 2 = Colesterol Total/HDL-Colesterol

Los valores normales de los parámetros bioquímicos están indicados en la Tabla 3.4.

## **Vitaminas**

### **Folatos sérico, eritrocitario y Cianocobalamina sérica**

Tanto el ácido fólico sérico, como el eritrocitario y la vitamina B<sub>12</sub> se determinaron simultáneamente, por el método de radio inmunoensayo (Linder, 1988), mediante el Kit de ensayo de Ciba Corning MAGIC.

Es un ensayo competitivo entre ligandos, en el cual la vitamina B<sub>12</sub> y el fólico del paciente se mezclan con cantidades constantes de <sup>57</sup>Co vitamina B<sub>12</sub> y <sup>125</sup>I fólico. Una vez liberados de las proteínas fijadoras endógenas, se ponen en contacto con proteína fijadora de fólico y factor intrínseco purificado, ambos unidos a soportes magnéticos. La relación de la radioactividad entre la molécula fijada y la no fijada, se realiza mediante separación magnética y decantación del sobrenadante. Cuanto mayor sea la cantidad de vitamina B<sub>12</sub> y/o fólico no marcada en éste, menor será la cantidad de vitamina B<sub>12</sub> y fólico que se une al factor intrínseco y FBP (folic binding protein), es decir, mejor será la situación vitamínica del paciente y viceversa.

Para la determinación del ácido fólico eritrocitario se toman 100 µl de sangre con EDTA y se añaden 2 mL de una solución de ácido ascórbico al 2 %. Después de 90 minutos en reposo y oscuridad, se separa 1 mL de sobrenadante, y se continúa la determinación de igual manera que para el ácido fólico sérico. El ácido fólico en suero refleja los cambios en la ingesta de la vitamina mientras que en eritrocitos es indicador de las reservas del organismo (Carmel, 1989).

Hay disparidad de opiniones sobre cuáles pueden ser los valores normales. Para el presente trabajo hemos considerado como valores normales y puntos de corte de estas vitaminas los indicados en la Tabla 3.5.

### **Homocisteína total**

La determinación de L-homocisteína total en plasma se realizó mediante un inmunoanálisis de polarización de la fluorescencia empleando el kit comercial IMx Homocysteine (Abbot)(Shipchandler y Moore, 1995).

El ensayo se basa primeramente en la reducción de la homocisteína unida a péptidos utilizando el ditioneitol y posteriormente en la conversión de esta homocisteína libre en S-adenosil-L-homocisteína con el uso de una hidrolasa y exceso de adenosina. La S-adenosil-L-homocisteína compete con la molécula fluorescente por los sitios de unión del anticuerpo monoclonal.

La intensidad de la luz polarizada fluorescente resultante se mide con el sistema óptico FPIA y es inversamente proporcional a la concentración de homocisteína de la muestra (C.V.= 4.1%) (Zighetti y col, 2002).

Los valores normales para este aminoácido se indican en la Tabla 3.5.

### **Vitamina C**

El método consiste en la determinación del ácido ascórbico en plasma por cromatografía líquida de alta resolución con detección electroquímica (Omaye y col, 1987).

Se recogió la sangre en tubos con EDTA como anticoagulante y se mantuvo en baño de hielo durante todo el proceso. Se centrifugó para separar el plasma, que se trató posteriormente con ácido perclórico con Ácido Dietilen Triamino Pentacético (DTPA) para precipitar las proteínas plasmáticas. Se centrifugó nuevamente y el sobrenadante desproteinizado se mantuvo congelada a 80°C hasta su análisis por HPLC.

Los valores normales para esta vitamina se indican en la Tabla 3.5.

### **Retinol (Vitamina A) y Tocoferol (Vitamina E)**

Las vitaminas A y E fueron analizadas de forma conjunta mediante un método de por Cromatografía Líquida de Alta Eficacia (HPLC) en fase inversa (método desarrollado por Driskel y col 1982).

Se utilizó como fase móvil una mezcla de metanol: agua (95:5) a un flujo de 1.0 mL/min y se empleó una columna Supercosil C-18 de 5  $\mu$ m de espesor de partícula y dimensiones 4.2 x 150 mm.

La determinación se llevó a cabo en un cromatógrafo Varian 5000, con un detector ultravioleta visible de longitud de onda variable de la misma marca. La detección se hizo a 325 nm para la vitamina A y 3 minutos después la vitamina E, a 294 nm.

Se utilizó como estándar interno acetato de retinilo y acetato de tocoferilo, respectivamente (C.V.= 2.40% para el retinol y C.V.= 2.8% para el tocoferol).

Los valores de referencia para estas vitaminas se indican en la Tabla 3.5.

## **Vitamina D**

Se empleó un método radioisotópico por unión competitiva, realizado en dos fases.

En la primera fase, se realiza el proceso de extracción del metabolito 1,25(OH)<sub>2</sub>D a través de una cromatografía en columna con un cartucho C18 OH.

En la segunda fase, los extractos resultantes de la fase anterior se incuban con la proteína ligadora de 1,25(OH)<sub>2</sub>D durante 1 hora, antes de añadir el 1,25(OH)<sub>2</sub>D marcado con tritio. Transcurrido el período de incubación, se añade una solución de carbón dextrano para separar el 1,25(OH)<sub>2</sub>D unido a la proteína ligadora, del 1,25(OH)<sub>2</sub>D libre.

Tras 30 minutos de incubación a 4 °C, se centrifuga y el sobrenadante se transfiere a un vial que contiene líquido de centelleo. La radioactividad se mide en un contador de radiaciones  $\beta$  y los resultados se interpolan en la curva estándar (García, 1993).

Los valores normales y puntos de corte para esta vitamina se indican en la Tabla 3.5.

### **Alfa-ETC (coeficiente de activación de la Eritrocito Transcetolasa)**

El método consiste en la cuantificación en condiciones basales de la actividad de la enzima transcetolasa eritrocitaria (ETC) y después de añadir un exceso del coenzima tiamina-pirofosfato (TPP) (dependiente de la tiamina) en dos hemolizados alícuotos preparados a partir de la misma sangre (Vuilleumier y col, 1983). La medida de la actividad del enzima se basa en la cuantificación de la D-sedoheptulosa-7-P formada a partir de D-ribosa-5P y xilulosa-5P cuando se incuban con un hemolizado de eritrocitos.



Tiamina pirofosfato: TPP

Coficiente de activación: a eritrocito transcetolasa

$$\alpha\text{-ETC} = \frac{\text{Actividad de ETC con exceso de TPP}}{\text{Actividad de ETC en condiciones basales}}$$

En caso de deficiencia en tiamina, la cantidad de coenzima (TPP) es menor de la óptima y, por tanto, la actividad enzimática de la transcetolasa estará disminuida. En estos casos y dado que el apoenzima, en general, se forma en cantidad suficiente por el organismo, es posible estimular la actividad enzimática in vitro incubando el hemolizado con un exceso de TPP.

El coeficiente de activación de la eritrocito transcetolasa (alfa-ETC), es la relación de la actividad enzimática de la muestra incubada con exceso del coenzima, frente a la actividad en condiciones basales, sin exceso de coenzima, y es un índice del grado de deficiencia en tiamina.

Coeficientes de activación de 1.20 o mayores indican una probable deficiencia bioquímica de tiamina (Vuilleumier y col, 1983; Keller y Salkeld, 1988; Linder, 1988). Este método revela el estado nutricional fisiológico de tiamina, mientras que otros únicamente reflejan la concentración de tiamina en alguno de los compartimentos orgánicos (Graudal y col, 1985), además, tiene la ventaja de no depender de los factores que generalmente dan lugar a errores y confusión (edad, sexo, ingesta alimenticia), pues al separar de un mismo hemolizado dos muestras idénticas, cada persona cuenta con su propio control (CV=4.4%).

#### Alfa-EGR (eritrocito glutatión reductasa)

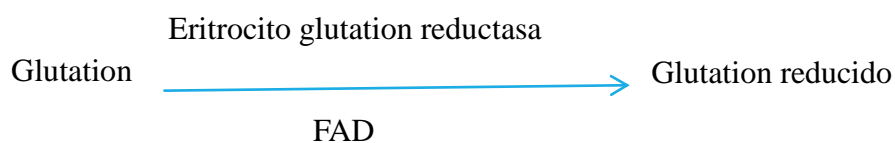
El fundamento del método es similar al descrito anteriormente (Vuilleumier y col, 1983), consiste en la cuantificación de la actividad de la eritrocito glutatión reductasa (EGR) en condiciones basales y después de añadir un exceso del coenzima flavin adenin dinucleotido (FAD) (dependiente de la riboflavina), a partir de una muestra de sangre hemolizada.

Los valores del coeficiente de activación comprendidos entre 1.20 y 1.29 indican la existencia de un riesgo moderado de deficiencia de riboflavina; y los valores superiores a 1.29 suponen un riesgo alto (Vuilleumier y col, 1983; Linder, 1988). Keller y Salkeld (1988) establecen unos márgenes más amplios, considerando valores marginales los que estén entre 1.44 y 1.52, y valores superiores a 1.52 como indicadores de una deficiencia clara. Este coeficiente se modifica muy rápidamente ante situaciones deficitarias (Vuilleumier y col, 1983; Linder, 1988) (CV= 4,41%).

#### **Alfa-EGOT (eritrocito aspartato aminotrasferasa)**

Se determinó por un método UV cinético según las recomendaciones de la I.F.C.C (International Federation of Clinical Chemistry, 1986).

Para evaluar el estado nutricional fisiológico en vitamina B6 se mide el coeficiente de activación de la enzima eritrocito aspartato aminotransferasa (AST ó GOT), que cataliza reacciones de transaminación y desaminación de aminoácidos, interviniendo el PLP como coenzima en la transferencia de grupos amino entre aminoácidos (Vuillemier y col, 1983).



Flavin adenin dinucleótido: FAD

Coeficiente de activación:

Eritrocito glutathion reductasa : EGR

- Se mide la actividad de la EGR basal
- Y también después de añadir en otra muestra un exceso FAD (para corregir la deficiencia en caso de existir un aporte insuficiente de rivo flavina)

$$\alpha\text{-EGR} = \frac{\text{Actividad de EGR con exceso de FAD}}{\text{Actividad de EGR en condiciones basales}}$$

Se considera peor situación en vitamina B6 cuando el coeficiente  $\alpha\text{-EGR}$  es alto. Concretamente se considera que la situación es aceptable con valores inferiores a 1.70, deficiencia marginal entre 1.70 y 1.85, si situación clara de deficiencia con valores superiores a 1.85 (Sauberlich, 1999).

## **Minerales**

### **Hierro**

El hierro sérico fue determinado por método colorimétrico. Primeramente se añadió a la muestra un agente reductor (hidroxilamina) para pasar el hierro férrico a ferroso, que posteriormente se hizo reaccionar con la ferrozina utilizada como cromógeno. Este método no necesita de la eliminación de proteínas y la detección se realiza a 560 nm (C.V.= 2.5%) (Stookey, 1990).

Los valores de referencia para este mineral se indican en la Tabla 3.5.

### **Zinc**

Se analizó directamente por espectrofotometría de absorción atómica (EAA) en horno de grafito. Se utilizó el método de las adiciones estándar (C.V.= 1.5%) (Smith y col, 1979). El espectrofotómetro fue el modelo PERKIN ELMER HGH 500.

**TABLA 3.3: VALORES DE NORMALIDAD DE INDICADORES HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS**

	<b>VALORES DE REFERENCIA</b>	<b>REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA</b>
<b>Hematies (mill/mm<sup>3</sup>)</b>	Hombre: 4.3–5.9 Mujer: 3.5 – 5.0	Andrés y Povea, (2000)
<b>Leucocitos</b>	7.8x10 <sup>9</sup>	Borque 2013
<b>Plaquetas</b>	150 – 450 x 10 <sup>3</sup> /ul	Borque 2013
<b>Hemoglobina (g/dl)</b>	Adultos: 12 – 15 g/dl Niños: 12 – 17 g/dl	WHO, UNICEF, UNU, (2001)
<b>Hematocrito (%)</b>	H 39–49/M 33–43 Niñas 41 (36-46) Niños 43 (37-49)	Andrés y Povea, (2000). Vázquez López, Riesco 2013
<b>HCM (pg)</b>	Niña 25-35 Niño 25-35	Andrés y Povea, (2000). Vázquez y Riesco, 2013
<b>CHCM (g/dl)</b>	33 – 37 g/dl	Andrés y Povea, (2000)
<b>TIBC</b>	TIBC: 250-425 ug/dl	( Goodwing,1966)
<b>A-ETC (transcetolasa de eritrocitos)</b>	< 1.2	Andrés y Povea, (2000)
<b>A-EGR (eritrocito glutatión reductasa)</b>	< 1.2	Andrés y Povea, (2000)
<b>A-EGOT (eritrocito aspartato aminotransferasa)</b>	< 2	Andrés y Povea, (2000)

**TABLA 3.4: VALORES DE NORMALIDAD DE INDICADORES BIOQUÍMICOS**

	<b>VALORES DE REFERENCIA</b>	<b>REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA</b>
<b>Proteínas totales (g/dl)</b>	6.0- 8.0 g/dl	Andrés y Povea, (2000)
<b>Albumina (g/dl)</b>	3.6 - 5.2 g/dl	Andrés y Povea, (2000)
<b>OTROS BIOQUIMICA</b>	<b>Glucosa (mg/dl) 70 - 110 mg/dl</b>	<b>Andrés y Povea, (2000)</b>
<b>Fosfatasa alcalina (U/L)</b>	Mujeres: 17 - 142 U/l Niños: (V)200-495 U/L; (M)105-420 U/L	Fischbach, (1996)
<b>Globulinas (g/100ml)</b>	2-3 g/100ml	Andrés y Povea, (2000)
<b>LÍPIDOS</b>		
<b>Triglicéridos (mg/dl)</b>	Adultos: <160	Andrés y Povea, (2000)
<b>Colesterol Total (mg/dl)</b>	<200 Riesgo moderado>170	Andrés y Povea, (2000)
<b>HDL-Colesterol (mg/dl)</b>	M 30-90 / H 30-70	Andrés y Povea, (2000)
<b>LDL- Colesterol (mg/dl)</b>	50-190 mg/dl	Andrés y Povea, (2000)
<b>Colesterol/HDL-Colesterol</b>	M<3.27 / H < 3.43	Andrés y Povea, (2000)
<b>VDL COLESTEROL</b>	< 30	Semenkovich CF

**TABLA 3.5: VALORES DE NORMALIDAD DE VITAMINAS Y MINERALES**

<b>VITAMINAS</b>	2-10 ng/ml	
<b>Folato sérico (ng/ml)</b>	Déficit moderado adolescentes < 5.3 ng/ml Déficit severo < 3 ng/ml Deficiencia moderada < 6 ng/ml	Andrés y Povea, (2000) Gil y col, (2008) Keller y Salkeld, 1988 Martínez y col, 2004
<b>Folato eritrocitario (ng/ml)</b>	140-960 ng/ml (valor normal 150 ng/ml)	Andrés y Povea, (2000) Zittoun, (1985)
<b>Homocisteína total (µmol/L)</b>	Hasta 15.0 µmol/L	Torre y col, (2000)
<b>Cianocobalamina (pg/dl)</b>	200-1000 pg/ml. Déficit < 73.8 pmol/L	Andrés y Povea, (2000) Gibson (1993)
<b>Vitamina C (mg/dl)</b>	0.6-2 mg/dl	Andrés y Povea, (2000)
<b>Vitamina A (mg/dl)</b>	0.3-1 mgd/L	Andrés y Povea, (2000)
<b>Vitamina D (ng/ml)</b>	Valores normales: 30 ng/ml 12 ng/ml (deficiencia) ; 20 ng/ml (insuficiencia)	Bener y Hoffman, (2009); Rovner y O'Brien, (2008); Holick y Chen, (2008); Belaid y col, (2008)
<b>Vitamina E (µg/ml)</b>	7.8-12.5 µg/dl	Andrés y Povea, (2000)
<b>MINERALES</b>		
<b>Hierro (µg/dl)</b>	M 60-160 / H 80-160	Andrés y Povea, (2000)
<b>Zinc (µg/dl)</b>	75-120 µg/dl	Andrés y Povea, (2000)

### Control de Calidad

Previamente a la realización de las distintas determinaciones, se llevó a cabo un control de calidad con el fin de fijar el error de trabajo en cada método y garantizar la validez de los resultados obtenidos.

Los análisis se realizaron en soluciones de estándares puros y en "pools" de suero (control interno), para conocer la exactitud y reproductividad para cada uno de los métodos empleados.

Como control externo se utilizaron sueros suministrados por la Sociedad Española de Química Clínica (SEQC).

A partir del "pool" de sueros, se obtuvieron tres tipos de suero control, uno de concentración similar a la considerada como normal, otro con concentración más elevada y otro con concentración más baja, dentro del intervalo de normalidad fijado para cada parámetro. Este "pool" de sueros control fue dividido en alícuotas de 500  $\mu\text{L}$ , que se almacenaron a  $-20^{\circ}\text{C}$  hasta el momento del análisis.

## TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

Todos los datos del estudio fueron codificados y procesados con el paquete estadístico RSIGMA BABEL (1992). Para localizar los posibles errores cometidos durante el proceso de entrada de los datos, se procedió a su depuración tres veces. A partir de los resultados obtenidos se realizaron los siguientes cálculos:

- Media aritmética
- Desviación típica
- Error estándar
- Tipo de distribución (homogénea y no homogénea mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov).

Estos cálculos se obtuvieron, además, para las madres y para adolescentes varones y mujeres.

También se han realizado las siguientes pruebas estadísticas:

El grado de significación entre medias, mediante el test de **la "t" de Student** y el **análisis de la varianza**. En los casos en los que la distribución fue no homogénea se

han aplicado pruebas estadísticas no paramétricas como **el test de Mann-Whitney o test de Kruskal-Wallis**.

El **coeficiente de correlación de Pearson** (en distribuciones normales) o de **Spearman** (en distribuciones no normales) de las relaciones entre datos antropométricos, dietéticos, hematológicos y bioquímicos.

Para la comparación de variables cualitativas se ha empleado **el test de la Chi cuadrado**.

Se consideran significativas las diferencias con  $P < 0.05$ .



## **RESULTADOS**



#### 4. RESULTADOS

##### Datos durante el embarazo

Tabla 4.1.- Datos personales, sanitarios y antropométricos de las madres durante la gestación. Diferencias en función del sexo del descendiente ( $X \pm DS$ )

	Total gestantes n=57	Descendiente varón n=27	Descendiente mujer n=30
Edad (años)	27,1±3,6	27,8±3,7	26,4±3,4
Peso previo al embarazo (kg)	56,0±7,6	56,1±5,3	55,9±9,2
Estatura (m)	1,61±0,06	1,61±0,06	1,60±0,06
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	21,6±2,3	21,8±1,9	21,4±2,6
N hijos previos	0,50±0,64	0,54±0,66	0,46±0,64
Peso en gestación (kg)	65,1±8,5	65,5±6,5	64,7±10,1
<b>Tensión Arterial</b>			
TA sistólica (mm Hg)	108,2±8,7	108,3±5,4	108,2±11,0
TA diastólica (mm Hg)	60,9±9,3	60,1±7,9	61,6±10,5
<b>Parámetros antropométricos</b>			
Bicipital (mm)	6,94±2,70	6,47±1,39	7,37±3,46
Tricipital (mm)	15,0±3,7	14,8±3,0	15,1±4,4
Subescapular (mm)	15,7±5,5	15,2±4,3	16,1±6,4
Circ. Brazo (cm)	27,4±2,4	27,4±1,9	27,4±2,8
Circ. Muñeca (cm)	15,4±0,8	15,4±1,0	15,3±0,7
Circ. Pierna (cm)	52,5±4,6	52,5±4,1	52,5±5,1
Circ. Muslo (mm)	35,1±2,9	35,2±2,5	35,0±3,2
Incremento peso (Kg)	9,03±3,35	9,79±3,44	8,39±3,19

Tabla 4.2.- Datos relativos al embarazo. Diferencias en función del sexo del descendiente (X±DS)

	Total gestantes n=57	Descendiente varón n=27	Descendiente mujer n=30
Edad gestacional (sem)	39,3±1,3	39,2±1,6	39,3±1,0
Semanas ecográficas	27,6±4,8	27,3±4,7	27,9±4,8
Diámetro cabeza (mm)	69,4±13,3	68,0±13,6	70,8±13,1
Longitud fémur (mm)	51,0±11,0	51,1±11,6	51,0±10,7
Peso del recién nacido (kg)	3,28±0,41	3,29±0,45	3,27±0,37
Longitud del recién nacido (cm)	50,0±1,2	50,5±1,0	49,6±1,1*
P Cefálico (cm)	34,2±1,5	34,4±1,5	34,1±1,5
P. torácico (cm)	33,1±1,8	32,9±2,0	33,4±1,5
Pérdida de peso al alta (kg)	8,18±1,80	8,75±2,04	7,94±1,71
Apgar 1	8,36±0,86	8,14±1,04	8,57±0,59
Apgar 2	9,93±0,25	9,91±0,29	9,96±0,21
pH cordón	7,32±0,13	7,38±0,11	7,30±0,14

(\*) Diferencias significativas en función del sexo (p<0.05)

Tabla 4.3.- Datos bioquímicos durante el embarazo. Diferencias en función del sexo del descendiente ( $X \pm DS$ )

	Total gestantes n=55	Descendiente varón n=26	Descendiente mujer n=29
Hematíes (mil/mm <sup>3</sup> )	3,87±0,29	3,93±0,30	3,81±0,28
Hemoglobina (g/dL)	12,4±0,8	12,4±0,9	12,4±0,6
I. Hematocrito (%)	35,0±2,4	35,3±2,7	34,9±2,2
VCM (fl)	90,8±4,8	89,7±5,0	91,7±4,5
HCM (pg)	32,1±2,1	31,6±2,1	32,6±2,1
CHCM (g/dl)	35,4±1,1	35,2±1,0	35,5±1,1
Leucocitos (mil/mm <sup>3</sup> )	9,96±2,17	10,37±2,17	9,57±2,13
Plaquetas (mil/mm <sup>3</sup> )	221±61	220±60	223±63
Proteínas totales (g/dl)	6,57±0,34	6,65±0,33	6,50±0,33
Urea (mg/dl)	19,3±3,9	18,7±3,9	19,8±3,8
A. úrico (mg/dl)	3,77±0,70	3,64±0,56	3,89±0,79
Creatinina (mg/dl)	0,66±0,10	0,65±0,11	0,66±0,09
Gamma-GT (U/L)	6,81±4,59	6,44±2,99	7,14±5,69
Fosfatasa alcalina (U/L)	168,3±50,1	162,8±45,2	173,4±54,6
Transferrina (mg/dL)	447±58	456±67	435±42
TIBC (µg/dL)	612±72	623±84	597±52
Ferritina (ng/ml)	6,27±8,29	5,19±4,61	7,34±10,85
Hierro (mg/dL)	67,3±24,3	61,6±25,4	74,9±21,3
Glucosa (mg/dL)	83,0±6,4	84,4±5,4	81,8±7,0
Triglicéridos (mg/dL)	151,1±48,5	146,0±46,4	155,7±50,7
Colesterol (mg/dL)	262±40	261±41	264±40
VLDL (mg/dL)	30,2±9,7	29,2±9,3	31,1±10,1
Zinc (mg/L)	0,83±0,14	0,87±0,15	0,77±0,12
Calcio (mg/dL)	8,89±0,48	8,91±0,54	8,88±0,44
Fósforo (mg/dL)	3,65±0,44	3,69±0,47	3,62±0,42
Sodio (mEq/L)	136,0±2,0	136,0±1,6	136,0±2,2
Potasio (mEq/L)	4,28±0,34	4,27±0,30	4,30±0,38
Retinol (µg/dL)	64,0±23,9	71,5±26,4	56,5±18,7*
Tocoferol (µg/mL)	15,0±4,8	15,9±5,4	14,1±4,0
Alfa-ETC	1,06±0,23	1,07±0,25	1,04±0,20
Alfa-EGR	0,94±0,27	0,92±0,33	0,97±0,19
Alfa-EGOT	1,33±0,41	1,30±0,39	1,37±0,43
Vitamina C (mg/dL)	1,41±2,65	0,85±1,95	2,01±3,19
Fólico sérico (ng/mL)	4,65±1,84	3,89±1,00	5,50±2,25
Cianocobalamina (pg/ml)	263±100	244±119	286±77

(\* ) Diferencias significativas en función del sexo ( $p < 0.05$ )

**Dieta durante el embarazo**

**Tabla 4.4- Ingesta de energía y macronutrientes durante la gestación. Diferencias en función del sexo del descendiente (X±DS)**

	<b>Total gestantes n=52</b>	<b>Descendiente varón n=24</b>	<b>Descendiente mujer n=28</b>
<b>Energía (kcal/día)</b>	2.178±383	2.179±328	2.177±430
<b>Proteínas (g/día)</b>	91,1±11,7	90,4±10,5	91,8±12,8
<b>H. de carbono (g/día)</b>	201,7±29,1	204,0±28,3	199,8±30,3
<b>Lípidos totales (g/día)</b>	100,3±12,2	99,3±11,2	101,2±13,1
<b>AGS (g/día)</b>	36,2±5,5	36,2±5,6	36,2±5,6
<b>AGM (g/día)</b>	43,3±7,4	42,8±7,2	43,7±7,6
<b>AGP (g/día)</b>	12,5±3,4	11,8±2,4	13,2±4,0
<b>Colesterol (mg/día)</b>	480,8±192,9	474,2±190,8	486,4±198,0
<b>Fibra total (g/día)</b>	22,3±5,9	23,5±6,4	21,4±5,3

Tabla 4.5.- Ingesta de vitaminas durante la gestación. Diferencias en función del sexo del descendiente (X±DS)

	Total gestantes n=52	Descendiente varón n=24	Descendiente mujer n=28
Tiamina (mg/día)	1,48±0,35	1,55±0,33	1,41±0,36
Riboflavina (mg/día)	2,06±0,66	2,18±0,70	1,96±0,62
Eq. Niacina (mg/día)	38,3±6,4	37,9±5,3	38,6±7,2
Niacina preformada (mg Eq/día)	20,6±4,2	19,8±3,9	21,3±4,4
Vitamina B <sub>6</sub> (mg/día)	2,09±0,46	2,11±0,46	2,07±0,47
Eq. Folatos (µg/día)	357,9±120,9	385,6±132,8	334,1±106,4
Vitamina B <sub>12</sub> (µg/día)	8,89±8,21	9,01±8,42	8,78±8,18
Vitamina C (mg/día)	157,3±75,5	175,5±78,6	141,8±70,4
A. Pantoténico (mg/día)	6,38±1,55	6,62±1,64	6,17±1,46
Biotina (µg/día)	43,6±29,9	44,6±27,1	42,7±32,6
Vitamina A (Eq. de Retinol) (µg/día)	1.554±2.278	1.588±2.178	1.524±2.399
Retinol (µg/día)	1.016±2.175	1.028±2.035	1.005±2.325
Eq. β-Caroteno (µg/día)	2.808±1.601	2.932±1.599	2.703±1.625
Vitamina D (µg/día)	3,02±1,94	3,12±1,78	2,93±2,10
Vitamina E (mg/día)	9,08±3,43	8,91±2,43	9,23±4,15
Vitamina K (µg/día)	162,7±83,4	175,2±86,6	151,9±80,5

Tabla 4.6- Ingesta de minerales durante la gestación. Diferencias en función del sexo del descendiente (X±DS)

	Total gestantes n=52	Descendiente varón n=24	Descendiente mujer n=28
Calcio (mg/día)	993±298	1.034±279	959±314
Hierro (mg/día)	14,7±3,3	15,5±3,4	14,1±3,2
Iodo (µg/día)	112,1±31,9	114,0±29,0	110,3±34,6
Zinc (mg/día)	10,5±1,9	10,7±1,8	10,2±2,1
Magnesio (mg/día)	304,3±46,8	309,5±54,0	299,7±40,1
Sodio (mg/día)	2.254±441	2.172±375	2.323±486
Potasio (mg/día)	3.303±663	3.370±598	3.246±719
Fósforo (mg/día)	1.517±234	1.543±246	1.495±224
Selenio (µg/día)	102,1±22,8	98,1±23,0	105,6±22,4

Tabla 4.7- Perfil calórico y lipídico de la dieta durante la gestación. Diferencias en función del sexo del descendiente (X±DS)

	Total gestantes n=52	Descendiente varón n=24	Descendiente mujer n=28
% Proteínas	17,1±2,2	16,9±1,9	17,3±2,4
% H. de carbono	38,1±5,4	38,5±4,9	37,7±5,9
% Az. sencillos	18,2±4,8	19,0±5,1	17,6±4,6
% Lípidos	42,3±5,0	41,9±4,5	42,7±5,5
% AGS	15,3±2,4	15,3±2,2	15,3±2,5
% AGM	18,3±3,1	18,0±2,9	18,5±3,2
% AGP	5,28±1,39	4,99±0,97	5,53±1,64
Colesterol (mg/1000 kcal)	225,0±93,8	220,3±83,0	229,1±103,5
% Alcohol	0,39±0,77	0,41±0,80	0,37±0,77

Tabla 4.8.- Contribución de la dieta a la cobertura del Gasto Energético y de las IR de proteínas, fibra y micronutrientes durante la gestación. Diferencias en función del sexo del descendiente (X±DS)

	Total gestantes n=52	Descendiente varón n=24	Descendiente mujer n=28
Energía (% GE)	95,1±19,1	94,6±14,5	95,6±22,6
Proteína (%)	165,4±33,3	164,1±30,3	166,5±36,2
Fibra (%)	75,1±20,6	78,9±22,4	71,9±18,6
Calcio (%)	72,4±25,9	75,3±23,7	69,9±27,8
Fósforo (%)	128,8±30,0	131,0±29,5	126,9±30,8
Magnesio (%)	77,4±17,2	78,7±17,5	76,2±17,3
Hierro (%)	60,1±16,7	63,1±16,1	57,5±17,1
Zinc (%)	70,9±16,9	72,6±14,9	69,4±18,7
Iodo (%)	65,1±21,2	66,3±19,8	64,1±22,7
Selenio (%)	160,0±43,5	153,9±44,5	165,3±42,8
Tiamina (%)	107,5±29,5	113,0±25,8	102,8±32,1
Riboflavina (%)	147,2±52,0	156,4±55,5	139,4±48,4
Vitamina B <sub>6</sub> (%)	111,4±30,1	112,7±30,2	110,3±30,5
Vitamina B <sub>12</sub> (%)	346,9±324,8	351,8±332,3	342,7±324,3
Eq. Niacina (%)	215,6±48,1	214,1±44,0	216,9±52,1
Eq. Folatos (%)	60,4±21,4	65,1±22,5	56,4±19,9
Vitamina C (%)	198,9±98,4	221,6±101,3	179,4±93,3
Ac. Pantoténico (%)	108,1±31,4	112,2±31,8	104,6±31,2
Biotina (%)	147,7±102,0	151,1±90,5	144,8±112,6
Vitamina A (%)	199,7±290,1	204,1±282,4	195,8±301,7
Vitamina D (%)	60,7±39,8	62,8±36,3	58,9±43,1
Vitamina E (%)	92,8±40,0	91,1±29,6	94,3±47,6
Vitamina K (%)	253,4±134,5	272,9±139,0	236,7±130,8

Tabla 4.9.- Población de mujeres gestantes que no alcanza o no cubre suficientemente las IR de energía y nutrientes- Diferencias en función del sexo del descendiente (X±DS)

	No cubren 100% IR			No cubren 2/3 IR	
	Total gestantes n=52	Desc. varón n=24	Desc. mujer n=28	Total gestantes n=52	Desc. varón n=24
Energía	69,2	70,8	67,9	0,0	0,0
Proteína	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Fibra	86,5	79,2	92,9	41,5	37,5
Calcio	82,7	79,2	85,7	45,3	37,5
Fósforo	13,5	12,5	14,3	0,0	0,0
Magnesio	90,4	83,3	96,4	28,3	25,0
Hierro	96,2	95,8	96,4	77,4	66,7
Zinc	94,2	95,8	92,9	41,5	33,3
Iodo	94,2	95,8	92,9	56,6	50,0
Selenio	1,9	4,2	0,0	0,0	0,0
Tiamina	28,8	20,8	35,7	9,4	4,2
Riboflavina	7,7	4,2	10,7	1,9	0,0
Vitamina B <sub>6</sub>	28,8	29,2	28,6	0,0	0,0
Vitamina B <sub>12</sub>	1,9	0,0	3,6	0,0	0,0
Eq. Niacina	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Eq. Folatos	94,2	91,7	96,4	67,9	66,7
Vitamina C	13,5	4,2	21,4	3,8	0,0
Ac. Pantoténico	48,1	45,8	50,0	5,7	0,0
Biotina	32,7	25,0	39,3	5,7	0,0
Vitamina A	30,8	29,2	32,1	9,4	4,2
Vitamina D	84,6	83,3	85,7	62,3	58,3
Vitamina E	59,6	58,3	60,7	28,3	29,2
Vitamina K	7,7	4,2	10,7	1,9	0,0

Tabla 4.10.- Consumo de los diferentes grupos de alimentos (g/día) durante la gestación. Diferencias en función del sexo del descendiente (X±DS)

	Total gestantes n=52	Descendiente varón n=24	Descendiente mujer n=28
<b>Total</b>	2.232±558	2.229±539	2.235±583
<b>Cereales</b>	164,8±58,8	163,0±56,3	166,4±61,9
<b>Legumbres</b>	17,9±16,9	20,9±14,1	15,3±18,8
<b>Verduras</b>	292,3±116,9	311,0±102,8	276,3±127,4
<b>Frutas</b>	390,8±193,0	445,6±164,0	343,8±206,1
<b>Lácteos</b>	436,1±204,1	479,9±218,8	398,6±186,5
<b>Carnes</b>	188,3±76,6	179,2±60,4	196,1±88,5
<b>Pescados</b>	92,7±72,0	79,9±68,5	103,7±74,3
<b>Huevos</b>	38,9±22,0	38,9±21,3	38,9±23,0
<b>Azúcares</b>	25,5±25,2	21,4±21,2	29,0±28,1
<b>Aceites</b>	31,3±11,9	32,5±11,7	30,4±12,2
<b>Bebidas</b>	537±391	444±323	616±430
<b>Preparados</b>	5,33±16,36	4,18±9,23	6,33±20,76
<b>Aperitivos</b>	5,08±8,74	2,79±4,79	7,04±10,78
<b>Salsas</b>	6,54±5,36	6,08±5,48	6,94±5,31

**Tabla 4.11.- Distribución de la ingesta energética a lo largo del día, durante la gestación. Diferencias en función del sexo del descendiente (X±DS)**

	<b>Total gestantes</b> n=52	<b>Descendiente</b> varón n=24	<b>Descendiente</b> mujer n=28
<b>Desayuno</b>			
kcal/día	408,0±141,2	425,0±146,4	393,4±137,5
% energía total	18,8±5,7	19,6±5,9	18,1±5,5
<b>Media mañana</b>			
kcal/día	93,3±132,0	98,7±138,6	88,6±128,5
% energía total	3,99±5,67	4,08±5,46	3,91±5,95
<b>Almuerzo</b>			
kcal/día	816±182	806±140	824±213
% energía total	37,6±6,6	37,3±6,2	37,9±6,9
<b>Merienda</b>			
kcal/día	290,3±174,9	274,4±128,7	303,9±207,9
% energía total	13,3±7,3	12,8±6,2	13,7±8,3
<b>Cena</b>			
kcal/día	563±155	572±154	555±158
% energía total	26,0±6,5	26,1±6,3	25,9±6,7
<b>Resopón</b>			
kcal/día	7,29±25,86	2,36±8,46	11,51±34,09
% energía total	0,31±1,08	0,13±0,47	0,46±1,41

**Tabla 4.12.- Calidad de la dieta durante la gestación, valorada mediante el Índice de Alimentación Saludable (IAS). Diferencias en función del sexo del descendiente (X±DS)**

	Total gestantes n=52	Descendiente varón n=24	Descendiente mujer n=28
<b>Cereales y legumbres (raciones/día)</b>	4,29±1,69	4,19±1,62	4,37±1,77
<b>Verduras (raciones/día)</b>	2,98±1,15	3,22±1,05	2,78±1,21
<b>Frutas (raciones/día)</b>	2,21±1,15	2,50±0,98	1,95±1,23
<b>Lácteos (raciones/día)</b>	2,08±1,00	2,33±1,08	1,86±0,88
<b>Carnes, pescados y huevos (raciones/día)</b>	3,63±1,16	3,45±0,98	3,79±1,29
<b>Sodio de los alimentos (mg/día)</b>	1.954±591	1.851±496	2.042±658
<b>Variedad de alimentos (n/día)</b>	10,5±3,1	11,1±3,0	10,0±3,0
<b>Puntuación del IAS</b>			
Cereales y legumbres	5,41±2,12	5,29±1,99	5,52±2,25
Verduras	7,12±2,16	7,75±1,80	6,58±2,33
Frutas	6,86±2,65	7,83±2,06	6,02±2,84*
Lácteos	7,45±2,44	8,00±2,43	6,98±2,39
Carnes, pescados y huevos	9,81±0,77	9,74±0,87	9,87±0,67
Lípidos	2,39±2,43	2,41±2,53	2,36±2,38
AGS	1,60±2,49	1,37±2,41	1,79±2,57
Colesterol	3,16±4,01	3,30±3,79	3,04±4,25
Sodio	9,68±0,98	9,92±0,22	9,48±1,29
Variedad	4,50±2,95	5,04±2,94	4,04±2,94
<b>IAS total</b>	58,0±10,4	60,7±9,5	55,7±10,7

(\*) Diferencias significativas en función del sexo (p<0.05)

**Datos de los descendientes adolescentes**

**Tabla 4.13.- Datos antropométricos y sanitarios de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo (X±DS)**

	<b>Total adolescentes n=57</b>	<b>Varones n=27</b>	<b>Mujeres n=30</b>
Edad (años y meses)	12,8±0,9	12,9±0,8	12,8±1,0
Peso (kg)	52,7±11,4	50,3±12,7	54,9±9,9
Estatura (m)	1,582±0,083	1,570±0,098	1,593±0,067
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	20,9±3,5	20,2±3,3	21,6±3,6
IMC-P50 (%)	110,1±18,0	107,8±17,5	112,2±18,5
Z-IMC	0,71±1,26	0,55±1,23	0,85±1,29
Normopeso	59,6	70,4	50,0
Sobrepeso	21,1	14,8	26,7
Obesidad	19,3	14,8	23,3
Cintura (cm)	71,2±8,9	70,2±10,0	72,1±7,6
Cadera (cm)	86,8±11,3	82,8±10,0	90,5±11,3*
Cintura/cadera	0,82±0,08	0,85±0,09	0,80±0,05*
Cintura/talla	0,45±0,05	0,45±0,06	0,45±0,05
< 0,50	83,6	85,2	82,1
≥ 0,50	16,4	14,8	17,9
Brazo (cm)	24,9±3,8	24,4±4,5	25,4±3,0
Muñeca (cm)	14,7±0,9	14,9±1,1	14,6±0,7
Cabeza (cm)	54,3±1,5	54,1±1,7	54,5±1,2
Bicipital (mm)	9,24±4,64	7,59±3,90	10,78±4,81*
Tricipital (mm)	14,1±6,0	12,4±6,1	15,6±5,6
Suprailíaco (mm)	13,8±7,7	12,0±8,3	15,4±7,0
Subescapular (mm)	9,90±5,31	8,88±5,67	10,84±4,86
Anchura del codo (cm)	6,29±1,28	6,54±1,68	6,05±0,66
Grasa (%)	26,1±6,3	24,7±6,8	27,5±5,6
Grasa (kg)	14,3±5,6	12,9±6,1	15,6±5,0
TA sistólica (mm Hg)	10,7±1,3	10,7±1,4	10,8±1,1
TA diastólica (mm Hg)	6,5±0,7	6,6±0,7	6,5±0,7
Pulsaciones (latidos/minuto)	74,5±9,0	72,1±9,3	76,9±8,1
Fuerza mano derecha (media)	30,4±11,3	33,5±13,1	27,5±8,5*
Fuerza mano izquierda (media)	25,8±10,5	27,5±12,0	24,3±8,7

**Tabla 4.14.- Parámetros hematológico y bioquímicos de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo (X±DS)**

	Total adolescentes n=48	Descendiente varón n=26	Descendiente mujer n=22
Hematíes (mill/mm <sup>3</sup> )	4,87±0,61	4,91±0,52	4,82±0,70
Leucocitos (miles/mm <sup>3</sup> )	6,52±1,45	6,30±1,59	6,78±1,25
Hemoglobina (g/dL)	14,3±1,8	13,9±1,2	14,7±2,2
Hematocrito (%)	42,1±4,9	41,3±3,6	43,0±6,0
Plaquetas (miles/mm <sup>3</sup> )	265±67	260±73	270±60
VCM (mcg <sup>3</sup> )	86,7±5,6	84,5±6,5	89,2±2,8*
HCM (pg)	29,4±2,2	28,5±2,5	30,5±1,1*
CHCM (g/dL)	33,9±0,7	33,7±0,7	34,2±0,7*
Proteínas totales (g/dL)	6,94±0,36	6,93±0,38	6,94±0,33
Albúmina (g/dL)	4,70±0,45	4,73±0,34	4,65±0,55
Globulinas (g/100ml)	2,23±0,58	2,19±0,52	2,29±0,66
Fosfatasa alcalina (U/L)	538±314	587±330	479±290
Glucosa (mg/dL)	92,1±8,6	92,8±9,9	91,2±6,9
Colesterol Total (mg/dL)	157±25	154±24	161±26
Triglicéridos (mg/dL)	68,4±35,1	57,0±28,6	82,0±37,7*
HDL-Colesterol (mg/dL)	57,4±11,1	56,8±11,5	58,0±10,8
LDL-Colesterol (mg/dL)	86,0±23,0	85,4±23,0	86,6±23,5

(\*) Diferencias significativas en función del sexo (p<0.05)

Tabla 4.15.- Parámetros bioquímicos indicadores de situación nutricional en vitaminas y minerales de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo (X±DS)

	Total adolescentes	Descendiente varón (n=26)	Descendiente mujer (n=22)
Hierro (µg/dL)	85,1±26,6	78,8±21,3	92,5±30,5
Ferritina (µg/L)	39,8±39,8	40,4±40,2	39,0±40,1
Transferrina (mg/dL)	279±71	279±76	278±67
Zinc (µg/dL)	103,3±15,9	102,1±19,6	104,6±10,1
α-ETC	1,05±0,11	1,07±0,09	1,03±0,12
α-EGR	1,18±0,16	1,18±0,15	1,18±0,18
α-EGOT	1,24±0,20	1,21±0,21	1,27±0,19
Vitamina C (mg/dL)	0,68±0,25	0,72±0,25	0,64±0,24
Folato sérico (ng/mL)	6,83±4,80	7,46±5,66	6,08±3,49
Folato eritrocitario (ng/mL)	619±256	627±258	610±261
Cianocobalamina (pg/dL)	444±129	416±134	477±117
Homocisteína total (µmol/L)	10,0±2,9	9,9±2,8	10,2±3,0
Vitamina A (mg/dL)	0,55±0,11	0,54±0,10	0,56±0,13
Vitamina D (ng/mL)	30,0±14,0	32,1±16,0	27,5±11,0
Vitamina E (µg/mL)	9,96±2,92	9,69±3,34	10,28±2,36

Tabla 4.16.- Ingesta de energía y macronutrientes de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo (X±DS)

	Total adolescentes n=54	Varones n=26	Mujeres n=28
Energía (kcal/día)	2.356±475	2.478±431	2.243±493
Proteínas (g/día)	87,6±10,6	88,9±10,5	86,5±10,7
H. de carbono (g/día)	208,2±22,6	204,9±19,1	211,2±25,4
Lípidos totales (g/día)	101,0±9,8	101,9±9,3	100,1±10,2
AGS (g/día)	35,0±4,7	35,8±4,0	34,3±5,3
AGM (g/día)	45,0±5,9	45,6±6,3	44,4±5,6
AGP (g/día)	12,3±2,5	12,1±2,9	12,5±2,0
Colesterol (mg/día)	376,8±67,3	378,8±63,7	374,9±71,6
Fibra total (g/día)	17,5±3,6	17,2±3,9	17,7±3,5

Tabla 4.17.- Ingesta de vitaminas de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo (X±DS)

	Total adolescentes n=54	Varones n=26	Mujeres n=28
Tiamina (mg/día)	1,46±0,33	1,43±0,29	1,48±0,36
Riboflavina (mg/día)	1,79±0,44	1,83±0,53	1,76±0,35
Eq. Niacina (mg/día)	35,8±5,6	35,8±5,4	35,8±5,8
Niacina preformada (mg Eq./día)	18,5±3,6	18,6±3,2	18,5±4,0
Vitamina B <sub>6</sub> (mg/día)	2,12±0,53	2,04±0,55	2,20±0,51
Eq. Folatos (µg/día)	260,8±65,4	259,2±57,7	262,4±73,0
Vitamina B <sub>12</sub> (µg/día)	6,31±3,49	7,37±4,36	5,32±2,04
Vitamina C (mg/día)	98,6±41,3	96,0±42,5	101,0±40,8
A. Pantoténico (mg/día)	5,23±0,77	5,36±0,91	5,11±0,62
Biotina (µg/día)	27,7±7,3	28,8±7,8	26,8±6,7
Vitamina A (Eq. de Retinol) (µg/día)	759±587	833±762	690±360
Retinol (µg/día)	359±597	410±813	311±289
Eq. β-Caroteno (µg/día)	2.067±1.193	2.204±1.112	1.939±1.270
Vitamina D (µg/día)	2,58±1,41	2,82±1,40	2,35±1,41
Vitamina E (mg/día)	7,41±1,96	7,12±1,88	7,69±2,02
Vitamina K (µg/día)	128,8±61,1	132,3±51,7	125,6±69,5

Tabla 4.18.- Ingesta de minerales de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo (X±DS)

	Total adolescentes n=54	Varones n=26	Mujeres n=28
Calcio (mg/día)	896±215	922±271	872±149
Hierro (mg/día)	13,6±2,3	13,6±2,6	13,7±2,1
Iodo (µg/día)	98,9±22,6	102,3±26,9	95,7±17,6
Zinc (mg/día)	9,8±1,5	10,1±1,7	9,5±1,2
Magnesio (mg/día)	268,8±37,5	263,0±38,5	274,3±36,3
Sodio (mg/día)	2.363±507	2.363±632	2.363±367
Potasio (mg/día)	2.872±478	2.895±533	2.852±430
Fósforo (mg/día)	1.406±190	1.442±235	1.374±130
Selenio (µg/día)	105,0±18,6	104,7±18,6	105,3±18,9

Tabla 4.19.- Perfil calórico y lipídico de la dieta de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo (X±DS)

	Total adolescentes n=54	Varones n=26	Mujeres n=28
% Proteínas	16,3±2,1	16,2±2,3	16,3±1,9
% H. de carbono	39,3±4,1	39,1±3,4	39,5±4,6
% Az. sencillos	17,0±3,9	17,1±3,6	16,8±4,3
% Lípidos	42,8±3,8	43,1±3,6	42,6±3,9
% AGS	14,9±1,7	15,2±1,4	14,6±1,9
% AGM	18,9±2,4	19,0±2,5	18,9±2,3
% AGP	5,27±0,94	5,26±1,04	5,28±0,85
Colesterol (mg/1000 kcal)	177,6±29,1	176,9±25,6	178,2±32,4

AGS: Ácidos grasos saturados, AGM: Ácidos grasos monoinsaturados, AGP: Ácidos grasos poliinsaturados

**Tabla 4.20.- Contribución de la dieta de los adolescentes estudiados a la cobertura del gasto energético y de las IR de proteínas, fibra y micronutrientes. Diferencias en función del sexo (X±DS)**

	<b>Total adolescentes n=54</b>	<b>Varones n=26</b>	<b>Mujeres n=28</b>
<b>Energía (% GE)</b>	95,4±28,0	94,4±29,1	96,3±27,5
<b>Proteína (%)</b>	219,2±40,5	220,6±38,7	217,9±42,7
<b>Fibra (%)</b>	58,1±13,9	55,8±11,0	60,3±16,0
<b>Calcio (%)</b>	76,1±22,4	81,9±24,8	70,7±18,8
<b>Fósforo (%)</b>	127,7±26,6	136,3±26,2	119,8±24,8*
<b>Magnesio (%)</b>	112,4±29,5	111,3±27,0	113,5±32,0
<b>Hierro (%)</b>	111,8±28,6	129,4±22,5	95,4±23,6*
<b>Zinc (%)</b>	78,8±14,4	74,7±12,5	82,6±15,3
<b>Iodo (%)</b>	71,6±19,4	76,9±20,2	66,7±17,7*
<b>Selenio (%)</b>	261,0±65,0	283,0±60,1	240,6±63,8*
<b>Tiamina (%)</b>	150,9±47,8	145,3±36,0	156,1±56,8
<b>Riboflavina (%)</b>	131,8±45,2	130,5±43,4	133,0±47,6
<b>Vitamina B<sub>6</sub> (%)</b>	191,3±49,6	179,9±37,7	201,9±57,2
<b>Vitamina B12 (%)</b>	321,4±163,3	386,0±203,1	261,4±80,1*
<b>Eq. Niacina (%)</b>	229,4±64,5	224,9±61,5	233,6±68,1
<b>Eq. Folatos (%)</b>	90,1±25,6	92,8±23,9	87,5±27,3
<b>Vitamina C (%)</b>	177,5±71,9	180,2±74,9	175,1±70,4
<b>Ac. Pantoténico (%)</b>	138,6±31,9	147,5±33,0	130,4±29,0*
<b>Biotina (%)</b>	150,8±50,9	163,8±58,8	138,7±39,7
<b>Vitamina A (%)</b>	105,9±63,4	113,7±83,1	98,7±37,1
<b>Vitamina D (%)</b>	52,9±28,6	58,5±27,4	47,7±29,2
<b>Vitamina E (%)</b>	93,7±31,6	85,0±23,3	101,8±36,3
<b>Vitamina K (%)</b>	293,9±135,1	310,1±129,6	279,0±140,7

(\*) Diferencias significativas en función del sexo (p<0.05)

Tabla 4.21.- Población de adolescentes que no alcanza o no cubre suficientemente las IR de energía y nutrientes. Diferencias en función del sexo (X±DS)

	No cubren 100% IR			No cubren 2/3 IR		
	Total adolescentes n=57	Varones n=27	Mujeres n=30	Total adolescentes n=57	Varones n=27	Mujeres n=30
Energía	54,4	55,6	53,3	15,8	14,8	16,7
Proteína	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Fibra	98,2	100,0	96,7	80,7	77,8	83,3
Calcio	86,0	77,8	93,3	31,6	25,9	36,7
Fósforo	12,3	3,7	20,0	1,8	0,0	3,3
Magnesio	33,3	33,3	33,3	8,8	7,4	10,0
Hierro	40,4	7,4*	70,0*	1,8	0,0	3,3
Zinc	91,2	96,3	86,7	19,3	29,6	10,0
Iodo	93,0	88,9	96,7	42,1	37,0	46,7
Selenio	1,8	0,0	3,3	0,0	0,0	0,0
Tiamina	15,8	14,8	16,7	0,0	0,0	0,0
Riboflavina	26,3	29,6	23,3	8,8	7,4	10,0
Vitamina B <sub>6</sub>	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Vitamina B <sub>12</sub>	1,8	0,0	3,3	0,0	0,0	0,0
Eq. Niacina	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Eq. Folatos	68,4	63,0	73,3	19,3	11,1	26,7
Vitamina C	14,0	18,5	10,0	1,8	0,0	3,3
Ac. Pantoténico	10,5	7,4	13,3	1,8	0,0	3,3
Biotina	17,5	22,2	13,3	1,8	0,0	3,3
Vitamina A	59,6	63,0	56,7	19,3	18,5	20,0
Vitamina D	93,0	92,6	93,3	73,7	66,7	80,0
Vitamina E	64,9	74,1	56,7	12,3	14,8	10,0
Vitamina K	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

(\*) Diferencias significativas en función del sexo (p<0.05)

Tabla 4.22.- Consumo de los diferentes grupos de alimentos (g/día) de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo ( $\bar{X} \pm DS$ )

	Total adolescentes n=54	Varones n=26	Mujeres n=28
<b>Total</b>	1.728±378	1.816±394	1.645±350
<b>Cereales</b>	206,9±64,3	214,8±60,5	199,6±67,9
<b>Legumbres</b>	17,5±12,3	17,7±13,6	17,3±11,4
<b>Verduras</b>	244,2±112,4	258,3±98,3	231,1±124,4
<b>Frutas</b>	214,4±115,9	224,6±117,3	205,0±115,8
<b>Lácteos</b>	422,5±175,3	457,0±212,4	390,5±127,8
<b>Carnes</b>	192,9±52,2	204,9±55,5	181,9±47,2
<b>Pescados</b>	77,6±38,6	72,7±40,0	82,1±37,4
<b>Huevos</b>	30,5±15,3	32,4±15,7	28,8±15,0
<b>Azúcares</b>	33,6±26,3	34,8±26,4	32,6±26,7
<b>Aceites</b>	35,3±10,8	35,6±12,2	35,1±9,6
<b>Bebidas</b>	227±150	235±144	219±158
<b>Platos preparados</b>	7,57±16,44	8,57±18,28	6,64±14,81
<b>Aperitivos</b>	10,88±15,13	12,87±15,38	9,03±14,93
<b>Salsas</b>	7,09±5,96	7,24±6,84	6,95±5,12

Tabla 4.23.- Distribución de la ingesta energética a lo largo del día, de los adolescentes estudiados. Diferencias en función del sexo ( $X \pm DS$ )

	Total adolescentes n=54	Varones n=26	Mujeres n=28
<b>Desayuno</b>			
kcal/día	305,9±133,1	291,5±126,1	319,2±140,2
% energía total	13,2±5,7	11,9±5,4	14,3±5,8
<b>Media mañana</b>			
kcal/día	199,2±150,8	245,2±157,2	156,6±133,6*
% energía total	8,09±5,84	9,57±5,91	6,71±5,52
<b>Almuerzo</b>			
kcal/día	820±175	842±178	800±173
% energía total	35,3±6,6	34,0±4,8	36,5±7,8
<b>Merienda</b>			
kcal/día	386,1±168,0	413,5±166,1	360,6±168,7
% energía total	16,1±6,1	16,7±5,7	15,6±6,5
<b>Cena</b>			
kcal/día	616±161	647±119	587±189
% energía total	26,2±5,0	26,3±3,5	26,2±6,2
<b>Resopón</b>			
kcal/día	28,66±64,47	38,96±82,50	19,09±40,75
% energía total	1,10±2,30	1,48±2,91	0,76±1,52

(\*) Diferencias significativas en función del sexo ( $p < 0.05$ )

**Tabla 4.24.- Calidad de la dieta de los adolescentes estudiados, valorada mediante el Índice de Alimentación Saludable (IAS). Diferencias en función del sexo (X±DS)**

	<b>Total adolescentes n=54</b>	<b>Varones n=26</b>	<b>Mujeres n=28</b>
<b>Cereales y legumbres (raciones/día)</b>	5,18±1,50	5,34±1,47	5,03±1,54
<b>Verduras (raciones/día)</b>	2,48±1,16	2,62±1,03	2,35±1,27
<b>Fruta (raciones/día)</b>	1,18±0,65	1,24±0,68	1,12±0,63
<b>Lácteos (raciones/día)</b>	2,17±0,90	2,36±0,99	2,00±0,78
<b>Carnes, pescados y huevos (raciones/día)</b>	3,57±0,73	3,70±0,59	3,44±0,83
<b>Sodio de los alimentos (mg/día)</b>	2.289±653	2.413±744	2.173±543
<b>Variedad de alimentos (n/día)</b>	9,1±2,1	9,3±2,0	8,8±2,3
<b>Puntuación del IAS</b>			
Cereales y legumbres	6,05±1,18	6,01±1,16	6,08±1,22
Verduras	5,86±2,50	6,07±2,37	5,67±2,64
Frutas	3,69±2,05	3,58±1,71	3,79±2,35
Lácteos	7,66±2,11	7,84±2,05	7,49±2,19
Carnes, pescados y huevos	9,88±0,42	10,00±0,01	9,76±0,56*
Lípidos	1,95±1,80	1,80±1,69	2,09±1,91
AGS	1,45±1,91	0,92±1,23	1,93±2,29
Colesterol	3,44±3,66	2,90±3,13	3,93±4,08
Sodio	9,16±1,84	8,79±2,17	9,50±1,42
Variedad	3,13±1,97	3,35±1,87	2,93±2,07
IAS total	52,3±7,8	51,3±6,5	53,2±8,8

(\*) Diferencias significativas en función del sexo (p<0.05)

**Datos maternos durante el embarazo en función de la situación Ponderal del hijo adolescente (NP/SP-OB) o (sin OC/con OC)**

**Tabla 4.25.- Datos personales, sanitarios y antropométricos de las madres durante la gestación. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente (X±DS)**

	Normopeso n=34	Sobrepeso/ obesidad n=23	Sin obesidad central n=46	Con obesidad central n=9
<b>Edad (años)</b>	26,9±3,4	27,3±3,9	26,7±3,7	28,6±3,1
<b>Peso previo al embarazo (kg)</b>	55,2±6,7	57,0±8,7	55,4±6,7	60,3±8,7
<b>Estatura (m)</b>	1,60±0,06	1,61±0,06	1,59±0,05	1,66±0,04 *
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	21,4±1,8	21,7±2,8	21,7±2,1	21,8±2,5
<b>N hijos previos</b>	0,52±0,68	0,48±0,60	0,51±0,68	0,44±0,53
<b>Peso en gestación (kg)</b>	64,3±7,7	66,3±9,6	64,5±8,0	69,9±8,1
<b>Tensión Arterial</b>				
<b>TA sistólica (mm Hg)</b>	108,4±10,5	108,0±5,4	107,8±9,2	110,0±7,1
<b>TA diastólica (mm Hg)</b>	62,6±10,4	58,3±6,8	60,6±10,2	62,0±4,0
<b>Parámetros antropométricos</b>				
Bicipital (mm)	6,58±1,41	7,48±3,88	6,69±1,69	8,41±5,55
Tricipital (mm)	15,0±3,6	14,9±4,0	14,9±3,8	15,5±3,2
Subescapular (mm)	15,7±5,0	15,5±6,2	16,0±5,5	13,9±3,9
Circ. Brazo (cm)	27,3±2,1	27,6±2,9	27,4±2,1	28,2±2,8
Circ. Muñeca (cm)	15,4±0,9	15,3±0,8	15,3±0,8	15,5±0,8
Circ. Pierna (cm)	52,1±4,1	53,1±5,3	52,3±4,6	53,8±4,4
Circ. Muslo (cm)	34,9±3,0	35,4±2,8	34,9±3,0	36,2±1,9
<b>Incremento peso (kg)</b>	8,76±2,55	9,41±4,26	9,01±2,81	9,58±5,29

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento de obesidad central del descendiente (p<0.05)

Tabla 4.26.- Datos relativos al embarazo. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente ( $X \pm DS$ )

	Normopeso n=34	Sobrepeso/ obesidad n=23	Sin obesidad central n=46	Con obesidad central n=9
Edad gestacional (sem)	39,1±1,3	39,6±1,2	39,1±1,4	40,0±0,5
Semanas ecográficas	26,9±4,7	28,7±4,7	27,5±4,6	28,5±5,7
Diámetro cabeza (mm)	66,6±13,3	73,6±12,6	69,6±12,9	70,4±16,2
Longitud fémur (mm)	50,3±11,4	52,1±10,5	51,3±10,8	50,7±13,4
Peso (kg)	3,24±0,43	3,35±0,37	3,23±0,39	3,54±0,46
Longitud (cm)	50,1±1,1	50,0±1,3	50,0±1,1	50,4±1,4
P. Cefálico (cm)	34,1±1,6	34,5±1,5	34,1±1,5	34,4±1,5
P. torácico (cm)	32,0±1,3	34,2±1,5 †	32,6±1,2	36,3±1,1*
Pérdida de peso al alta (kg)	7,78±1,68	8,67±1,92	8,09±1,85	9,00±1,41
Apgar 1	8,55±0,63	8,00±1,10 †	8,32±0,91	8,43±0,53
Apgar 2	9,93±0,26	9,94±0,25	9,95±0,23	9,86±0,38
pH cordón	7,31±0,16	7,33±0,06	7,31±0,15	7,35±0,07

(†) Diferencias significativas en función del padecimiento de sobrepeso u obesidad del descendiente ( $p < 0.05$ )

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento de obesidad central del descendiente ( $p < 0.05$ )

**Tabla 4.27.- Datos hematológicos y bioquímicos durante el embarazo. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente (X±DS)**

	<b>Normope- so n=34</b>	<b>Sobrepeso/ obesidad n=20</b>	<b>Sin obesidad central n=45</b>	<b>Con obesidad central n=8</b>
<b>Hematíes (mil/mm<sup>3</sup>)</b>	3,87±0,30	3,87±0,28	3,87±0,31	3,89±0,17
<b>Hemoglobina (g/dL)</b>	12,4±0,7	12,3±0,9	12,5±0,8	12,0±0,5
<b>I. Hematocrito (%)</b>	35,1±2,3	34,9±2,7	35,3±2,5	33,7±1,4
<b>VCM (fl)</b>	91,0±4,5	90,4±5,4	91,5±4,6	86,8±4,9*
<b>HCM (pg)</b>	32,3±2,3	31,9±2,0	32,3±2,1	30,8±2,1
<b>CHCM (g/dl)</b>	35,4±1,2	35,3±0,8	35,3±1,1	35,5±0,7
<b>Leucocitos (mil/mm<sup>3</sup>)</b>	10,04±1,82	9,82±2,70	9,83±1,99	10,51±3,14
<b>Plaquetas (mil/mm<sup>3</sup>)</b>	215±51	231±76	214±57	256±77
<b>Proteínas totales (g/dl)</b>	6,63±0,33	6,48±0,34	6,55±0,35	6,68±0,29
<b>Urea (mg/dl)</b>	20,2±3,6	17,9±3,9 †	19,3±4,0	19,7±3,0
<b>A. úrico (mg/dl)</b>	3,80±0,74	3,73±0,64	3,77±0,69	3,81±0,81
<b>Creatinina (mg/dl)</b>	0,66±0,10	0,65±0,09	0,65±0,10	0,68±0,11
<b>Gamma-GT (U/L)</b>	6,79±3,39	6,85±6,18	6,61±3,34	8,25±9,18
<b>Fosfatasa alcalina (U/L)</b>	169,5±47,5	166,4±55,4	171,0±51,5	156,1±47,5
<b>Glucosa (mg/dL)</b>	82,0±5,9	84,5±6,9	82,4±6,5	85,2±5,3
<b>Triglicéridos (mg/dL)</b>	145,6±46,6	159,7±51,4	146,6±46,9	170,3±56,2
<b>Colesterol (mg/dL)</b>	266±42	255±36	262±44	268±23
<b>VLDL (mg/dL)</b>	29,1±9,3	31,9±10,3	29,3±9,4	34,1±11,2

(†) Diferencias significativas en función del padecimiento de sobrepeso u obesidad del descendiente (p<0.05)

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento de obesidad central del descendiente (p<0.05)

**Tabla 4.28.- Datos bioquímicos indicadores de situación en micronutrientes durante el embarazo. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente (X±DS)**

	<b>Normopeso n=34</b>	<b>Sobrepeso/ obesidad n=20</b>	<b>Sin obesidad central n=45</b>	<b>Con obesidad central n=8</b>
<b>Transferrina (mg/dL)</b>	442±44	455±80	436±48	528±72*
<b>TIBC (µg/dL)</b>	607±55	623±100	599±60	713±90*
<b>Ferritina (µg/L)</b>	4,32±3,21	9,32±12,32	6,15±8,66	5,94±7,09
<b>Hierro (mg/dL)</b>	69,0±26,0	64,1±21,5	69,7±24,4	48,5±15,5
<b>Zinc (mg/L)</b>	0,83±0,16	0,83±0,12	0,82±0,14	0,94±0,00
<b>Calcio (mg/dL)</b>	8,88±0,58	8,91±0,30	8,89±0,52	8,96±0,27
<b>Fósforo (mg/dL)</b>	3,62±0,49	3,71±0,37	3,66±0,46	3,64±0,39
<b>Sodio (mEq/L)</b>	135,9±1,7	136,2±2,3	136,0±2,0	136,5±1,9
<b>Potasio (mEq/L)</b>	4,30±0,36	4,25±0,32	4,25±0,34	4,46±0,32
<b>Retinol (µg/dL)</b>	60,4±21,0	70,2±27,6	64,1±25,8	64,0±16,7
<b>Tocoferol (mg/dL)</b>	15,2±5,1	14,6±4,3	14,7±5,0	15,9±4,0
<b>Alfa-ETC</b>	1,09±0,20	1,01±0,27	1,08±0,22	0,94±0,24
<b>Alfa-EGR</b>	0,91±0,32	1,00±0,14	0,94±0,29	0,96±0,13
<b>Alfa-EGOT</b>	1,30±0,38	1,40±0,46	1,34±0,42	1,30±0,39
<b>Vitamina C (mg/dL)</b>	1,47±3,15	1,30±1,61	1,49±2,84	0,79±1,68
<b>Fólico sérico (ng/mL)</b>	4,62±1,27	4,70±2,76	4,56±1,86	6,10±0,00
<b>Cianocobalamina (pg/ml)</b>	267±86	257±132	256±99	380±0

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento de obesidad central del descendiente ( $p < 0.05$ )

**Tabla 4.29.- Ingesta de energía y macronutrientes durante la gestación. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente (X±DS)**

	<b>Normopeso n=31</b>	<b>Sobrepeso/ obesidad n=21</b>	<b>Sin obesidad central n=42</b>	<b>Con obesidad central n=8</b>
<b>Energía (kcal/día)</b>	2.130±319	2.248±461	2.117±380	2.406±206*
<b>Proteínas (g/día)</b>	90,2±10,9	92,5±12,9	89,9±11,7	95,1±11,6
<b>H. de carbono (g/día)</b>	202,0±31,9	201,3±25,3	202,3±31,6	199,1±17,8
<b>Lípidos totales (g/día)</b>	100,6±13,4	99,8±10,5	100,8±12,8	99,4±10,4
<b>AGS (g/día)</b>	36,2±5,1	36,2±6,3	36,2±5,4	37,5±6,0
<b>AGM (g/día)</b>	43,4±8,2	43,1±6,2	43,6±7,5	42,5±7,9
<b>AGP (g/día)</b>	12,8±3,9	12,1±2,6	12,7±3,5	11,2±3,0
<b>Colesterol (mg/día)</b>	459,0±191,9	512,9±194,5	480,9±211,4	485,1±90,7
<b>Fibra total (g/día)</b>	22,7±6,7	21,9±4,4	22,0±6,2	23,6±3,5

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento de obesidad central del descendiente ( $p < 0.05$ )

**Tabla 4.30.- Ingesta de vitaminas durante la gestación. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente (X±DS)**

	<b>Normopeso n=31</b>	<b>Sobrepeso/ obesidad n=21</b>	<b>Sin obesidad central n=42</b>	<b>Con obesidad central n=8</b>
<b>Tiamina (mg/día)</b>	1,52±0,36	1,41±0,33	1,51±0,37	1,39±0,22
<b>Riboflavina (mg/día)</b>	2,08±0,66	2,04±0,68	2,10±0,69	2,02±0,50
<b>Eq. Niacina (mg/día)</b>	38,2±6,9	38,4±5,7	37,9±6,8	40,1±4,6
<b>Niacina preformada (mg/día)</b>	20,2±4,6	21,3±3,5	20,2±4,4	22,0±3,3
<b>Vitamina B<sub>6</sub> (mg/día)</b>	2,10±0,58	2,06±0,21	2,08±0,50	2,15±0,26
<b>Eq. Folatos (µg/día)</b>	371,1±117,9	338,4±125,5	363,2±127,1	335,4±94,4
<b>Vitamina B<sub>12</sub> (µg/día)</b>	9,56±9,71	7,89±5,37	9,38±9,00	6,03±1,87
<b>Vitamina C (mg/día)</b>	161,8±72,1	150,7±81,7	159,8±75,5	141,9±83,3
<b>A. Pantoténico (mg/día)</b>	6,32±1,53	6,47±1,61	6,42±1,68	6,26±0,96
<b>Biotina (µg/día)</b>	38,6±16,3	50,9±42,3	44,6±33,0	42,1±9,4
<b>Vitamina A (Eq. de Retinol) (µg/día)</b>	2.057±2.847	811±313	1.755±2.495	768±214
<b>Retinol (µg/día)</b>	1.466±2.737	351±213	1.198±2.387	274±142
<b>Eq. β-Caroteno (µg/día)</b>	3.130±1.664	2.334±1.411	2.940±1.698	2.431±1.028
<b>Vitamina D (µg/día)</b>	3,25±2,21	2,68±1,43	2,97±2,10	2,84±0,86
<b>Vitamina E (mg/día)</b>	9,41±4,01	8,59±2,36	9,11±3,63	8,10±1,81
<b>Vitamina K (µg/día)</b>	157,0±88,3	171,1±76,9	161,1±84,6	189,5±79,1

Tabla 4.31.- Ingesta de minerales durante la gestación. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente (X±DS)

	Normopeso n=31	Sobrepeso/ obesidad n=21	Sin obesidad central n=42	Con obesidad central n=8
Calcio (mg/día)	985±259	1.005±354	993±277	1.044±430
Hierro (mg/día)	15,3±3,9	13,9±2,0	14,7±3,3	15,3±4,0
Iodo (µg/día)	106,8±25,5	119,8±38,9	109,7±32,3	124,6±30,6
Zinc (mg/día)	10,4±1,9	10,6±2,1	10,6±2,0	10,4±1,2
Magnesio (mg/día)	294,5±46,3	318,7±44,7	303,7±49,3	313,6±35,5
Sodio (mg/día)	2.311±391	2.170±504	2.178±352	2.369±523
Potasio (mg/día)	3.232±527	3.407±827	3.331±666	3.278±707
Fósforo (mg/día)	1.504±220	1.537±257	1.517±242	1.527±233
Selenio (µg/día)	102,8±22,9	101,2±23,1	99,2±20,3	104,8±23,8

Tabla 4.32.- Perfil calórico y lipídico de la dieta durante la gestación. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente (X±DS)

	Normopeso n=31	Sobrepeso/ obesidad n=21	Sin obesidad central n=42	Con obesidad central n=8
% Proteínas	17,0±2,1	17,2±2,3	17,0±2,3	17,2±1,7
% H. de carbono	38,0±5,9	38,2±4,8	38,0±5,9	38,2±3,0
% Az. sencillos	17,9±4,7	18,8±5,0	18,5±4,9	17,4±5,2
% Lípidos	42,5±5,6	42,1±4,3	42,5±5,4	42,3±3,7
% AGS	15,4±2,2	15,2±2,6	15,3±2,4	15,8±2,2
% AGM	18,4±3,5	18,2±2,4	18,4±3,2	17,9±2,9
% AGP	5,39±1,56	5,12±1,10	5,31±1,45	4,92±1,06
Colesterol (mg/1000 kcal)	214,5±85,8	240,6±104,7	226,9±103,4	220,0±34,8
% Alcohol	0,35±0,82	0,44±0,72	0,33±0,58	0,34±0,97

**Tabla 4.33.- Contribución de la dieta al Gasto Energético y a las IR de proteínas, fibra y micronutrientes durante la gestación. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente (X±DS)**

	Normopeso n=31	Sobrepeso/ obesidad n=21	Sin obesidad central n=42	Con obesidad central n=8
Energía (% GE)	93,2±14,4	97,9±24,7	92,6±18,0	101,6±13,1
Proteína (%)	161,3±31,1	171,5±36,2	160,1±32,3	184,7±27,7*
Fibra (%)	76,9±23,7	72,4±14,9	75,1±22,5	75,1±10,2
Calcio (%)	70,5±22,8	75,3±30,2	70,7±24,9	82,6±32,2
Fósforo (%)	125,5±28,0	133,6±32,7	126,0±30,9	140,1±23,5
Magnesio (%)	73,7±16,1	82,8±17,8	75,7±17,8	85,7±11,0
Hierro (%)	61,4±19,2	58,2±12,5	58,6±16,3	67,2±18,3
Zinc (%)	69,2±16,9	73,3±17,1	70,4±17,9	75,3±11,2
Iodo (%)	61,1±17,4	71,0±25,1	62,5±21,5	77,1±18,5
Selenio (%)	158,4±41,3	162,5±47,5	152,1±38,1	177,3±39,5
Tiamina (%)	109,0±32,7	105,3±24,7	107,6±31,3	109,8±21,2
Riboflavina (%)	145,7±53,9	149,5±50,3	147,0±54,8	155,0±42,0
Vitamina B <sub>6</sub> (%)	110,7±36,5	112,5±17,5	109,1±32,1	122,4±16,1
Vitamina B <sub>12</sub> (%)	368,1±385,7	315,6±210,2	359,6±356,0	259,6±84,4
Eq. Niacina (%)	212,1±51,7	220,8±42,9	209,6±49,9	240,0±31,2
Eq. Folatos (%)	61,9±21,3	58,2±21,9	60,4±22,4	60,2±16,5
Vitamina C (%)	202,4±94,3	193,6±106,4	199,3±98,2	189,4±107,2
Ac. Pantoténico (%)	105,4±31,4	112,1±31,7	106,7±33,6	114,4±18,9
Biotina (%)	128,9±60,3	175,5±140,5	148,1±112,5	153,8±36,4
Vitamina A (%)	257,4±365,2	114,4±42,2	218,3±320,4	126,2±26,8
Vitamina D (%)	65,1±45,0	54,2±30,4	59,3±42,9	58,5±17,2
Vitamina E (%)	94,3±44,2	90,7±33,7	90,7±42,6	92,0±18,2
Vitamina K (%)	241,7±142,8	270,8±122,6	247,2±136,9	309,2±124,1

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento de obesidad central del descendiente (p<0.05)

Tabla 4.34.- Población de mujeres gestantes que no alcanza o no cubre suficientemente las IR de energía y nutrientes. Diferencias en función del padecimiento o no del descendiente de sobrepeso/obesidad ( $X \pm DS$ )

	No cubren 100% IR		No cubren 2/3 IR
	Normopeso n=31	Sobrepeso/obesidad n=21	Normopeso n=31
Energía	77,4	57,1	0,0
Proteína	0,0	0,0	0,0
Fibra	80,6	95,2	38,7
Calcio	83,9	81,0	45,2
Fósforo	16,1	9,5	0,0
Magnesio	90,3	90,5	35,5
Hierro	93,5	100,0	74,2
Zinc	96,8	90,5	45,2
Iodo	100,0	85,7	61,3
Selenio	3,2	0,0	0,0
Tiamina	32,3	23,8	9,7
Riboflavina	6,5	9,5	0,0
Vitamina B6	41,9 *	9,5 *	0,0
Vitamina B <sub>12</sub>	0,0	4,8	0,0
Eq. Niacina	0,0	0,0	0,0
Eq. Folatos	93,5	95,2	71,0
Vitamina C	3,2 *	28,6 *	0,0
Ac. Pantoténico	54,8	38,1	3,2
Biotina	38,7	23,8	0,0
Vitamina A	29,0	33,3	6,5
Vitamina D	80,6	90,5	58,1
Vitamina E	61,3	57,1	29,0
Vitamina K	6,5	9,5	0,0

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente ( $p < 0.05$ )

Tabla 4.35.- Población de mujeres gestantes que no alcanza o no cubre suficientemente las IR de energía y nutrientes. Diferencias en función del padecimiento o no del descendiente de obesidad central (X±DS)

	No cubren 100% IR		No cubren 2/3 IR
	Sin obesidad central n=42	Con obesidad central n=8	Sin obesidad central n=42
Energía	76,2*	37,5*	0,0
Proteína	0,0	0,0	0,0
Fibra	83,3	100,0	42,9
Calcio	85,7	62,5	45,2
Fósforo	16,7	0,0	0,0
Magnesio	88,1	100,0	31,0
Hierro	97,6	87,5	78,6
Zinc	92,9	100,0	40,5
Iodo	95,2	87,5	64,3†
Selenio	2,4	0,0	0,0
Tiamina	31,0	12,5	11,9
Riboflavina	9,5	0,0	2,4
Vitamina B <sub>6</sub>	33,3	0,0	0,0
Vitamina B <sub>12</sub>	2,4	0,0	0,0
Eq. Niacina	0,0	0,0	0,0
Eq. Folatos	92,9	100,0	69,0
Vitamina C	9,5*	37,5*	2,4
Ac. Pantoténico	52,4	25,0	4,8
Biotina	40,5	0,0	4,8
Vitamina A	33,3	12,5	9,5
Vitamina D	83,3	100,0	61,9
Vitamina E	59,5	75,0	33,3
Vitamina K	9,5	0,0	2,4

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente ( $p < 0.05$ )

(†) Diferencias significativas en función del padecimiento de obesidad central del descendiente ( $p < 0.05$ )

Tabla 4.36.- Consumo de los diferentes grupos de alimentos (g/día) durante la gestación. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente (X±DS)

	Normopeso n=31	Sobrepeso/ obesidad n=21	Sin obesidad central n=42	Con obesidad central n=8
<b>Total</b>	2.221±514	2.248±629	2.191±566	2.347±558
<b>Cereales</b>	166,8±51,7	161,9±69,3	154,4±55,6	201,0±45,1*
<b>Legumbres</b>	18,9±18,1	16,4±15,1	17,1±18,0	19,8±10,8
<b>Verduras</b>	302,3±113,3	277,5±123,3	298,1±114,2	287,0±141,2
<b>Frutas</b>	391,4±184,7	389,9±209,2	376,7±178,2	423,5±246,2
<b>Lácteos</b>	420,3±176,6	459,6±241,9	432,6±186,4	490,9±300,6
<b>Carnes</b>	179,6±78,0	201,2±74,3	184,9±78,9	208,6±72,0
<b>Pescados</b>	86,8±64,1	101,5±83,1	84,4±66,5	126,5±95,1
<b>Huevos</b>	35,7±20,0	43,7±24,5	35,9±21,7	47,1±14,0
<b>Azúcares</b>	21,0±20,0	32,1±30,7	25,5±25,6	31,3±24,6
<b>Aceites</b>	31,5±11,2	31,1±13,1	30,9±12,3	31,2±10,2
<b>Bebidas</b>	550±415	517±362	532±405	469±281
<b>P. Preparados</b>	5,92±19,06	4,47±11,69	5,78±18,00	3,98±6,64
<b>Aperitivos</b>	4,66±6,13	5,69±11,75	5,31±9,05	1,61±2,55
<b>Salsas</b>	6,84±5,50	6,11±5,24	6,80±5,80	5,95±2,95

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento de obesidad central del descendiente ( $p < 0.05$ )

**Tabla 4.37.- Distribución de la ingesta energética a lo largo del día, durante la gestación. Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente (X±DS)**

	<b>Normopeso n=31</b>	<b>Sobrepeso/ obesidad n=21</b>	<b>Sin obesidad central n=42</b>	<b>Con obesidad central n=8</b>
<b>Desayuno</b>				
kcal/día	414,2±157,1	398,8±116,9	395,2±142,7	481,9±133,6
% energía total	19,4±6,5	17,9±4,3	18,7±5,9	20,0±4,9
<b>Media mañana</b>				
kcal/día	106,3±150,2	74,1±99,8	91,1±132,5	72,1±68,2
% energía total	4,65±6,63	3,01±3,79	3,86±5,53	2,94±2,67
<b>Almuerzo</b>				
kcal/día	774±158	878±200†	789±172	950±201*
% energía total	36,3±5,0	39,7±8,1	37,5±6,6	39,3±6,8
<b>Merienda</b>				
kcal/día	262,1±143,2	331,9±210,2	279,0±159,2	328,4±173,2
% energía total	12,5±6,9	14,5±8,0	13,3±7,1	13,7±7,1
<b>Cena</b>				
kcal/día	568±119	555±199	557±151	561±109
% energía total	27,0±6,0	24,5±7,1	26,4±6,7	23,5±5,1
<b>Resopón</b>				
kcal/día	5,21±23,06	10,35±29,85	6,55±24,32	13,00±36,77
% energía total	0,25±1,08	0,39±1,10	0,29±1,05	0,51±1,43

(†) Diferencias significativas en función del padecimiento de sobrepeso u obesidad del descendiente ( $p < 0.05$ )

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento de obesidad central del descendiente ( $p < 0.05$ )

**Tabla 4.38.- Calidad de la dieta durante la gestación, valorada mediante el Índice de Alimentación Saludable (IAS). Diferencias en función de la situación ponderal del descendiente (X±DS)**

	Normopeso n=31	Sobrepeso/ obesidad n=21	Sin obesidad central n=42	Con obesidad central n=8
Cereales y legumbres (raciones/día)	4,29±1,60	4,28±1,85	4,03±1,59	4,84±0,92
Verduras (raciones/día)	3,08±1,09	2,84±1,25	3,02±1,13	2,95±1,40
Fruta (raciones/día)	2,21±1,11	2,21±1,23	2,11±1,07	2,41±1,35
Lácteos (raciones/día)	2,03±0,97	2,15±1,06	2,06±0,95	2,30±1,33
Carnes, pescados y huevos (raciones/día)	3,45±1,11	3,90±1,21	3,51±1,17	4,06±1,04
Sodio de los alimentos (mg/día)	1.937±490	1.978±728	1.819±471	2.283±584*
Variedad de alimentos (n/día)	10,6±3,1	10,3±3,0	10,3±3,2	11,8±2,4
<b>Puntuación del IAS</b>				
Cereales y legumbres	5,49±2,11	5,29±2,18	5,25±2,21	5,56±0,88
Verduras	7,48±1,87	6,59±2,48	7,29±1,96	6,71±3,12
Frutas	7,07±2,72	6,53±2,58	6,83±2,69	6,58±2,69
Lácteos	7,47±2,40	7,42±2,55	7,55±2,31	7,30±3,36
Carnes, pescados y Huevos	9,68±0,98	10,00±0,00	9,77±0,85	10,00±0,00
Lípidos	2,48±2,44	2,25±2,46	2,38±2,58	2,17±1,91
AGS	1,35±2,16	1,97±2,92	1,60±2,43	1,01±2,81
Colesterol	3,64±4,04	2,45±3,95	3,72±4,24	0,53±0,78*
Sodio	9,83±0,59	9,46±1,35	9,96±0,15	9,24±0,97*
Variedad	4,58±3,01	4,38±2,94	4,29±3,09	5,75±2,38
IAS total	59,1±11,0	56,4±9,3	58,6±10,3	54,8±11,9

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento de obesidad central del descendiente ( $p < 0.05$ )

**Datos maternos en el embarazo en función de la presencia combinada de sp/ob y oc central**

**Tabla 4.39.- Datos personales, sanitarios y antropométricos de las madres durante la gestación. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central (X±DS)**

	<b>NP sin OC n=32</b>	<b>SP/OB sin OC n=14</b>	<b>OC n=9</b>
<b>Edad (años)</b>	26,6±3,3	26,9±4,7	28,6±3,1
<b>Peso previo al embarazo (kg)</b>	55,3±6,8	55,6±6,8	60,3±8,7
<b>Estatura (m)</b>	1,60±0,06 b	1,59±0,04 c	1,66±0,04 bc
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	21,4±1,8	22,1±2,5	21,8±2,5
<b>N hijos previos</b>	0,52±0,69	0,50±0,67	0,44±0,53
<b>Peso en gestación (kg)</b>	64,2±7,9	65,1±8,6	69,9±8,1
<b>Tensión Arterial</b>			
<b>TA sistólica (mm Hg)</b>	108,0±10,6	107,5±5,1	110,0±7,1
<b>TA diastólica (mm Hg)</b>	62,6±10,7	56,0±7,2	62,0±4,0
<b>Parámetros antropométricos</b>			
<b>Bicipital (mm)</b>	6,57±1,40	6,97±2,27	8,41±5,55
<b>Tricipital (mm)</b>	15,0±3,6	14,7±4,4	15,5±3,2
<b>Subescapular (mm)</b>	15,6±4,8	16,9±6,9	13,9±3,9
<b>Circ. Brazo (cm)</b>	27,2±2,0	27,7±2,3	28,2±2,8
<b>Circ. Muñeca (cm)</b>	15,3±0,9	15,4±0,8	15,5±0,8
<b>Circ. Pierna (cm)</b>	52,0±4,2	53,1±5,6	53,8±4,4
<b>Circ. Muslo (cm)</b>	34,8±2,9	35,3±3,1	36,2±1,9
<b>Incremento peso (Kg)</b>	8,86±2,54	9,38±3,45	9,58±5,29

(a) Diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) entre NP sin OC y SP/OB sin OC; (b) Diferencias significativas entre NP sin OC y OC; (c) Diferencias significativas entre NP sin OC y OC

**Tabla 4.40.- Datos relativos al embarazo. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central (X±DS)**

	NP sin OC n=32	SP/OB sin OC n=14	OC n=9
Edad gestacional (sem)	39,0±1,4	39,3±1,5	40,0±0,5
Semanas ecográficas	27,3±4,6	28,1±4,8	28,5±5,7
Diámetro cabeza (mm)	67,9±12,9	73,1±12,7	70,4±16,2
Longitud fémur (mm)	51,2±11,2	51,5±10,1	50,7±13,4
Peso (kg)	3,22±0,44	3,24±0,23	3,54±0,46
Longitud (cm)	50,0±1,0	49,8±1,3	50,4±1,4
P. Cefálico (cm)	34,0±1,6	34,5±1,4	34,4±1,5
P. toracico (cm)	32,0±1,3 b	33,4±0,5 c	36,3±1,1 bc
Pérdida de peso al alta (kg)	7,78±1,68	8,57±2,13	9,00±1,41
Apgar 1	8,56±0,64 a	7,70±1,25 a	8,43±0,53
Apgar 2	9,96±0,19	9,90±0,32	9,86±0,38
pH cordón	7,31±0,16	7,29±0,00	7,35±0,07

(a) Diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) entre NP sin OC y SP/OB sin OC; (b) Diferencias significativas entre NP sin OC y OC; (c) Diferencias significativas entre NP sin OC y OC

Tabla 4.41.- Datos hematológicos y bioquímicos durante el embarazo. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central (X±DS)

	NP sin OC n=32	SP/OB sin OC n=13	OC n=8
Hematíes (mil/mm <sup>3</sup> )	3,87±0,31	3,85±0,32	3,89±0,17
Hemoglobina (g/dL)	12,4±0,7	12,5±1,0	12,0±0,5
I hematocrito (%)	35,1±2,4	35,8±2,9	33,7±1,4
VCM (fl)	90,9±4,6	92,8±4,2 c	86,8±4,9 c
HCM (pg)	32,2±2,3	32,6±1,5	30,8±2,1
CHCM (g/dl)	35,4±1,2	35,1±0,8	35,5±0,7
Leucocitos (mil/mm <sup>3</sup> )	9,91±1,80	9,63±2,49	10,51±3,14
Plaquetas (mil/mm <sup>3</sup> )	213±52	216±72	256±77
Proteínas totales (g/dl)	6,62±0,32	6,38±0,35	6,68±0,29
Urea (mg/dl)	20,3±3,6 a	16,8±3,9 a	19,7±3,0
A. úrico (mg/dl)	3,83±0,75	3,62±0,51	3,81±0,81
Creatinina (mg/dl)	0,67±0,10	0,62±0,07	0,68±0,11
Gamma-GT (U/L)	6,90±3,46	5,92±3,04	8,25±9,18
Fosfatasa alcalina (U/L)	171,3±48,0	170,1±62,3	156,1±47,5
Glucosa (mg/dL)	81,6±5,9	84,3±7,8	85,2±5,3
Triglicéridos (mg/dL)	147,4±46,2	144,7±50,6	170,3±56,2
Colesterol (mg/dL)	269±43	238±41	268±23
VLDL (mg/dL)	29,5±9,2	28,9±10,1	34,1±11,2

(a) Diferencias significativas (p<0.05) entre NP sin OC y SP/OB sin OC

(b) Diferencias significativas entre NP sin OC y OC

(c) Diferencias significativas entre NP sin OC y OC

**Tabla 4.42.- Datos bioquímicos indicadores de situación nutricional en micronutrientes durante el embarazo. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central (X±DS)**

	<b>NP sin OC n=32</b>	<b>SP/OB sin OC n=13</b>	<b>OC n=8</b>
<b>Transferrina (mg/dL)</b>	442±44 b	419±57 c	528±72 bc
<b>TIBC (µg/dL)</b>	607±55 b	578±71 c	713±90 bc
<b>Ferritina (ng/ml)</b>	4,32±3,21	11,17±15,51	5,94±7,09
<b>Hierro (mg/dL)</b>	69,0±26,0	71,9±20,4	48,5±15,5
<b>Zinc (mg/L)</b>	0,83±0,16	0,79±0,12	0,94±0,00
<b>Calcio (mg/dL)</b>	8,88±0,59	8,90±0,34	8,96±0,27
<b>Fósforo (mg/dL)</b>	3,64±0,50	3,71±0,39	3,64±0,39
<b>Sodio (mEq/L)</b>	135,9±1,7	136,2±2,7	136,5±1,9
<b>Potasio (mEq/L)</b>	4,29±0,37	4,15±0,26	4,46±0,32
<b>Retinol (µg/dL)</b>	59,3±21,1	78,4±34,1	64,0±16,7
<b>Tocoferol (mg/dL)</b>	15,3±5,2	13,0±4,2	15,9±4,0
<b>Alfa-ETC</b>	1,09±0,20	1,07±0,29	0,94±0,24
<b>Alfa-EGR</b>	0,91±0,32	1,03±0,15	0,96±0,13
<b>Alfa-EGOT</b>	1,32±0,36	1,38±0,57	1,30±0,39
<b>Vitamina C (mg/dL)</b>	1,48±3,26	1,53±1,53	0,79±1,68
<b>Fólico sérico (ng/mL)</b>	4,62±1,27	4,42±2,99	6,10±0,00
<b>Cianocobalamina (pg/ml)</b>	267±86	232±131	380±0

(a) Diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) entre NP sin OC y SP/OB sin OC

(b) Diferencias significativas entre NP sin OC y OC

(c) Diferencias significativas entre NP sin OC y OC

**Tabla 4.43.- Ingesta de energía y macronutrientes durante la gestación. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central (X±DS)**

	<b>NP sin OC n=29</b>	<b>SP/OB sin OC n=13</b>	<b>OC n=8</b>
<b>Energía (kcal/día)</b>	2.114±313	2.125±514	2.406±206
<b>Proteínas (g/día)</b>	89,5±10,8	90,9±14,0	95,1±11,6
<b>H. de carbono (g/día)</b>	201,8±32,9	203,5±29,8	199,1±17,8
<b>Lípidos totales (g/día)</b>	101,3±13,5	99,7±11,2	99,4±10,4
<b>AGS (g/día)</b>	36,4±5,1	35,7±6,4	37,5±6,0
<b>AGM (g/día)</b>	43,7±8,3	43,3±5,5	42,5±7,9
<b>AGP (g/día)</b>	12,8±3,8	12,4±2,6	11,2±3,0
<b>Colesterol (mg/día)</b>	456,4±196,7	535,5±240,2	485,1±90,7
<b>Fibra total (g/día)</b>	22,6±6,9	20,6±4,3	23,6±3,5

**Tabla 4.44.- Ingesta de vitaminas durante la gestación. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central (X±DS)**

	<b>NP sin OC n=29</b>	<b>SP/OB sin OC n=13</b>	<b>OC n=8</b>
<b>Tiamina (mg/día)</b>	1,53±0,36	1,47±0,39	1,39±0,22
<b>Riboflavina (mg/día)</b>	2,07±0,67	2,17±0,76	2,02±0,50
<b>Eq. Niacina (mg/día)</b>	38,0±7,0	37,8±6,5	40,1±4,6
<b>Niacina preformada (mg/día)</b>	20,0±4,7	20,7±3,7	22,0±3,3
<b>Vitamina B<sub>6</sub> (mg/día)</b>	2,09±0,58	2,06±0,25	2,15±0,26
<b>Eq. Folatos (µg/día)</b>	371,5±118,2	344,7±148,6	335,4±94,4
<b>Vitamina B<sub>12</sub> (µg/día)</b>	9,78±10,01	8,47±6,44	6,03±1,87
<b>Vitamina C (mg/día)</b>	160,5±72,2	158,1±85,4	141,9±83,3
<b>A. Pantoténico (mg/día)</b>	6,31±1,57	6,68±1,94	6,26±0,96
<b>Biotina (µg/día)</b>	38,6±16,7	57,9±52,7	42,1±9,4
<b>Vitamina A (Eq. de Retinol) (µg/día)</b>	2.148±2.924	878±329	768±214
<b>Retinol (µg/día)</b>	1.548±2.813	417±208	274±142
<b>Eq. β-Caroteno (µg/día)</b>	3.172±1.681	2.423±1.685	2.431±1.028
<b>Vitamina D (µg/día)</b>	3,17±2,26	2,51±1,65	2,84±0,86
<b>Vitamina E (mg/día)</b>	9,33±4,01	8,62±2,67	8,10±1,81
<b>Vitamina K (µg/día)</b>	157,7±89,8	168,7±74,7	189,5±79,1

Tabla 4.45.- Ingesta de minerales durante la gestación. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central (X±DS)

	NP sin OC n=29	SP/OB sin OC n=13	OC n=8
Calcio (mg/día)	981±260	1.020±320	1.044±430
Hierro (mg/día)	15,1±3,5	13,8±2,5	15,3±4,0
Iodo (µg/día)	105,1±25,5	120,1±43,3	124,6±30,6
Zinc (mg/día)	10,4±1,8	11,0±2,5	10,4±1,2
Magnesio (mg/día)	294,6±46,8	324,0±50,5	313,6±35,5
Sodio (mg/día)	2.255±318	2.008±378	2.369±523
Potasio (mg/día)	3.236±516	3.543±907	3.278±707
Fósforo (mg/día)	1.497±223	1.563±284	1.527±233
Selenio (µg/día)	100,7±21,6	95,9±17,4	104,8±23,8

Tabla 4.46.- Perfil calórico y lipídico de la dieta durante la gestación. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central (X±DS)

	NP sin OC n=29	SP/OB sin OC n=13	OC n=8
% Proteínas	16,9±2,1	17,4±2,7	17,2±1,7
% H. de carbono	37,9±6,1	38,3±5,8	38,2±3,0
% Az. sencillos	17,9±4,9	19,9±4,7	17,4±5,2
% Lípidos	42,8±5,7	41,8±4,8	42,3±3,7
% AGS	15,5±2,2	14,9±2,9	15,8±2,2
% AGM	18,5±3,6	18,3±2,3	17,9±2,9
% AGP	5,38±1,56	5,13±1,21	4,92±1,06
Colesterol (mg/1000 kcal)	213,9±88,3	255,9±130,4	220,0±34,8
% Alcohol	0,26±0,58	0,48±0,57	0,34±0,97

**Tabla 4.47.- Contribución de la dieta al Gasto Energético y a las IR de proteínas, fibra y micronutrientes durante la gestación. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central (X±DS)**

	NP sin OC n=29	SP/OB sin OC n=13	OC n=8
Energía (% GE)	92,4±14,1	92,9±25,3	101,6±13,1
Proteína (%)	159,1±30,3	162,3±37,5	184,7±27,7
Fibra (%)	77,1±24,4	70,7±17,4	75,1±10,2
Calcio (%)	69,7±22,3	72,8±30,9	82,6±32,2
Fósforo (%)	124,1±27,7	130,1±38,1	140,1±23,5
Magnesio (%)	73,3±15,9	80,9±21,1	85,7±11,0
Hierro (%)	60,1±17,2	55,2±14,2	67,2±18,3
Zinc (%)	69,1±16,6	73,2±21,0	75,3±11,2
Iodo (%)	59,8±17,2	68,6±28,9	77,1±18,5
Tiamina (%)	108,9±32,7	104,7±29,1	109,8±21,2
Riboflavina (%)	144,4±53,4	152,8±59,7	155,0±42,0
Vitamina B <sub>6</sub> (%)	109,6±36,6	108,1±19,9	122,4±16,1
Vitamina B <sub>12</sub> (%)	374,9±398,3	325,4±247,1	259,6±84,4
Eq. Niacina (%)	209,6±52,0	209,6±46,8	240,0±31,2
Eq. Folatos (%)	61,7±21,1	57,4±25,6	60,2±16,5
Vitamina C (%)	200,0±93,6	197,5±111,8	189,4±107,2
Ac. Pantoténico (%)	104,6±31,5	111,3±38,7	114,4±18,9
Biotina (%)	127,9±61,5	192,9±176,9	153,8±36,4
Vitamina A (%)	267,1±375,8	109,6±51,0	126,2±26,8
Vitamina D (%)	63,4±46,0	50,2±35,0	58,5±17,2
Vitamina E (%)	92,7±44,8	86,1±38,4	92,0±18,2
Vitamina K (%)	241,7±144,5	259,4±122,8	309,2±124,1

Tabla 4.48.- Población de mujeres gestantes que no alcanza o no cubre suficientemente las IR de energía y nutrientes. Diferencias en función del sexo del padecimiento o no del descendiente de sobrepeso/obesidad con o sin obesidad central (X±DS)

	No cubren 100% IR			No cubren 2/3 IR	
	NP sin OC n=29	SP/OB sin OC n=13	OC n=8	NP sin OC n=29	SP/OB sin OC n=13
Energía	79,3	69,2	37,5	0,0	0,0
Proteína	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Fibra	79,3	92,3	100,0	37,9	53,8
Calcio	86,2	84,6	62,5	44,8	46,2
Fósforo	17,2	15,4	0,0	0,0	0,0
Magnesio	89,7	84,6	100,0	34,5	23,1
Hierro	96,6	100,0	87,5	75,9	84,6
Zinc	96,6	84,6	100,0	44,8	30,8
Iodo	100,0	84,6	87,5	65,5	61,5
Selenio	3,4	0,0	0,0	0,0	0,0
Tiamina	31,0	30,8	12,5	10,3	15,4
Riboflavina	6,9	15,4	0,0	0,0	7,7
Vitamina B <sub>6</sub>	41,4	15,4	0,0	0,0	0,0
Vitamina B <sub>12</sub>	0,0	7,7	0,0	0,0	0,0
Eq. Niacina	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Eq. Folatos	93,1	92,3	100,0	72,4	61,5
Vitamina C	3,4 b	23,1	37,5 b	0,0	7,7
Ac. Pantoténico	55,2	46,2	25,0	3,4	7,7
Biotina	41,4	38,5	0,0	0,0	15,4
Vitamina A	27,6	46,2	12,5	6,9	15,4
Vitamina D	79,3	92,3	100,0	62,1	61,5
Vitamina E	62,1	53,8	75,0	31,0	38,5
Vitamina K	6,9	15,4	0,0	0,0	7,7

(a) Diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) entre NP sin OC y SP/OB sin OC

(b) Diferencias significativas entre NP sin OC y OC

(c) Diferencias significativas entre NP sin OC y OC

Tabla 4.49.- Consumo de los diferentes grupos de alimentos (g/día) durante la gestación. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central (X±DS)

	NP sin OC n=29	SP/OB sin OC n=13	OC n=8
<b>Total</b>	2.178±498	2.218±718	2.347±558
<b>Cereales</b>	163,8±51,0	133,5±61,7 c	201,0±45,1 c
<b>Legumbres</b>	19,2±18,7	12,3±15,9	19,8±10,8
<b>Verduras</b>	300,9±110,3	291,7±127,0	287,0±141,2
<b>Frutas</b>	386,7±187,1	354,5±161,5	423,5±246,2
<b>Lácteos</b>	413,6±173,3	475,0±214,0	490,9±300,6
<b>Carnes</b>	179,0±79,6	198,1±78,9	208,6±72,0
<b>Pescados</b>	86,5±66,3	79,8±69,3	126,5±95,1
<b>Huevos</b>	34,5±20,0	38,9±25,5	47,1±14,0
<b>Azúcares</b>	21,8±20,4	33,6±34,1	31,3±24,6
<b>Aceites</b>	31,4±11,6	29,8±14,3	31,2±10,2
<b>Bebidas</b>	523±408	554±412	469±281
<b>P. Preparados</b>	6,30±19,67	4,62±14,24	3,98±6,64
<b>Aperitivos</b>	4,88±6,27	6,27±13,65	1,61±2,55
<b>Salsas</b>	6,94±5,65	6,49±6,33	5,95±2,95

(a) Diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) entre NP sin OC y SP/OB sin OC

(b) Diferencias significativas entre NP sin OC y OC

(c) Diferencias significativas entre NP sin OC y OC

**Tabla 4.50.- Distribución de la ingesta energética a lo largo del día, durante la gestación. Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central (X±DS)**

	<b>NP sin OC n=29</b>	<b>SP/OB sin OC n=13</b>	<b>OC n=8</b>
<b>Desayuno</b>			
kcal/día	407,0±158,2	368,9±100,4	481,9±133,6
% energía total	19,2±6,7	17,6±3,5	20,0±4,9
<b>Media mañana</b>			
kcal/día	91,7±140,0	89,9±119,3	72,1±68,2
% energía total	3,98±6,01	3,59±4,47	2,94±2,67
<b>Almuerzo</b>			
kcal/día	768±160 b	835±194	950±201 b
% energía total	36,2±5,1	40,3±8,7	39,3±6,8
<b>Merienda</b>			
kcal/día	269,9±139,3	299,3±201,6	328,4±173,2
% energía total	13,0±6,7	13,9±8,3	13,7±7,1
<b>Cena</b>			
kcal/día	572±120	523±207	561±109
% energía total	27,3±6,0	24,4±7,9	23,5±5,1
<b>Resopón</b>			
kcal/día	5,57±23,82	8,72±26,25	13,00±36,77
% energía total	0,27±1,12	0,32±0,91	0,51±1,43

(a) Diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) entre NP sin OC y SP/OB sin OC

(b) Diferencias significativas entre NP sin OC y OC

(c) Diferencias significativas entre NP sin OC y OC

**Tabla 4.51.- Calidad de la dieta durante la gestación, valorada mediante el Índice de Alimentación Saludable (IAS). Diferencias en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad del descendiente con presencia o no de obesidad central (X±DS)**

	NP sin OC n=29	SP/OB sin OC n=13	OC n=8
Cereales y legumbres (raciones/día)	4,20±1,62	3,64±1,50	4,84±0,92
Verduras (raciones/día)	3,06±1,09	2,95±1,26	2,95±1,40
Fruta (raciones/día)	2,17±1,11	1,99±0,99	2,41±1,35
Lácteos (raciones/día)	2,00±0,96	2,18±0,95	2,30±1,33
Carnes, pescados y huevos (raciones/día)	3,43±1,14	3,69±1,24	4,06±1,04
Sodio de los alimentos (mg/día)	1.874±431	1.698±549 c	2.283±584 c
Variedad de alimentos (n/día)	10,4±3,1	9,8±3,5	11,8±2,4
<b>Puntuación del IAS</b>	<b>58,8±11,3</b>	<b>58,4±8,2</b>	<b>54,9±11,9</b>
Cereales y legumbres	5,42±2,16	4,85±2,36	5,56±0,88
Verduras	7,46±1,90	6,92±2,12	6,71±3,12
Frutas	7,00±2,78	6,47±2,56	6,58±2,69
Lácteos	7,44±2,42	7,79±2,12	7,30±3,36
Carnes, pescados y huevos	9,66±1,01	10,00±0,00	10,00±0,00
Lípidos	2,38±2,49	2,39±2,87	2,17±1,91
AGS	1,25±2,08	2,40±3,01	1,01±2,81
Colesterol	3,75±4,13	3,64±4,65	0,53±0,78
Sodio	9,95±0,18 b	9,98±0,09 c	9,24±0,97 bc
Variedad	4,45±3,00	3,92±3,38	5,75±2,38
IAS total	58,8±11,3	58,4±8,2	54,8±11,9

**Datos maternos en función del padecimiento de sobrepeso/obesidad en niños y niñas**

**Tabla 4.52.- Datos personales, sanitarios y antropométricos de las madres durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia (X±DS)**

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Normopeso n=19	Sobrepeso/ obesidad n=8	Normopeso n=15	Sobrepeso/ obesidad n=15
<b>Edad (años)</b>	27,3±3,9	29,0±3,0	26,4±2,7	26,4±4,1
<b>Peso previo al embarazo (kg)</b>	55,3±4,5	57,9±6,9	55,6±8,7	56,5±9,7
<b>Estatura (m)</b>	1,61±0,06	1,61±0,06	1,59±0,06	1,62±0,05
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	21,4±1,2	22,4±2,7	21,7±2,4	21,4±2,9
<b>N hijos previos</b>	0,53±0,72	0,57±0,53	0,50±0,65	0,43±0,65
<b>Peso en gestación (kg)</b>	64,8±6,0	67,2±7,6	64,5±10,0	65,9±10,7
<b>Tensión Arterial</b>				
<b>TA sistólica (mm Hg)</b>	107,6±5,4	110,0±5,3	109,3±14,9	107,0±5,3
<b>TA diastólica (mm Hg)</b>	61,2±7,4	57,5±8,9	64,3±13,4	58,8±5,7
<b>Parámetros antropométricos</b>				
<b>Bicipital (mm)</b>	6,65±1,24	6,05±1,71	6,49±1,64	8,25±4,52
<b>Tricipital (mm)</b>	15,0±3,3	14,3±2,2	15,0±4,0	15,3±4,8
<b>Subescapular (mm)</b>	15,5±4,9	14,4±2,2	16,1±5,3	16,1±7,6
<b>Circ. Brazo (cm)</b>	27,3±2,0	27,6±1,8	27,2±2,2	27,6±3,4
<b>Circ. Muñeca (cm)</b>	15,5±1,0	15,2±0,9	15,1±0,5	15,5±0,8
<b>Circ. Pierna (cm)</b>	52,0±4,3	53,6±3,7	52,2±3,9	52,9±6,1
<b>Circ. Muslo (cm)</b>	34,8±2,7	36,3±1,9	35,2±3,4	34,9±3,1
<b>Incremento peso (Kg)</b>	9,31±2,14	10,89±5,48	8,64±3,52	8,68±3,51

Tabla 4.53.- Datos relativos al embarazo. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia (X±DS)

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Normope- so n=19	Sobrepeso/ obesidad n=7	Normope- so n=15	Sobrepeso/ obesidad n=13
Edad gestacional (sem)	39,2±1,6	39,3±1,6	38,9±0,9	39,8±1,0*
Semanas ecográficas	26,8±4,8	28,5±4,8	27,0±4,9	28,8±4,8
Diámetro cabeza (mm)	65,2±13,6	73,1±13,0	68,2±13,3	73,9±12,9
Longitud fémur (mm)	50,2±12,0	53,3±11,0	50,5±11,1	51,5±10,6
Peso (kg)	3,23±0,48	3,44±0,35	3,27±0,37	3,30±0,39
Longitud (cm)	50,3±0,9	51,0±1,1	49,9±1,2	49,3±1,0
P. Cefálico (cm)	34,2±1,6	34,7±1,5	33,9±1,6	34,4±1,5
P. Torácico (cm)	32,2±1,3	35,0±2,8	31,0±0,0	33,9±1,0
Pérdida de peso al alta (kg)	8,00±1,15	10,25±3,18	7,66±1,99	8,21±1,47
Apgar 1	8,50±0,63	7,17±1,33*	8,64±0,63	8,50±0,53
Apgar 2	9,94±0,25	9,83±0,41	9,93±0,27	10,00±0,00
pH cordón	7,46±0,00	7,30±0,00	7,28±0,16	7,35±0,08

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento de sobrepeso u obesidad del descendiente ( $p < 0.05$ )

Tabla 4.54.- Datos hematológicos y bioquímicos durante el embarazo. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia ( $X \pm DS$ )

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Normopeso n=19	Sobrepeso/ obesidad n=7	Normo-peso n=15	Sobrepeso/ obesidad n=13
Hematíes (mill/mm <sup>3</sup> )	3,88±0,29	4,09±0,26	3,87±0,32	3,74±0,21
Hemoglobina (g/dL)	12,3±0,8	12,7±1,2	12,6±0,5	12,1±0,7*
I hematocrito (%)	34,8±2,4	36,4±3,2	35,5±2,2	34,1±2,0
VCM (fl)	90,0±4,9	88,9±5,7	92,2±3,8	91,2±5,3
HCM (pg)	31,8±2,2	30,9±1,8	32,8±2,3	32,4±1,9
CHCM (g/dl)	35,4±1,1	34,8±0,4	35,6±1,4	35,5±0,8
Leucocitos (mil/mm <sup>3</sup> )	10,22±2,13	10,79±2,38	9,84±1,32	9,30±2,81
Plaquetas (mil/mm <sup>3</sup> )	217±52	228±83	214±52	233±76
Proteínas totales (g/dl)	6,69±0,36	6,56±0,24	6,55±0,28	6,44±0,38
Urea (mg/dl)	19,6±3,0	16,4±5,0	20,9±4,2	18,6±3,1
A. úrico (mg/dl)	3,63±0,57	3,64±0,57	3,99±0,89	3,78±0,68
Creatinina (mg/dl)	0,64±0,11	0,67±0,11	0,69±0,08	0,63±0,09
Gamma-GT (U/L)	6,28±3,03	6,86±3,08	7,40±3,79	6,85±7,47
Fosfatasa alcalina (U/L)	160,2±51,4	169,3±26,9	180,9±41,2	164,7±68,0
Glucosa (mg/dl)	83,2±5,0	87,4±5,5	81,2±6,9	83,1±7,2
Triglicéridos (mg/dl)	140,2±49,4	160,0±37,7	152,1±43,7	159,5±58,9
Colesterol (mg/dl)	256±46	272±27	281±32	243±39*
VLDL (mg/dl)	28,0±9,9	32,0±7,5	30,4±8,7	31,9±11,8

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento de sobrepeso u obesidad del descendiente ( $p < 0.05$ )

Tabla 4.55.- Datos bioquímicos indicadores de situación en micronutrientes durante el embarazo. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia (X±DS)

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Normopeso n=19	Sobrepeso/ obesidad n=7	Normopeso n=15	Sobrepeso/ obesidad n=13
Transferrina (mg/dl)	448±48	478±112	432±36	439±50
TIBC (µg/dl)	614±60	652±140	593±45	602±63
Ferritina (ng/ml)	4,22±3,76	7,72±6,08	4,47±2,41	10,21±15,02
Hierro (mg/dl)	63,1±27,1	57,0±21,6	79,8±19,7	69,1±21,6
Zinc (mg/L)	0,87±0,18	0,86±0,00	0,75±0,07	0,80±0,21
Calcio (mg/dl)	8,86±0,59	9,04±0,41	8,92±0,58	8,84±0,21
Fósforo (mg/dl)	3,56±0,50	3,99±0,16*	3,69±0,47	3,56±0,37
Sodio (mEq/L)	135,9±1,5	136,3±2,0	136,0±2,0	136,1±2,6
Potasio (mEq/L)	4,25±0,32	4,31±0,27	4,37±0,42	4,22±0,34
Retinol (µg/dl)	70,1±18,9	75,3±43,5	46,5±15,8	67,4±15,8*
Tocoferol (mg/dl)	15,6±5,7	16,7±4,8	14,7±4,3	13,4±3,7
Alfa-ETC	1,07±0,22	1,08±0,32	1,12±0,15	0,95±0,22
Alfa-EGR	0,88±0,36	1,05±0,15	0,97±0,23	0,97±0,13
Alfa-EGOT	1,29±0,36	1,32±0,57	1,30±0,44	1,44±0,44
Vitamina C (mg/dl)	1,03±2,23	0,38±0,80	2,18±4,29	1,85±1,75
Fólico sérico (ng/ml)	4,24±0,78	2,65±0,64*	5,28±1,80	5,73±2,90
Cianocobalamina (pg/ml)	282±103	108±35	241±43	331±80

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento de sobrepeso u obesidad del descendiente ( $p < 0.05$ )

**Tabla 4.56.- Ingesta de energía y macronutrientes durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia (X±DS)**

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Normopeso n=18	Sobrepeso/ obesidad n=13	Normopeso n=6	Sobrepeso/ obesidad n=15
<b>Energía (kcal/día)</b>	2.176±300	2.189±435	2.067±345	2.272±484
<b>Proteínas (g/día)</b>	89,0±10,8	94,5±9,3	91,9±11,3	91,6±14,3
<b>H. de carbono (g/día)</b>	209,9±27,3	186,0±25,0	191,0±35,5	207,5±23,4
<b>Lípidos totales (g/día)</b>	97,4±11,5	104,8±8,8	105,1±14,9	97,8±10,7
<b>AGS (g/día)</b>	35,7±4,4	37,5±8,6	36,8±6,0	35,6±5,4
<b>AGM (g/día)</b>	41,5±7,4	46,6±5,4	46,0±8,8	41,7±6,1
<b>AGP (g/día)</b>	11,7±2,4	12,0±2,7	14,3±5,0	12,2±2,7
<b>Colesterol (mg/día)</b>	458,8±205,61	520,3±142,35	459,2±179,41	509,8±216,28
<b>Fibra total (g/día)</b>	23,38±6,97	23,77±4,79	21,69±6,58	21,11±4,10

Tabla 4.57.- Ingesta de vitaminas durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia ( $X \pm DS$ )

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Normopeso n=18	Sobrepeso/ obesidad n=13	Normopeso n=6	Sobrepeso/ obesidad n=15
Tiamina (mg/día)	1,52±0,29	1,65±0,44	1,53±0,45	1,31±0,23
Riboflavina (mg/día)	2,07±0,65	2,49±0,83	2,08±0,71	1,86±0,54
Eq. Niacina (mg/día)	37,4±5,8	39,5±3,5	39,4±8,3	38,0±6,4
Niacina preformada (mg/día)	19,4±4,2	21,2±2,7	21,3±5,1	21,3±3,9
Vitamina B <sub>6</sub> (mg/día)	2,06±0,52	2,25±0,14	2,15±0,66	1,99±0,20
Eq. Folatos (µg/día)	378,7±121,0	406,4±175,0	360,6±117,4	311,2±93,8
Vitamina B <sub>12</sub> (µg/día)	9,17±9,34	8,54±5,39	10,11±10,56	7,63±5,53
Vitamina C (mg/día)	175,0±81,0	176,7±78,3	143,5±55,4	140,3±83,3
A. Pantoténico (mg/día)	6,39±1,51	7,32±1,99	6,22±1,63	6,13±1,36
Biotina (µg/día)	38,7±13,8	62,3±47,4	38,6±19,8	46,3±41,0
Vitamina A (Eq. de Retinol) (µg/día)	1.825±2.484	877±164	2.377±3.367	785±357
Retinol (µg/día)	1.226±2.327	433±245	1.797±3.294	319±198
Eq. β-Caroteno (µg/día)	3.178±1.682	2.191±1.124	3.063±1.704	2.391±1.543
Vitamina D (µg/día)	3,0±1,9	3,6±0,3	2,9±2,3	2,4±0,7
Vitamina E (mg/día)	8,8±2,5	9,1±2,5	10,2±5,5	8,4±2,4
Vitamina K (µg/día)	163±94	212±45	149±82	155±82

Tabla 4.58.- Ingesta de minerales durante la gestación Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia (X±DS)

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Normopeso n=18	Sobrepeso/ obesidad n=13	Normopeso n=6	Sobrepeso/ obesidad n=15
Calcio (mg/día)	1.003,2±276,1	1.124,8±292,3	960,8±242,5	956,8±374,2
Hierro (mg/día)	15,6±3,8	15,1±1,7	14,9±4,1	13,4±2,0
Iodo (µg/día)	108±28	131±27	105±23	115±43
Zinc (mg/día)	11±2	11±2	10±2	10±2
Magnesio (mg/día)	298,41±56,17	342,97±29,89	289,11±28,85	308,94±46,76
Sodio (mg/día)	2.296,5±319,5	1.800,6±279,8*	2.330,2±486,0	2.317,6±503,7
Potasio (mg/día)	3.259,35±575,02	3.700,07±589,91	3.195,30±473,56	3.290,18±894,81
Fósforo (mg/día)	1.509,2±258,8	1.645,3±187,5	1.497,0±161,2	1.493,9±273,4
Selenio (µg/día)	99,9±24,7	92,6±17,5	106,8±20,4	104,6±24,7

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento de sobrepeso u obesidad del descendiente ( $p < 0.05$ )

Tabla 4.59.- Perfil calórico y lipídico de la dieta durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia (X±DS)

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Normopeso n=18	Sobrepeso/ obesidad n=13	Normopeso n=6	Sobrepeso/ obesidad n=13
% Proteínas	16,6±1,7	17,8±2,2	17,5±2,5	17,0±2,4
% H. de carbono	39,7±4,7	35,1±4,4*	35,7±6,8	39,4±4,5
% Az. sencillos	19,2±5,3	18,2±4,6	16,0±3,1	19,0±5,2
% Lípidos	41,2±4,7	44,2±3,1	44,4±6,3	41,2±4,5
% AGS	15,1±1,8	16,0±3,4	15,7±2,8	14,9±2,3
% AGM	17,5±3,1	19,5±1,8	19,5±3,7	17,6±2,5
% AGP	4,97±0,91	5,02±1,22	5,96±2,08	5,16±1,09
Colesterol (mg/1000 kcal)	213,1±89,6	241,6±60,8	216,3±83,9	240,2±119,7

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento de sobrepeso u obesidad del descendiente ( $p < 0.05$ )

Tabla 4.60.- Contribución de la dieta a la cobertura del Gasto Energético y de las IR de proteínas, fibra y micronutrientes durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia (X±DS)

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Normopeso n=18	Sobrepeso/ obesidad n=13	Normopeso n=6	Sobrepeso/ obesidad n=15
Energía (% GE)	94,6±13,8	94,6±17,8	91,3±15,5	99,3±27,4
Proteína (%)	161,5±31,2	172,0±28,6	160,9±32,3	171,3±39,8
Fibra (%)	78,3±23,7	80,6±19,8	75,1±24,5	69,1±11,7
Calcio (%)	73,1±24,4	82,1±21,9	66,9±20,7	72,5±33,2
Fósforo (%)	128,0±31,2	139,9±23,5	122,0±23,7	131,1±36,1
Magnesio (%)	75,9±18,0	87,3±13,7	70,7±13,2	81,0±19,3
Hierro (%)	63,5±18,3	61,9±7,8	58,5±20,7	56,7±13,9
Zinc (%)	71,4±15,7	76,0±12,6	66,2±18,7	72,2±18,9
Iodo (%)	63,0±19,4	76,2±19,1	58,5±14,6	69,0±27,5
Selenio (%)	156,5±46,5	146,1±40,5	160,9±34,5	169,1±49,7
Tiamina (%)	110,6±26,2	120,2±25,3	106,9±41,1	99,3±22,5
Riboflavina (%)	149,0±56,5	178,7±50,1	141,1±52,0	137,9±47,0
Vitamina B <sub>6</sub> (%)	110,2±33,8	120,2±14,7	111,3±41,4	109,5±18,0
Vitamina B <sub>12</sub> (%)	357,5±372,5	334,6±189,3	382,8±418,3	307,9±223,8
Eq. Niacina (%)	210,9±48,0	223,6±30,8	213,8±58,5	219,7±47,8
Eq. Folatos (%)	63,9±21,7	68,7±26,6	59,2±21,3	54,1±19,1
Vitamina C (%)	220,9±106,2	223,6±94,1	176,7±71,0	181,7±111,7
Ac. Pantoténico (%)	108,2±32,0	124,2±30,6	101,5±31,4	107,3±31,9
Biotina (%)	131,2±54,4	210,6±148,1	125,6±69,8	161,5±140,1
Vitamina A (%)	233,4±322,3	116,2±36,5	290,6±429,2	113,7±45,5
Vitamina D (%)	65,1±38,8	55,8±29,2	65,0±54,1	53,6±31,8
Vitamina E (%)	90,3±29,0	93,7±33,9	99,8±60,2	89,5±34,8
Vitamina K (%)	253,7±150,8	330,3±78,9	224,9±135,1	247,0±130,8

Tabla 4.61.- Consumo de los diferentes grupos de alimentos (g/día) durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia (X±DS)

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Normopeso n=18	Sobrepeso/ obesidad n=13	Normopeso n=6	Sobrepeso/ obesidad n=15
<b>Total</b>	2.221±541	2.251±586	2.222±497	2.247±665
<b>Cereales</b>	175,4±49,8	125,5±62,6	154,7±53,9	176,5±68,3
<b>Legumbres</b>	19,4±13,6	25,5±15,8	18,2±23,7	12,7±13,7
<b>Verduras</b>	306,1±112,9	325,7±69,8	297,2±118,2	258,3±136,4
<b>Frutas</b>	469,5±168,6	373,8±137,1	283,3±152,2	396,3±236,0
<b>Lácteos</b>	448,2±208,5	575,2±240,6	381,6±116,5	413,3±234,4
<b>Carnes</b>	174,7±58,8	192,5±68,7	186,3±101,2	204,7±78,5
<b>Pescados</b>	77,3±67,0	87,9±78,8	100,0±60,0	106,9±86,8
<b>Huevos</b>	36,8±21,0	45,0±23,1	34,1±19,2	43,2±25,8
<b>Azúcares</b>	20,2±21,1	25,0±23,0	22,2±19,1	34,9±33,6
<b>Aceites</b>	30,9±11,5	37,1±12,0	32,2±11,2	28,7±13,1
<b>Bebidas</b>	448±287	430±448	691±526	552±332
<b>Ppreparados</b>	4,33±9,82	3,71±8,00	8,11±27,61	4,78±13,11
<b>Aperitivos</b>	3,31±5,21	1,25±3,06	6,55±6,99	7,46±13,49
<b>Salsas</b>	7,22±5,86	2,65±1,59	6,31±5,13	7,49±5,59

Tabla 4.62.- Distribución de la ingesta energética a lo largo del día, durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia ( $\bar{X} \pm DS$ )

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Normopeso n=18	Sobrepeso/ obesidad n=13	Normopeso n=6	Sobrepeso/ obesidad n=15
<b>Desayuno</b>				
kcal/día	440,7±159,9	377,7±90,5	377,5±151,5	407,2±127,8
% energía total	20±6	17±3	18±6	18±5
<b>Media mañana</b>				
kcal/día	93,4±142,3	114,4±138,2	124,0±164,7	58,0±80,2
% energía total	4±6	5±5	6±8	2±3
<b>Almuerzo</b>				
kcal/día	791,33±134,59	851,33±161,00	750,00±189,41	888,20±217,52
% energía total	36,50±5,01	39,70±9,12	35,91±5,12	39,67±7,95
<b>Merienda</b>				
kcal/día	279,63±138,86	258,67±101,48	237,81±151,18	361,16±237,11
% energía total	13,1±6,7	12,0±4,6	11,7±7,3	15,5±8,9
<b>Cena</b>				
kcal/día	568,6±122,2	583,0±242,2	568,0±120,4	543,8±187,4
% energía total	26,1±4,6	26,1±10,6	28,1±7,5	23,9±5,5
<b>Resopón</b>				
kcal/día	2,09±8,86	3,18±7,80	9,54±34,39	13,22±34,94
% energía total	0,12±0,51	0,15±0,37	0,44±1,58	0,48±1,29

Tabla 4.63.- Calidad de la dieta durante la gestación, valorada mediante el Índice de Alimentación Saludable (IAS). Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de sobrepeso/obesidad en el descendiente en la adolescencia (X±DS)

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Normopeso n=18	Sobrepeso/ obesidad n=13	Normopeso n=6	Sobrepeso/ obesidad n=15
<b>Cereales y legumbres (raciones/d)</b>	4,51±1,68	3,22±0,97	3,98±1,50	4,71±1,97
<b>Verduras (raciones/d)</b>	3,16±1,15	3,38±0,74	2,96±1,02	2,62±1,37
<b>Fruta (raciones/d)</b>	2,62±1,03	2,15±0,80	1,63±0,97	2,23±1,39
<b>Lácteos (raciones/d)</b>	2,21±1,13	2,72±0,89	1,78±0,65	1,93±1,06
<b>Carnes, pescados y huevos (raciones/d)</b>	3,35±0,97	3,75±1,04	3,59±1,30	3,96±1,31
<b>Sodio de los alimentos (mg/d)</b>	1.964±445	1.513±524	1.900±562	2.164±728
<b>Variedad de alimentos (n/d)</b>	11,2±3,0	10,8±3,3	9,8±3,2	10,1±3,0
<b>Puntuación del IAS</b>				
Cereales y legumbres	5,7±2,1	4,1±1,0	5,2±2,2	5,8±2,3
Verduras	7,59±1,84	8,23±1,71	7,33±1,98	5,94±2,48
Frutas	8,08±2,03	7,11±2,17	5,69±3,02	6,30±2,76
Lácteos	7,62±2,54	9,11±1,81	7,26±2,28	6,74±2,53
Carnes, pescados y huevos	9,66±1,00	10,00±0,00	9,72±0,98	10,00±0,00
Lípidos	2,84±2,72	1,13±1,30	1,97±1,99	2,70±2,70
AGS	1,2±2,2	1,8±3,2	1,5±2,2	2,1±2,9
Colesterol	3,9±4,1	1,5±2,1	3,3±4,1	2,9±4,5
Sodio	9,9±0,3	10,0±0,0	9,8±0,9	9,2±1,6
Variedad	5,11±2,91	4,83±3,31	3,85±3,11	4,20±2,88
IAS total	61,64±10,28	57,69±6,30	55,53±11,37	55,81±10,46

Datos maternos en función del padecimiento de obesidad central en niños y niñas

Tabla 4.64.- Datos personales, sanitarios y antropométricos de las madres durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento o no de obesidad central en el descendiente al llegar a la adolescencia ( $X \pm DS$ )

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Sin obesidad central n=23	Con obesidad central n=4	Sin obesidad central n=23	Con obesidad central n=5
<b>Edad (años)</b>	27,4±3,6	29,8±3,9	26,1±3,8	27,6±2,2
<b>Peso previo al embarazo (kg)</b>	56,1±4,8	56,1±8,3	54,8±8,2	63,6±8,2*
<b>Estatura (m)</b>	1,60±0,06	1,65±0,05	1,59±0,05	1,68±0,03*
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	22,1±1,7	20,5±2,1	21,3±2,3	23,0±2,5
<b>N hijos previos</b>	0,55±0,69	0,50±0,58	0,48±0,68	0,40±0,55
<b>Peso en gestación (kg)</b>	65,0±5,8	68,6±9,9	64,1±9,9	70,9±7,4
<b>Tensión Arterial</b>				
<b>TA sistólica (mm Hg)</b>	107,2±4,5	115,0±5,8*	108,5±12,4	106,0±5,5
<b>TA diastólica (mm Hg)</b>	59,7±8,3	62,5±5,0	61,4±11,9	61,6±3,6
<b>Parámetros antropométricos</b>				
<b>Bicipital (mm)</b>	6,67±1,37	5,30±0,95	6,71±2,00	10,90±6,60*
<b>Tricipital (mm)</b>	15,1±3,0	13,0±2,4	14,8±4,6	17,5±2,2
<b>Subescapular (mm)</b>	15,6±4,5	12,5±2,0	16,4±6,4	15,0±4,8
<b>Circ. Brazo (cm)</b>	27,3±1,8	27,8±2,8	27,4±2,4	28,5±3,0
<b>Circ. Muñeca (cm)</b>	15,5±1,0	15,1±0,9	15,2±0,6	15,9±0,7*
<b>Circ. Pierna (cm)</b>	52,3±4,2	53,5±3,7	52,4±5,2	54,1±5,4
<b>Circ. Muslo (mm)</b>	35,0±2,7	36,6±0,6	34,8±3,3	35,8±2,5
<b>Incremento peso (Kg)</b>	9,24±2,25	12,43±6,73	8,81±3,27	7,30±2,73

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento o no del descendiente de obesidad central ( $p < 0.05$ )

Tabla 4.65.- Datos relativos al embarazo. Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia (X±DS)

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Sin obesidad central n=23	Con obesidad central n=4	Sin obesidad central n=23	Con obesidad central n=5
Edad gestacional (sem)	39,1±1,7	39,8±0,6	39,2±1,0	40,2±0,2
Semanas ecográficas	27,3±4,6	27,6±6,2	27,8±4,7	29,4±6,0
Diámetro cabeza (mm)	67,4±13,2	70,5±17,8	71,7±12,6	70,3±17,8
Longitud fémur (mm)	51,1±11,4	50,8±14,9	51,4±10,4	50,6±13,8
Peso (kg)	3,22±0,44	3,65±0,33	3,23±0,33	3,42±0,59
Longitud (cm)	50,4±0,9	51,1±1,3	49,6±1,2	49,8±1,3
P Cefálico (cm)	34,4±1,7	34,3±0,6	33,9±1,4	34,5±2,1
P. Torácico (cm)	32,3±1,3	37,0±0,0	33,0±1,2	35,5±0,0
Pérdida de peso al alta (kg)	8,90±2,25	8,00±0,00	7,78±1,66	10,00±0,00
Apgar 1	8,16±1,12	8,00±0,00	8,50±0,62	8,75±0,50
Apgar 2	9,95±0,23	9,67±0,58	9,94±0,24	10,00±0,00
pH cordón	7,46±0,00	7,30±0,00	7,28±0,14	7,40±0,00

Tabla 4.66.- Datos hematológicos y bioquímicos durante el embarazo. Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia ( $X \pm DS$ )

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Sin obesidad central n=23	Con obesidad central n=4	Sin obesidad central n=23	Con obesidad central n=5
Hematíes (mill/mm <sup>3</sup> )	3,94±0,32	3,99±0,08	3,81±0,30	3,78±0,19
Hemoglobina (g/dL)	12,5±0,9	12,1±0,6	12,5±0,6	11,9±0,5
l. hematocrito (%)	35,5±2,8	34,3±1,6	35,2±2,3	33,0±0,8
VCM (fl)	90,2±4,7	86,1±5,9	92,5±4,3	87,5±4,4
HCM (pg)	31,8±2,0	30,3±2,2	32,8±2,1	31,4±2,2
CHCM (g/dl)	35,3±1,1	35,2±0,3	35,4±1,2	35,9±0,8
Leucocitos (mil/mm <sup>3</sup> )	10,24±2,02	10,85±3,05	9,39±1,88	10,18±3,66
Plaquetas (mil/mm <sup>3</sup> )	218±52	248±106	214±65	264±48
Proteínas totales (g/dl)	6,65±0,33	6,63±0,34	6,45±0,33	6,72±0,28
Urea (mg/dl)	18,7±4,1	19,8±2,5	20,0±3,9	19,6±3,6
A. Úrico (mg/dl)	3,67±0,63	3,80±0,57	3,92±0,77	3,82±1,04
Creatinina (mg/dl)	0,64±0,10	0,70±0,14	0,66±0,09	0,66±0,09
Gamma-GT (U/L)	6,32±3,06	6,75±2,50	6,83±3,58	9,75±13,57
Fosfatasa alcalina (U/L)	164,2±48,2	173,5±41,6	181,3±55,2	142,2±51,7
Glucosa (mg/dL)	83,0±5,2	89,8±3,9*	81,6±7,6	81,6±2,9
Triglicéridos (mg/dL)	138,6±45,0	167,0±61,3	151,1±50,4	173,0±59,0
Colesterol (mg/dL)	256±44	277±28	268±45	256±10
VLDL (mg/dL)	27,7±9,0	33,4±12,3	30,2±10,1	34,6±11,8

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento o no del descendiente de obesidad central ( $p < 0.05$ )

**Tabla 4.67.- Datos bioquímicos indicadores de situación en micronutrientes durante el embarazo. Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia (X±DS)**

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Sin obesidad central n=23	Con obesidad central n=4	Sin obesidad central n=23	Con obesidad central n=5
<b>Transferrina (mg/dL)</b>	444±52	585±49*	429±42	471±6
<b>TIBC (µg/dL)</b>	609±65	785±62*	590±53	642±8
<b>Ferritina (ng/ml)</b>	4,95±4,85	5,28±0,25	7,25±11,70	6,38±9,99
<b>Hierro (mg/dL)</b>	64,7±24,7	37,0±5,7	77,2±21,8	60,0±12,7
<b>Zinc (mg/L)</b>	0,87±0,15	0,00±0,00	0,73±0,08	0,94±0,00
<b>Calcio (mg/dL)</b>	8,87±0,56	9,08±0,33	8,90±0,48	8,86±0,18
<b>Fósforo (mg/dL)</b>	3,63±0,51	3,78±0,42	3,65±0,45	3,50±0,35
<b>Sodio (mEq/L)</b>	135,9±1,4	136,8±2,6	136,0±2,5	136,3±1,0
<b>Potasio (mEq/L)</b>	4,24±0,29	4,43±0,31	4,26±0,39	4,50±0,38
<b>Retinol (µg/dL)</b>	72,2±27,1	65,6±20,7	54,5±20,2	62,6±15,3
<b>Tocoferol (mg/dL)</b>	15,4±5,5	17,8±4,1	13,9±4,3	14,4±3,5
<b>Alfa-ETC</b>	1,09±0,26	1,02±0,16	1,09±0,14	0,90±0,29
<b>Alfa-EGR</b>	0,88±0,35	1,02±0,01	0,98±0,20	0,92±0,16
<b>Alfa-EGOT</b>	1,30±0,36	1,22±0,78	1,38±0,48	1,34±0,20
<b>Vitamina C (mg/dL)</b>	1,04±2,12	0,00±0,00	2,00±3,48	1,83±2,36
<b>Fósico sérico (ng/mL)</b>	3,89±1,00	0,00±0,00	5,41±2,41	6,10±0,00
<b>Cianocobalamina (pg/ml)</b>	244±119	0±0	272±72	380±0

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento o no del descendiente de obesidad central (p<0.05)

Tabla 4.68.- Ingesta de energía y macronutrientes durante la gestación Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia (X±DS)

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Sin obesidad central n=17	Con obesidad central n=7	Sin obesidad central n=14	Con obesidad central n=14
Energía (kcal/día)	2.146±324	2.411±312	2.089±435	2.403±161
Proteínas (g/día)	89,9±10,6	93,8±11,4	90,0±13,1	95,9±13,0
H. de carbono (g/día)	203,7±30,2	206,1±9,5	201,0±33,7	194,9±21,2
Lípidos totales (g/día)	99,9±11,6	95,0±7,1	101,7±14,0	102,1±11,9
AGS (g/día)	36,7±5,3	32,2±7,0	35,7±5,7	40,7±2,2
AGM (g/día)	42,8±7,4	42,7±6,7	44,3±7,7	42,3±9,3
AGP (g/día)	11,8±2,3	11,6±3,7	13,6±4,2	10,9±3,0
Colesterol (mg/día)	470,99±202,66	496,72±83,43	490,74±224,37	478,11±103,76
Fibra total (g/día)	23,08±6,75	26,23±1,12	20,94±5,62	22,00±3,47

Tabla 4.69.- Ingesta de vitaminas durante la gestación Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia (X±DS)

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Sin obesidad central n=17	Con obesidad central n=7	Sin obesidad central n=14	Con obesidad central n=14
Tiamina (mg/día)	1,57±0,34	1,45±0,25	1,45±0,39	1,35±0,22
Riboflavina (mg/día)	2,18±0,74	2,18±0,43	2,03±0,64	1,92±0,56
Eq. Niacina (mg/día)	37,7±5,5	39,6±4,0	38,1±8,0	40,5±5,4
Niacina preformada (mg/día)	19,7±4,2	21,0±0,8	20,8±4,7	22,7±4,1
Vitamina B <sub>6</sub> (mg/día)	2,08±0,48	2,33±0,29	2,08±0,54	2,05±0,20
Eq. Folatos (µg/día)	383,9±140,5	397,5±70,8	342,5±111,7	298,2±92,1
Vitamina B <sub>12</sub> (µg/día)	9,51±8,91	5,50±0,57	9,24±9,30	6,34±2,38
Vitamina C (mg/día)	174,3±82,3	183,5±57,4	145,2±66,8	116,9±91,8
A. Pantoténico (mg/día)	6,63±1,75	6,58±0,73	6,22±1,62	6,06±1,10
Biotina (µg/día)	45,0±29,0	41,2±7,5	44,1±37,2	42,6±11,1
Vitamina A (Eq. de Retinol) (µg/día)	1.691±2.316	868±38	1.819±2.718	708±260
Retinol (µg/día)	1.138±2.158	258±187	1.259±2.649	284±132
Eq. β-Caroteno (µg/día)	2.893±1.662	3.203±1.279	2.987±1.773	1.968±562
Vitamina D (µg/día)	3,2±1,9	2,8±1,4	3,3±2,6	2,6±1,5
Vitamina E (mg/día)	8,9±2,5	8,9±2,2	9,3±4,5	7,6±1,6
Vitamina K (µg/día)	169±91	218±19	153±79	172±99

**Tabla 4.70.- Ingesta de minerales durante la gestación Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia (X±DS)**

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Sin obesidad central n=17	Con obesidad central n=7	Sin obesidad central n=14	Con obesidad central n=14
<b>Calcio (mg/día)</b>	1.034,2±283,3	1.029,6±303,1	952,1±270,1	1.052,4±526,1
<b>Hierro (mg/día)</b>	15,1±2,9	18,3±5,7	14,3±3,6	13,5±0,2
<b>Iodo (µg/día)</b>	112±30	130±8	108±35	122±40
<b>Zinc (mg/día)</b>	11±2	10±2	10±2	11±1
<b>Magnesio (mg/día)</b>	306,32±56,91	332,18±16,03	301,04±41,60	302,50±40,73
<b>Sodio (mg/día)</b>	2.182,5±341,2	2.102,1±666,3	2.174,4±371,6	2.529,1±412,9
<b>Potasio (mg/día)</b>	3.361,74±630,86	3.424,05±363,99	3.301,17±713,72	3.191,14±885,52
<b>Fósforo (mg/día)</b>	1.536,4±256,4	1.590,8±193,5	1.497,9±231,3	1.489,4±267,9
<b>Selenio (µg/día)</b>	96,8±23,3	107,0±22,8	101,6±17,1	103,5±27,0

Tabla 4.71.- Perfil calórico y lipídico de la dieta durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia (X±DS)

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Sin obesidad central n=17	Con obesidad central n=7	Sin obesidad central n=14	Con obesidad central n=14
<b>% Proteínas</b>	16,9±1,9	17,0±1,7	17,2±2,7	17,3±1,9
<b>% H. de carbono</b>	38,4±5,3	39,3±2,1	37,7±6,6	37,5±3,5
<b>% Az. sencillos</b>	19,2±5,3	17,6±3,2	17,8±4,4	17,2±6,5
<b>% Lípidos</b>	42,1±4,7	40,6±2,4	42,8±6,1	43,2±4,3
<b>% AGS</b>	15,5±2,2	13,9±2,5	15,1±2,7	17,0±0,8
<b>% AGM</b>	18,0±3,1	18,0±2,4	18,8±3,4	17,9±3,4
<b>% AGP</b>	4,97±0,96	5,10±1,23	5,64±1,78	4,81±1,08
<b>Colesterol (mg/1000 kcal)</b>	219,8±88,6	223,7±27,4	234,0±118,2	217,8±41,5
<b>% Alcohol</b>	0,34±0,66	0,92±1,59	0,32±0,51	0,00±0,00

**Tabla 4.72.- Contribución de la dieta al Gasto Energético y a las IR de proteínas, fibra y micronutrientes durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia (X±DS)**

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Sin obesidad central n=17	Con obesidad central n=7	Sin obesidad central n=14	Con obesidad central n=14
Energía (% GE)	92,6±13,5	108,7±16,2	92,5±22,0	97,3±10,4
Proteína (%)	161,5±30,1	182,6±30,7	158,7±35,0	185,9±29,5
Fibra (%)	78,3±24,0	82,9±2,1	72,0±21,0	70,4±10,3
Calcio (%)	74,4±24,1	81,8±24,1	66,9±25,8	83,2±39,1
Fósforo (%)	128,9±30,2	145,6±21,7	123,1±32,1	136,8±26,3
Magnesio (%)	77,1±18,0	90,4±6,1	74,3±17,9	82,8±12,8
Hierro (%)	60,7±13,2	79,5±28,0	56,4±19,0	59,8±3,9
Zinc (%)	72,4±15,1	73,6±16,0	68,3±20,5	76,3±9,3
Iodo (%)	64,3±20,4	80,2±4,3	60,7±23,0	75,3±24,1
Selenio (%)	150,1±45,2	180,9±32,2	154,1±30,3	175,1±46,9
Tiamina (%)	112,8±26,5	114,3±24,7	102,4±35,4	107,1±21,4
Riboflavina (%)	154,3±57,3	171,4±46,8	139,7±52,7	145,1±40,8
Vitamina B <sub>6</sub> (%)	110,0±30,5	131,6±24,1	108,3±34,4	116,8±7,8
Vitamina B <sub>12</sub> (%)	367,8±353,0	239,7±51,2	351,5±367,6	271,5±103,3
Eq. Niacina (%)	210,6±44,8	238,3±34,8	208,6±55,6	241,0±33,1
Eq. Folatos (%)	64,3±23,5	70,6±16,0	56,5±21,0	53,9±14,8
Vitamina C (%)	218,7±105,0	241,7±83,8	179,8±89,1	158,1±115,4
Ac. Pantoténico (%)	111,1±33,1	120,0±22,5	102,2±34,2	111,0±18,2
Biotina (%)	151,1±96,2	151,1±39,8	145,0±129,2	155,3±38,9
Vitamina A (%)	213,4±301,5	139,2±32,2	223,3±345,7	118,4±23,1
Vitamina D (%)	61,1±38,5	74,7±8,1	57,6±47,9	48,8±13,1
Vitamina E (%)	89,9±30,6	100,0±23,8	91,5±52,7	87,2±14,8
Vitamina K (%)	261,3±144,7	353,8±40,1	233,1±130,7	282,4±154,2

Tabla 4.73.- Consumo de los diferentes grupos de alimentos (g/día) durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia (X±DS)

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Sin obesidad central n=17	Con obesidad central n=7	Sin obesidad central n=14	Con obesidad central n=14
<b>Total</b>	2.185±515	2.537±726	2.197±626	2.233±488
<b>Cereales</b>	156,7±56,3	207,0±38,1	152,2±56,2	197,4±52,8
<b>Legumbres</b>	20,2±14,5	25,7±11,5	13,9±20,8	16,3±9,8
<b>Verduras</b>	296,4±100,5	412,7±51,3	299,7±129,0	211,6±121,0
<b>Frutas</b>	443,8±168,7	458,0±156,0	309,6±165,0	402,8±304,1
<b>Lácteos</b>	481,4±224,9	469,7±211,3	383,8±125,1	503,6±367,8
<b>Carnes</b>	178,6±59,7	183,0±78,8	191,2±95,4	224,0±72,0
<b>Pescados</b>	76,0±71,9	107,3±31,2	92,8±61,2	137,9±122,1
<b>Huevos</b>	37,3±21,9	50,1±14,9	34,5±21,9	45,2±14,9
<b>Azúcares</b>	21,2±22,5	22,7±9,8	29,7±28,3	36,4±30,4
<b>Aceites</b>	32,4±12,4	33,0±4,8	29,4±12,3	30,1±12,9
<b>Bebidas</b>	428±319	554±407	637±460	418±217
<b>P. preparados</b>	3,74±9,18	7,21±11,08	7,82±23,91	2,05±1,82
<b>Aperitivos</b>	2,83±4,94	2,50±4,33	7,78±11,42	1,08±1,03
<b>Salsas</b>	6,30±5,78	4,53±2,80	7,31±5,91	6,80±2,98

Tabla 4.74.- Distribución de la ingesta energética a lo largo del día, durante la gestación. Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia (X±DS)

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Sin obesidad central n=17	Con obesidad central n=7	Sin obesidad central n=14	Con obesidad central n=14
<b>Desayuno</b>				
kcal/día	418,5±150,0	470,3±134,6	372,0±134,6	488,8±148,3
% energía total	19,5±6,1	19,6±5,2	17,8±5,6	20,3±5,4
<b>Media mañana</b>				
kcal/día	97,6±146,7	106,5±74,4	84,7±119,9	51,4±62,9
% energía total	4,0±5,8	4,3±2,7	3,7±5,4	2,1±2,6
<b>Almuerzo</b>				
kcal/día	799,7±134,7	853,0±204,0	777,6±205,1	1.008,2±196,2*
% energía total	37,6±6,4	35,1±4,8	37,3±7,0	41,9±6,8
<b>Merienda</b>				
kcal/día	265,5±134,1	336,7±63,6	292,5±183,2	323,5±224,5
% energía total	12,6±6,5	14,1±2,7	13,9±7,7	13,5±9,2
<b>Cena</b>				
kcal/día	561,9±161,6	644,0±63,4	551,4±143,4	510,8±103,1
% energía total	26,0±6,7	26,9±3,1	26,8±6,8	21,5±5,1
<b>Resopón</b>				
kcal/día	2,70±9,02	0,00±0,00	10,40±33,17	20,80±46,51
% energía total	0,15±0,50	0,00±0,00	0,43±1,40	0,81±1,81

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento o no del descendiente de obesidad central (p<0.05)

**Tabla 4.75.- Calidad de la dieta durante la gestación, valorada mediante el Índice de Alimentación Saludable (IAS). Diferencias en función del sexo y del padecimiento, o no, de obesidad central en el descendiente, al llegar a la adolescencia (X±DS)**

	Descendiente varón		Descendiente mujer	
	Sin obesidad central n=17	Con obesidad central n=7	Sin obesidad central n=14	Con obesidad central n=14
<b>Cereales y legumbres (raciones/día)</b>	4,10±1,69	4,83±0,95	3,96±1,52	4,84±1,02
<b>Verduras (raciones/día)</b>	3,07±1,05	4,23±0,15	2,98±1,23	2,18±1,21
<b>Fruta (raciones/día)</b>	2,48±1,01	2,70±0,95	1,75±1,03	2,24±1,63
<b>Lácteos (raciones/día)</b>	2,33±1,12	2,33±0,91	1,78±0,66	2,28±1,64
<b>Carnes, pescados y huevos (raciones/día)</b>	3,43±1,04	3,57±0,55	3,60±1,30	4,36±1,20
<b>Sodio de los alimentos (mg/día)</b>	1.843±491	1.906±645	1.796±462	2.509±468*
<b>Variedad de alimentos (n/día)</b>	10,9±3,1	12,7±2,5	9,7±3,3	11,2±2,4
<b>Puntuación del IAS</b>				
Cereales y legumbres	5,3±2,1	5,5±0,6	5,2±2,3	5,6±1,1
Verduras	7,51±1,79	9,44±0,48	7,08±2,14	5,07±2,82
Frutas	7,83±2,14	7,88±1,69	5,84±2,86	5,79±3,04
Lácteos	7,96±2,49	8,23±2,42	7,14±2,09	6,75±3,98
Carnes, pescados y Huevos	9,71±0,93	10,00±0,00	9,82±0,78	10,00±0,00
Lípidos	2,34±2,66	2,91±1,60	2,42±2,56	1,72±2,10
AGS	1,2±2,1	2,7±4,6	2,0±2,7	0,0±0,0
Colesterol	3,7±3,9	0,5±0,8	3,7±4,7	0,6±0,9
Sodio	9,9±0,2	9,8±0,4	10,0±0,1	8,9±1,1*
Variedad	4,81±2,98	6,67±2,52	3,76±3,18	5,20±2,39
IAS total	60,23±10,01	63,61±3,87	57,04±10,61	49,57±12,15

(\*) Diferencias significativas en función del padecimiento o no del descendiente de obesidad central (p<0.05)

**Tabla 4.76.- CORRELACIONES entre IMC del adolescente o Cintura/talla y datos de la madre durante la gestación**

	IMC			cintura/talla		
	total	varones	mujeres	Total	Varones	Mujeres
<b>Dieta en la gestación</b>						
Sodio (mg/día)		-,539**				
Vitamina K (µg/día)					,427*	
Vitamina K (%)					,443*	
% H. de carbono		-,423*				
Cereales (g)		-,423*				
Verduras (g)					,457*	
<b>Calidad de la dieta en el embarazo</b>						
Cereales (raciones/día)		-,482*				
Verduras (raciones/día)					,462*	
Sodio alimentario (mg)		-,536**				
Puntuación de cereales y legumbres		-,453*				
Puntuación de verduras					,419*	
Puntuación de colesterol					-,422*	
Puntuación de sodio†						-,433*
<b>Distribución de comidas</b>						
Almuerzo (% kcal)						,421*
Cena (%kcal)						-,394*
<b>Datos gestación</b>						
Incremento peso (Kg)		,450*				
Estatura de la madre (m)				,289*		
P. torácico del recién nacido (cm)	,605*					
Bicipital materno (mm)						,383*

† correlación Rho de Spearman

\* p<0,05

\*\* p<0,01



## **DISCUSIÓN**



## 5. DISCUSIÓN

En la presente tesis doctoral el objetivo es analizar si hay condicionantes, personales, o de la dieta o situación nutricional de la madre durante el embarazo, que puedan condicionar los hábitos alimentarios, el estilo de vida y en último término el riesgo de padecer sobrepeso / obesidad en los descendientes, cuando estos llegan a la etapa de la adolescencia, teniendo en cuenta datos de investigaciones anteriores que señalan esta influencia (Ortega y col., 2004b).

Analizaremos información relativa a la madre durante el embarazo considerando tanto sus datos personales y relativos a la gestación, como datos sanitarios, antropométricos, dietéticos, nutricionales e indicadores bioquímicos y de situación nutricional. Esta información relativa a la madre gestante se presenta en las tablas 4.1 a 4.12.

Posteriormente, se presentan los datos de los descendientes al llegar a la adolescencia (cuando alcanzan una edad media de 12.8 años), presentando los datos para población total y separados por sexos (Tablas 4.13 a 4.24). Esta información permite conocer datos personales, dietéticos, nutricionales y bioquímicos de los hijos de las gestantes estudiadas, cuando ha transcurrido un periodo de tiempo de 12.8 años desde el momento de su nacimiento.

Teniendo en cuenta el objetivo de la tesis, en las siguientes tablas (Tablas 4.25-4.38), se presentan los datos de las madres durante el embarazo, diferenciando en función de que el descendiente al llegar a la adolescencia tenga normopeso, sobrepeso u obesidad y también en función de que presente, o no, obesidad central. Dado que ese tipo de obesidad con acumulación de grasa en el abdomen es la que más complicaciones metabólicas asocia (Ashwell y Hsieh, 2005; Srinivasan y col., 2009; Stern y col, 1995).

Por último, se presentan los datos de las madres gestantes, en función de que los descendientes, al llegar a la adolescencia, tengan sobrepeso / obesidad y obesidad

central, por separado, o la vez (Tablas 4.39-4.51), y separando posteriormente estos grupos en función del sexo (Tablas 4.52-4.75).

## **5.1 RESULTADOS OBTENIDOS EN GESTANTES**

### **Datos personales y bioquímicos de la madre en el embarazo y del descendiente en el momento del nacimiento**

En las tablas 4.1-4.3 se presentan los datos personales y bioquímicos de la madre gestante, y algunos datos de los descendientes en el momento del nacimiento, presentando los datos del total de las madres y de los descendientes y diferenciando en función de que el hijo sea varón o mujer.

Estas tablas ponen de relieve que no se dan diferencias significativas en los datos maternos en función del sexo del descendiente. Únicamente se detecta que las madres que tuvieron un descendiente varón mostraron cifras significativamente superiores de retinol en suero, al comparar con las madres que tuvieron descendientes de sexo femenino (Tabla 4.3). Este grupo de madres presentaron una ingesta superior de fruta, lo que podría ser la causa de las mayores cifras de retinol sérico.

No se constata ninguna otra diferencia que afecte a datos maternos, aunque sí se puede destacar que la longitud del recién nacido fue significativamente superior en el caso de los descendientes varones al comparar con descendientes de sexo femenino. Estos resultados son similares a los constatados en otros estudios (Andrés y col, 2015).

Los datos de las madres durante el embarazo (datos antropométricos, cifras de tensión arterial y los parámetros bioquímicos) son similares a los de otros colectivos de gestantes (Bogdarina y col, 2007; Fraser y col, 2011; Martínez y col., 1997; Ortega y col., 1994; Ortega y col., 1997; Ortega y col., 1998a; Ortega y col., 1998b; Ortega y col., 1998c; Ortega y col., 1998d; Ortega y col., 1998e; Ortega y col., 1998f; Ortega y col., 1999a;

Ortega y col., 1999b; Ortega y col., 1999c; Ortega y col., 1999d; Ortega y col., 1999e; Ortega y col., 2004a).

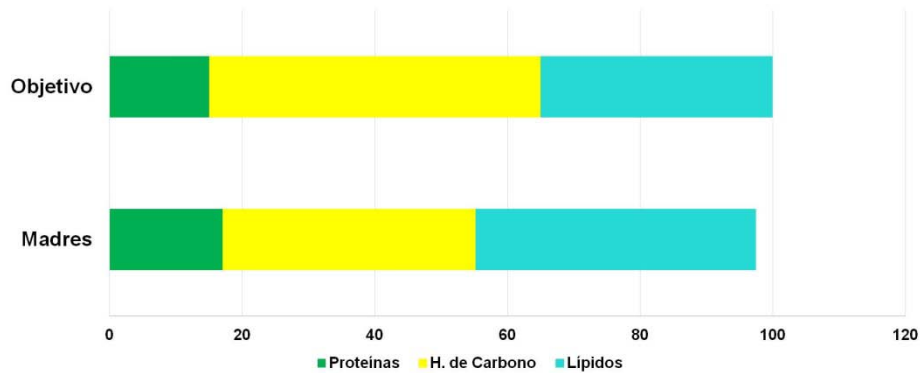
### **Datos dietéticos y problemática nutricional de las madres gestantes**

Prestando atención a los datos dietéticos de las madres durante su periodo de gestación se constata que la ingesta de proteínas y de colesterol fue superior a la recomendada mientras que la ingesta de hidratos de carbono y fibra fue menor a la marcada en los objetivos nutricionales (Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2013; Ortega y col., 2014a) (Tabla 4.4). Estos resultados son similares a los que se constatan en otros estudios (Ortega y col., 1994; Ortega y col., 1998e).

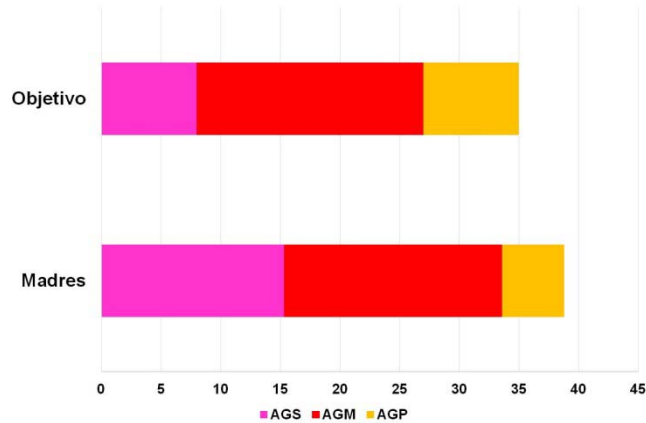
La ingesta de vitaminas (Tabla 4.5) y minerales (Tabla 4.6) de las madres, durante la gestación, es similar a la observada en otros estudios (Martínez y col., 1997; Ortega y col., 1997; Ortega y col., 1998a; Ortega y col., 1998b; Ortega y col., 1998c; Ortega y col., 1998d; Ortega y col., 1998f; Ortega y col., 1999a; Ortega y col., 1999b; Ortega y col., 1999c; Ortega y col., 1999d; Ortega y col., 1999e; Ortega y col., 2004a) y de igual manera el perfil calórico y lipídico de las dietas (Tabla 4.7; Gráficos 1 y 2) también es similar al de otras poblaciones (Ortega y col., 1994; Ortega y col., 1998e), estando desajustado. Se observa un exceso en la ingesta de proteínas y grasas (concretamente de grasas saturadas) y también de colesterol y de azúcares sencillos respecto a lo aconsejado (Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2014a), en detrimento de los hidratos de carbono que se toman en cantidad inferior a la recomendada (Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2013; Ortega y col., 2014a).

Tanto para la ingesta de energía, macronutrientes, fibra, vitaminas, minerales y para el perfil calórico y lipídico, no se constata ninguna diferencia en función de que el descendiente sea de sexo femenino o masculino (Tablas 4.4-4.7).

**Gráfico 1.- Perfil calórico de la dieta de las gestantes (% de la energía)**



**Gráfico 2.- Perfil lipídico de la dieta de las gestantes (% de la energía)**



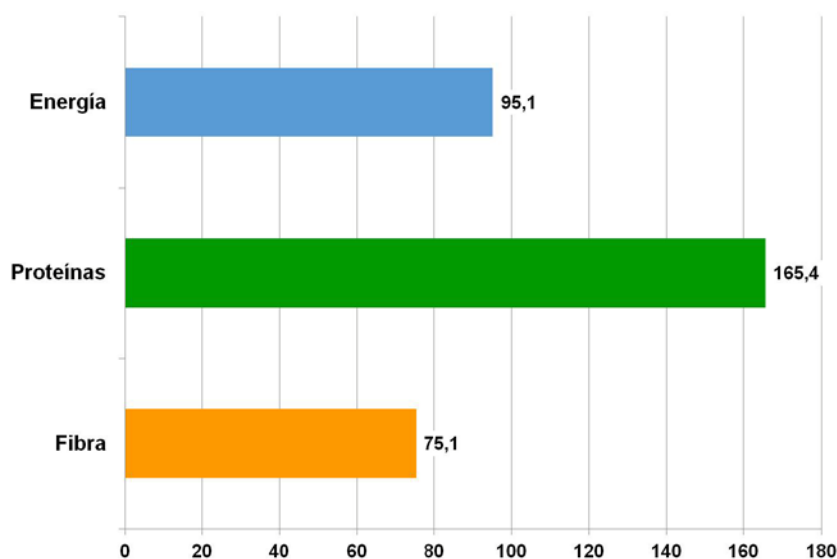
La contribución de la ingesta de energía, proteínas, fibra, minerales, y vitaminas, a la cobertura de lo recomendado (Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2013; Ortega y col., 2014a) (Tabla 4.8) pone de relieve que la ingesta de energía es similar al gasto estimado. Como es de esperar con estos aportes se está cubriendo lo necesario para mantener la vida y hacer frente a las demandas de la gestación, aunque con una ligera infravaloración en la ingesta de algún alimento que hace que esta

cobertura del gasto no sea del 100% sino del 95.1%. Ésta es una cifra razonable y próxima a la real, es incluso mejor y más ajustada a la realidad que la obtenida en otros estudios (Ballew y col., 2000) (Gráfico 3).

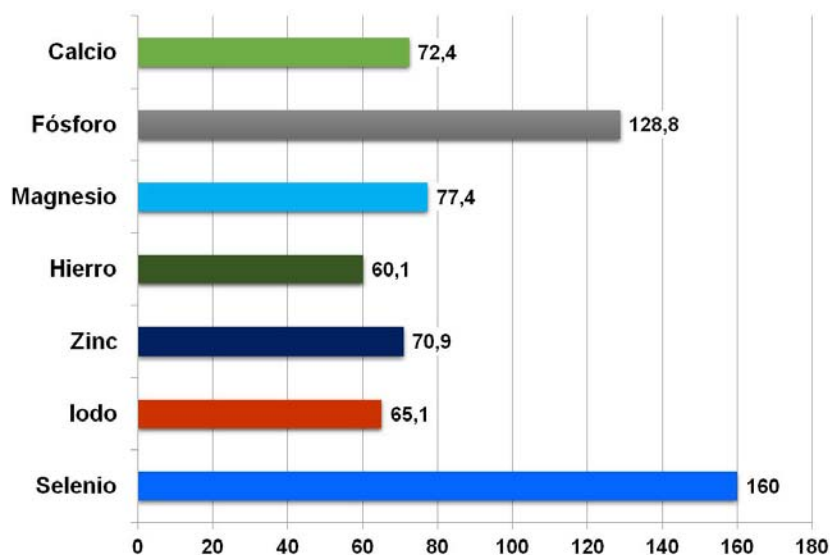
La ingesta de proteínas es del 165% de lo recomendado, lo que pone de relieve que se trata de una ingesta bastante elevada (Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2013; Ortega y col., 2014a), mientras que la de fibra es del 75.1% de lo aconsejado (Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2013; Ortega y col., 2014a), con lo cual se detecta que este aporte es menor del deseable y el de la ingesta de fibra debería ser incrementado (Gráfico 3).

La ingesta de minerales y vitaminas (Tabla 4.8; Gráficos 4 y 5) es menor de la recomendada (Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2013) para el calcio, magnesio, hierro, zinc, yodo, folatos, vitamina D y E (Tabla 8) y realmente el aporte es preocupante, y bastante alejado del recomendado, por encontrarse por debajo del 67% de las ingestas recomendadas, en el caso del hierro, yodo, folatos y vitamina D (Tabla 4.8; Gráficos 4 y 5).

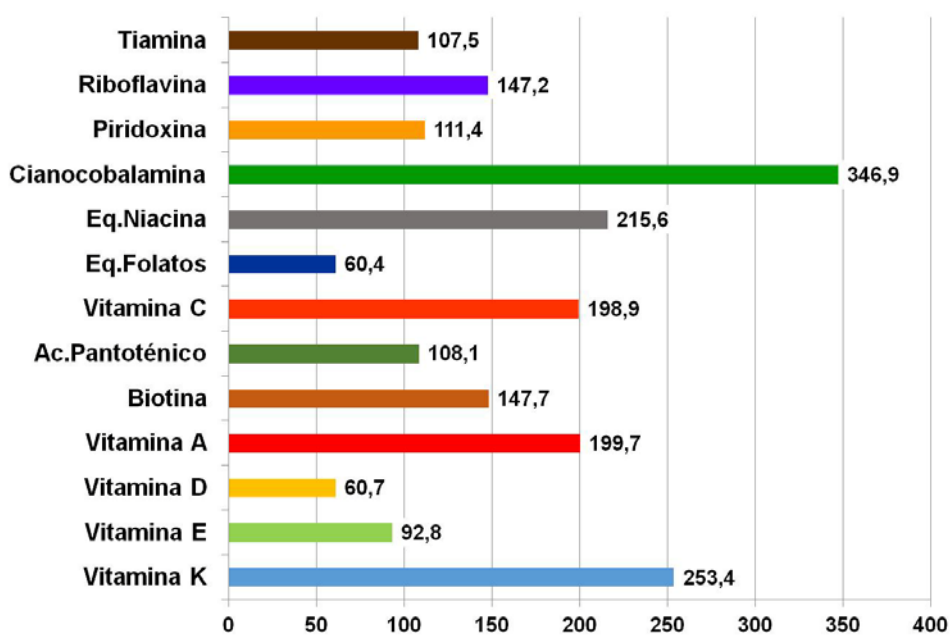
**Gráfico 3.- Contribución de la dieta de las embarazadas a la cobertura del Gasto Energético y las IR de proteínas y fibra (%)**



**Gráfico 4.- Contribución de la dieta de las embarazadas a la cobertura de las IR de minerales (%)**



**Gráfico 5.- Contribución de la dieta de las embarazadas a la cobertura de las IR de vitaminas (%)**



La ingesta de todos estos nutrientes debería ser mejorada pensando en la salud de la madre y el niño (Martin-Gronert y Ozanne, 2006). Hay aspectos de la dieta mejorables tanto intentando disminuir lo que se toma en exceso como aumentar lo que se toma en cantidad menor de las recomendada (Ortega, 2001; Ortega y col., 2004b; Quintas, 2015). No se observa ninguna diferencia significativa, para estos datos dietéticos de las madres gestantes, en función de que el descendiente sea varón o sea mujer (Tablas 4.4-4.11).

La cobertura de las ingestas recomendadas es similar a la de otros estudios (Martínez y col., 1997; Ortega y col., 1997; Ortega y col., 1998a; Ortega y col., 1998b; Ortega y col., 1998c; Ortega y col., 1998d; Ortega y col., 1998f; Ortega y col., 1999a; Ortega y col., 1999b; Ortega y col., 1999c; Ortega y col., 1999d; Ortega y col., 1999e; Ortega y col., 2004a; Rodríguez-Bernal y col., 2013)

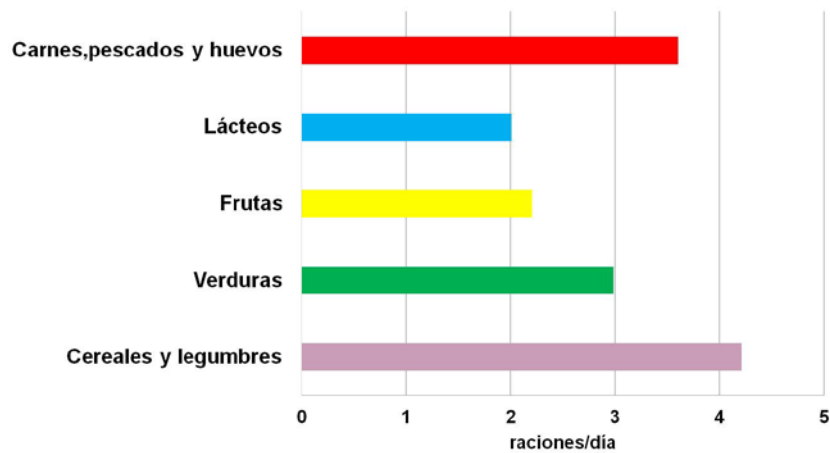
Los datos sobre aporte insuficiente respecto al recomendado de diversos nutrientes se esquematiza en la Tabla 4.9, en la que vemos que un porcentaje variable de gestantes no cubre con el 100% de las ingestas recomendadas, o no cubren con las dos terceras partes de las ingestas recomendadas (concretamente no llegan a alcanzar el 67% de lo recomendado), sin diferencias en función de que el descendiente sea varón o mujer.

Se puede destacar que más de un 75% de las madres no cubren las ingestas recomendadas para fibra, calcio, magnesio, hierro, zinc, yodo, folatos y vitamina D. Para estos nutrientes, el porcentaje de personas que no cubren lo recomendado es muy alto y deber ser objeto de atención prioritaria. Pero todavía mayor atención deben recibir algunos nutrientes para los cuales más de un 50% de las madres no llega a alcanzar ni siquiera el 67% de las ingestas recomendadas como sucede con el hierro, yodo, folatos y vitamina D (Tabla 4.9).

Respecto al consumo de alimentos (Tablas 4.10-4.12; Gráfico 6). Al analizar el número de raciones de los distintos grupos de alimentos, que se toman diariamente,

se constata que es bajo el consumo de cereales y legumbres puesto que el consumo medio es de 4.29 raciones/día, cuando el mínimo recomendado es de 6 raciones/día (Aparicio y col., 2015; Ortega, 2001; Quintas, 2014). El consumo de verduras también es bajo, pero casi rozando al aconsejado ya que es de 2.98 raciones/día y se aconseja tomar más de 3 raciones/día (Aparicio y col., 2015; Ortega, 2001; Quintas, 2014).

**Gráfico 6.- Consumo de raciones de diferentes grupos de alimentos (raciones/día)**



El consumo de frutas es adecuado, se toman 2.21 raciones/día cuando lo aconsejado es de 2 a 3 y el consumo de lácteos es bajo, para los que deberían tomarse 3 o 4 raciones/día y se toman sólo 2.08 (Aparicio y col., 2015; Ortega, 2001; Quintas, 2014).

El consumo de carnes, pescados y huevos es alto puesto que lo aconsejado es de 2-3 raciones/día (Aparicio y col., 2015; Ortega, 2001; Quintas, 2014) y se toman 3.63 (Tablas 4.10-4.12; Gráfico 6), pero todo este aporte excesivo procede de las carnes siendo el consumo de pescados y huevos bastante inferior al consumo de carnes.

El consumo de sodio es aceptable teniendo en cuenta que no se deben sobrepasar los 2 g/día (Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2013; Ortega y col., 2014a), la ingesta media en las madres de este estudio es de 1.95 g/día aunque es posible que

exista una infravaloración en la ingesta de sodio puesto que es difícil cuantificar lo que se añade a veces en la cocina, en la mesa con el salero, o en algún otro momento sobre todo cuando se hacen comidas fuera del hogar.

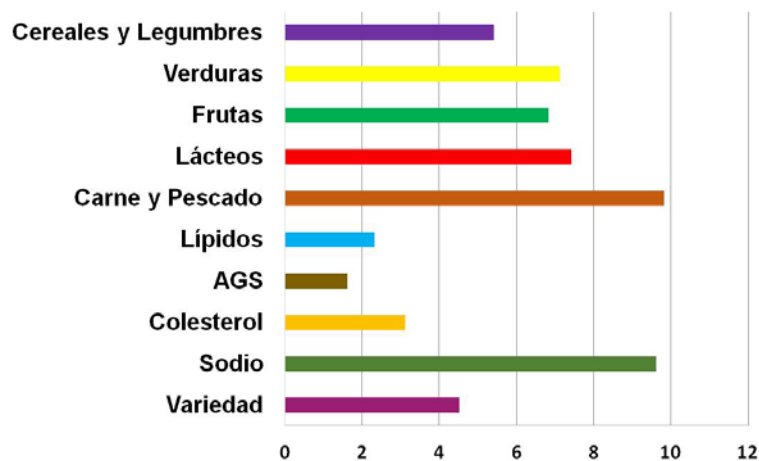
Por otra parte destacar que la variedad de la dieta (número de alimentos por día) es de 4.5/10. Lo que pone de relieve una variedad escasa, con una cierta monotonía en la dieta, como se explicará posteriormente al analizar la puntuación en el Índice de Alimentación Saludable (IAS) (Gráfico 7).

Por tanto, el consumo de alimentos sería mejorable, en concreto el consumo de lácteos, pescados y huevos podría ser incrementado. Aproximar el consumo al recomendado sería deseable para conseguir un aporte adecuado de algunos nutrientes, como calcio, omega 3, colina y otros nutrientes que son vitales en el desarrollo del feto y no se toman en la cantidad óptima por la mayor parte de la población (Ortega y col., 2004b; Ortega y Aparicio, 2007; Ortega y col., 2014b).

Estos desequilibrios también se detectan al analizar el IAS (Kennedy col., 1995) (Tabla 4.12) en el que se puntúan 10 apartados de la dieta, dando a cada uno de ellos una valoración de 0-10, por lo tanto las puntuaciones más bajas indican una ingesta más alejada de lo recomendable.

Teniendo en cuenta los valores obtenidos en este índice de alimentación saludable (Tabla 4.12; Gráfico 7) comprobamos que las peores puntuaciones se obtienen para la ingesta de ácidos grasos saturados y lípidos puesto que esta ingesta es excesiva en ambos casos, también la ingesta de colesterol es excesiva por lo que se puntúa con una baja valoración. La variedad puntúa con 4.5 sobre 10 puntos lo cual quiere decir que también es muy insuficiente.

**Gráfico 7.- Índice de Alimentación Saludable de la dieta de las gestantes**



En relación con otros aspectos que se valoran en el IAS, las puntuaciones superan el 5 pero están lejos de ser las ideales. Para el consumo de cereales y de legumbres se obtiene una puntuación de 5.41 sobre 10 puntos. Para el resto de los alimentos, las puntuaciones son algo mejores, pero no son óptimas, pues en conjunto la valoración debería ser de 10 para todos los alimentos considerados (Kennedy y col., 1995; Ortega y col., 2013) y en el caso de las carnes, pescados y huevos se consigue una puntuación muy alta, pero esta buena valoración está encubierta por un excesivo consumo de carne, mientras que el consumo de pescados y huevos es insuficiente. También se obtiene una buena puntuación para el sodio, pero posiblemente por una infravaloración del aporte real de la ingesta real de sodio, puesto que la dieta media española tiene un contenido en sodio alto y es difícil lograr un buen control de la ingesta real (Aparicio y col., 2015; Navia y col., 2014; Ortega y col., 2011).

Todo esto hace que el índice de alimentación saludable total sea de 58 puntos sobre un total de 100, esta puntuación se corresponde con una “dieta mejorable”, lo que indica que la dieta, aún encontrándose en una puntuación media, puede ser mejorada (Kennedy y col., 1995; Ortega y col., 2013).

Para el consumo de alimentos no se obtienen diferencias en la dieta materna en función de que el descendiente sea varón o mujer, salvo para el consumo de frutas

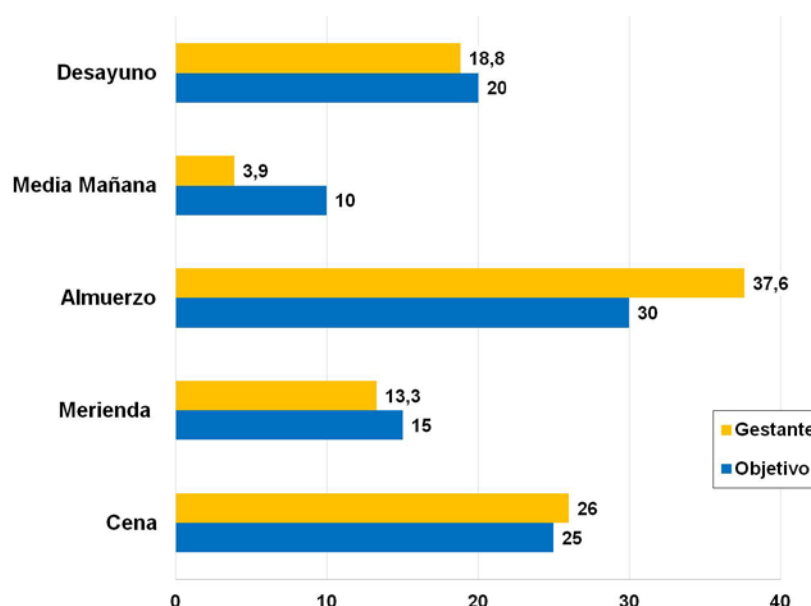
que es mayor en el caso del descendiente varón, aunque no se puede de explicar, de momento, que haya algún condicionante que lleve a la madre a tomar más frutas por el hecho de que su descendiente sea de sexo masculino (Martin-Gronert y Ozanne, 2006).

En relación con este tema, analizando diferencias en hábitos alimentarios de las embarazadas y su asociación con datos del descendiente, si está descrito en la bibliografía que un mayor consumo de frutas y verduras en gestación se asocia con un mayor peso del neonato (Murphy y col., 2014; Mikkelsen y col., 2006), y teniendo en cuenta que el peso de los neonatos varones es superior al de las niñas, quizá esta implicación induzca un mayor consumo de frutas en las madres de niños varones. En este sentido, Mikkelsen y col (2006) observaron al estudiar un colectivo de 43.585 mujeres danesas (Danish National Birth Cohort) que completaron un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos y proporcionaron información sobre el peso de su descendiente, que existía una asociación significativa entre ingesta de frutas y verduras y peso al nacer del neonato, después de ajustar por peso y talla maternas, hábito de fumar y otros factores de confusión. Concretamente se encontró que la asociación más fuerte se daba con la ingesta de fruta, para la cual el peso al nacer incrementó 10.7 g (95% CI 7.3-14.2) por quintil. Todas las asociaciones que encuentran estos autores son más fuertes entre mujeres delgadas (BMI<20, n = 7,169), cuyos hijos mostraron incrementos en el peso al nacer de 14.6 g (95% CI 6.4-22.9) por cada quintil de incremento en la ingesta de frutas. Los autores concluyen que el consumo de frutas y verduras en el embarazo está positivamente asociado con el peso al nacer del descendiente en mujeres danesas bien nutridas, especialmente en el caso de las delgadas. Esta asociación entre consumo de frutas y peso al nacer puede hacer que el consumo de frutas de las madres con descendientes varones sea superior, dado el mayor peso que los varones tienen como media, respecto a las niñas (Tabla 4.12).

El consumo de alimentos es similar al de otros colectivos de gestantes españolas (Ortega y col., 1994; Ortega y col., 1998; Ortega y col., 2014; Rodríguez-Bernal y col., 2012) o al de otros estudios (Chatzi y col., 2012; Martin-Gronert y Ozanne, 2006).

Por último respecto a la dieta de la madre embarazada, analizaremos la distribución de la ingesta energética a lo largo del día (Tabla 4.11; Gráfico 8) y su comparación con la distribución aconsejada (Aparicio y col., 2015; Ortega, 2001; Quintas, 2015).

**Gráfico 8.- Porcentaje de distribución de la ingesta energética a lo largo del día (% de kcal/día)**



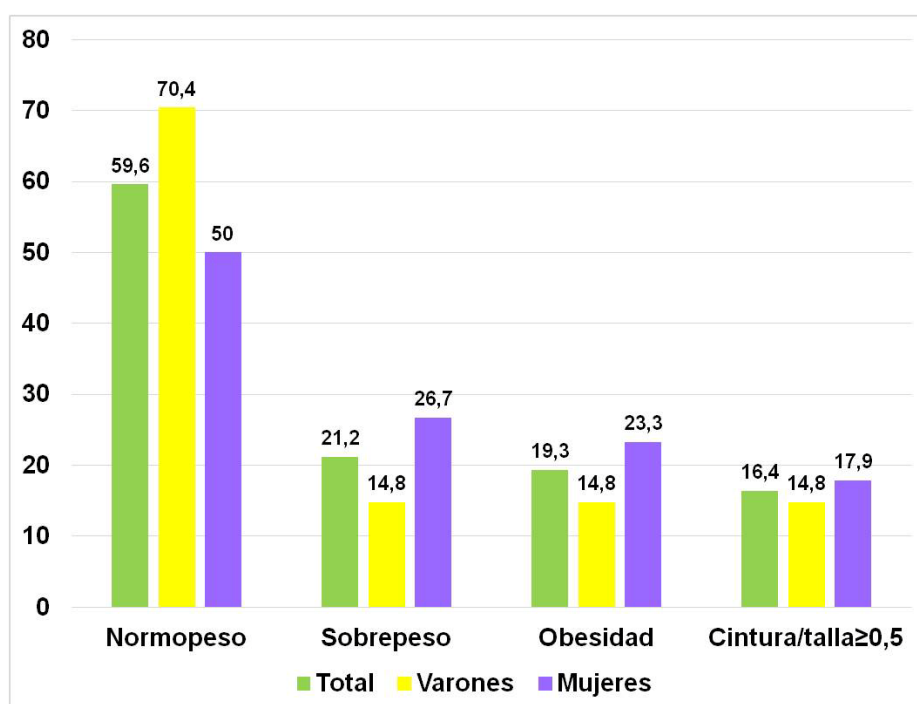
Destaca que el desayuno aporta una cantidad algo insuficiente de calorías puesto que lo aconsejado es tomar 20-25% de las calorías totales en estas comida (Aparicio y col., 2015; Ortega, 2001; Quintas, 2015), mientras que las gestantes estudiadas solo toman 18.8% de las calorías en el desayuno. El resto de las comidas pueden ser aceptables, en cuanto a contenido energético, con un aporte un poco alto de calorías en el almuerzo puesto que se toman el 37.6% de las calorías, valor medio que supera el aporte aconsejado. Esta distribución calórica coincide con la de la dieta media española similar a la de otros estudios (Ortega y col., 1994; Ortega y col., 1998; Ortega y col., 2014) y no se constatan diferencias en función de que el descendiente sea varón o mujer (Tabla 4.11; Gráfico 8).

## 5.2 RESULTADOS OBTENIDOS EN DESCENDIENTES

Una vez recogidos los datos de las madres, en el embarazo, y de los neonatos, en el momento del nacimiento, se ha procedido a hacer un seguimiento de los descendientes al llegar a la adolescencia, y concretamente a la edad media de 12.8 años. Con la llegada de la adolescencia, se constatan diferencias en función del sexo, propias de la diferenciación sexual, en concreto las niñas tuvieron mayor circunferencia de cadera, menor relación cintura/cadera, mayor espesor para el pliegue bicipital y menor fuerza media en la mano derecha (Tabla 4.13).

Un 21.2% de los adolescentes estudiados padecieron sobrepeso y un 19.3% obesidad, lo que hace que un 40.5% presente exceso ponderal (sobrepeso+obesidad). También es de reseñar el 16.4% de los adolescentes presentan adiposidad central, valorada por la relación cintura/talla  $\geq 0.5$  (Tabla 4.13; Gráfico 9). Estos resultados son similares a los obtenidos en otros colectivos de adolescentes estudiados por otros autores (AESAN, 2014; Ortega y col., 2013; Pérez-Farinós y col., 2013).

**Gráfico 9.- Porcentaje de adolescentes con normopeso, sobrepeso, obesidad y adiposidad central**

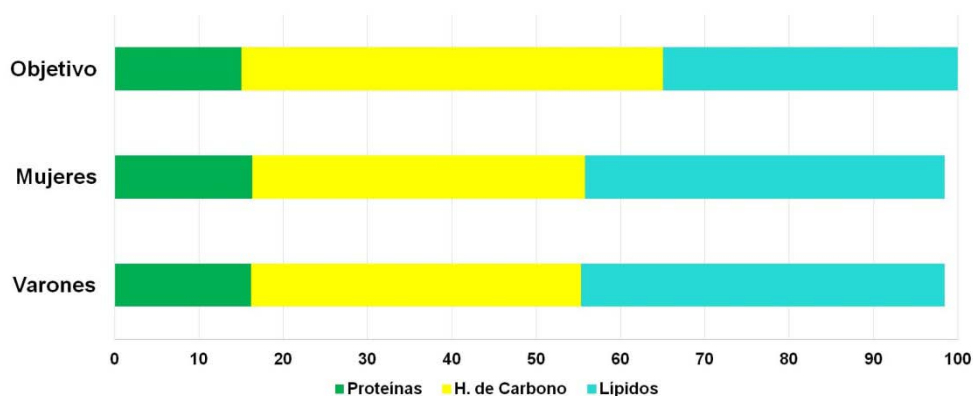


Respecto a los parámetros hematológicos y bioquímicos cuantificados en los adolescentes, los resultados obtenidos se encuentran dentro de los valores de referencia establecidos en otros estudios (Fischbach y Dunning, 2009; Lecumberri, 2006; Wu, 2006) (Tablas 4.14 y 4.15). Las niñas tienen cifras más altas para el VCM, CHCM, HCM y para los triglicéridos, en comparación con lo observado en los niños (Tabla 4.14).

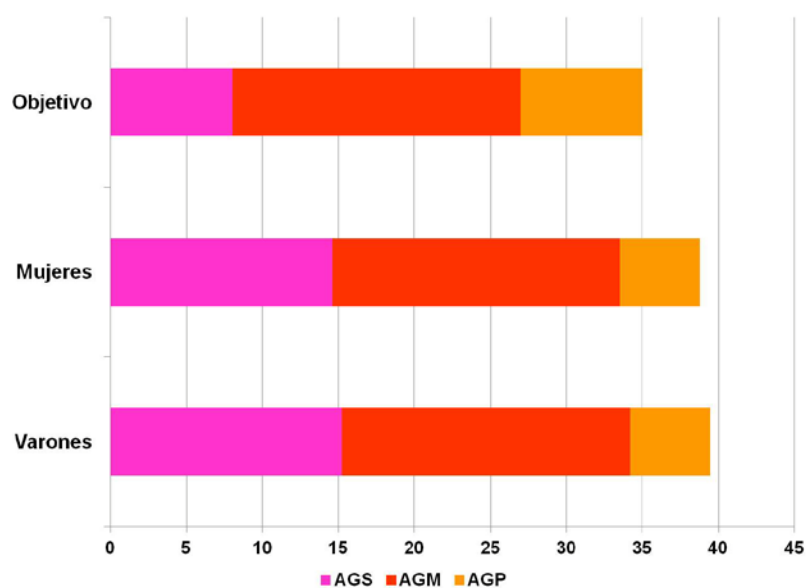
Respecto a los datos dietéticos de los adolescentes estudiados se constata que la ingesta de proteínas, azúcares sencillos, lípidos, ácidos grasos saturados y colesterol es superior a lo marcado como conveniente en los objetivos nutricionales (Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2013; Ortega y col., 2014a) (Tablas 4.16-4.19; Gráficos 10 y 11), mientras que la ingesta de hidratos de carbono y fibra es menor de la recomendada. El aporte medio de ácidos grasos polinsaturados es de 5.27% de la energía total, lo que puede ser algo escaso en un porcentaje apreciable de los adolescentes objeto de estudio (Tabla 4.19).

No se encuentran diferencias en la ingesta de energía, macronutrientes, fibra, vitaminas, minerales, perfil calórico y lipídico, entre hombres y mujeres (Tablas 4.16 a 4.19; Gráficos 10 y 11) y los resultados obtenidos son similares a los de otros estudios (Serra-Majem y col., 2002a).

**Gráfico 10.- Perfil calórico de la dieta de los descendientes en edad adolescente**



**Gráfico 11.- Perfil lipídico de la dieta de los descendientes en edad adolescente**

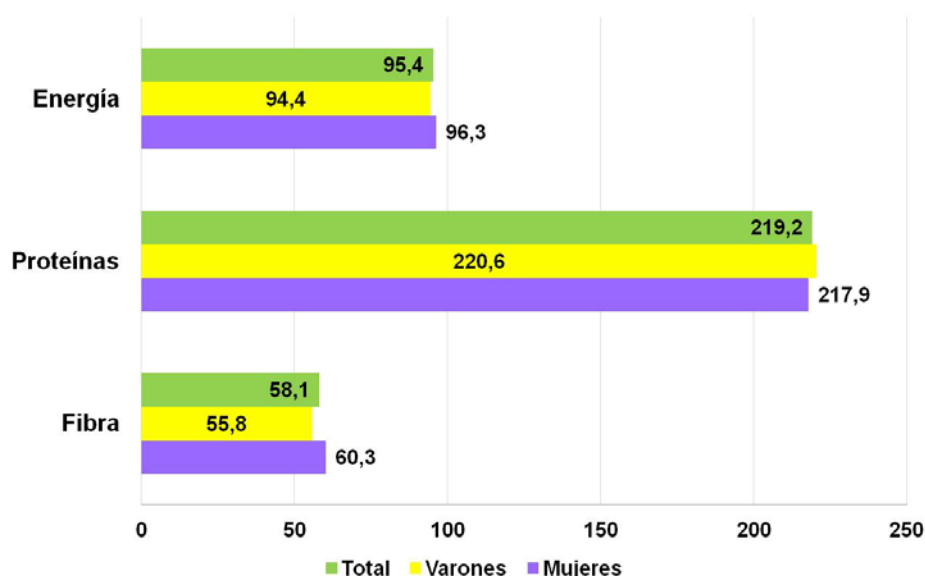


La contribución de la ingesta de energía a la cobertura del gasto es del 95.4%, lo que indica una gran proximidad entre lo ingerido por el niño y lo gastado y una gran validez para el estudio dietético realizado con una posible ligera infravaloración de un 3.6 %, que es habitualmente observada en este tipo de estudios (Black y col., 1991) (Gráfico 12).

También se constata que la ingesta de proteínas es 219.2 % de lo recomendado, lo que pone de relieve una ingesta proteica muy alta, como es normal en la dieta media española y como se ha puesto de relieve en otros estudios (Navia y Ortega, 2015; Requejo y col., 2015; Serra-Majem y col., 2000; Serra-Majem y col., 2002b) (Tabla 4.20; Gráfico 12).

Considerando la contribución de la ingesta de vitaminas y minerales a la cobertura de lo recomendado, observamos que esta ingesta es menor de la recomendada para diversos nutrientes, concretamente para el calcio, zinc, iodo, folatos y vitamina E. Siendo muy insuficiente, al encontrarse cifras por debajo del 67% de lo recomendado, en el caso de la fibra y vitamina D que merecen, por tanto, una atención muy especial (Tabla 4.21) (Gráficos 13 y 14).

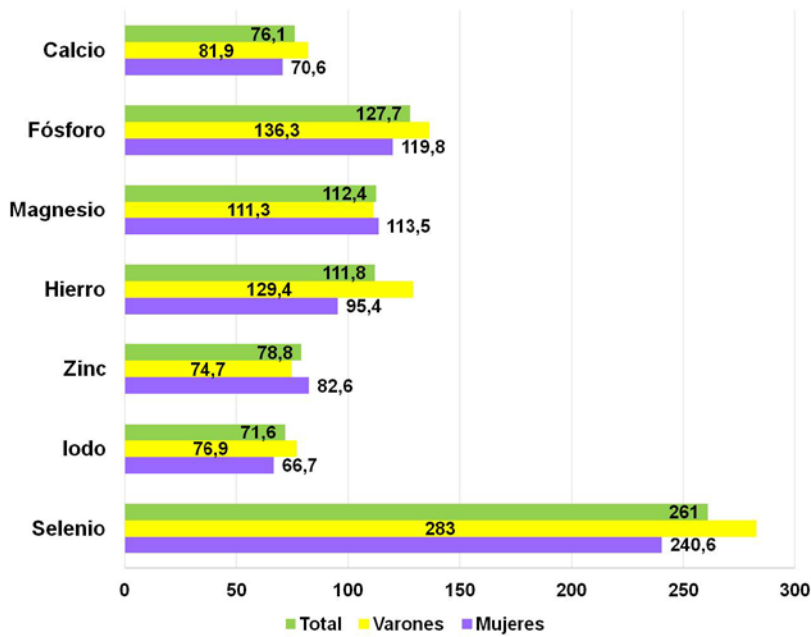
**Gráfico 12.- Contribución de la dieta de los adolescentes a la cobertura del gasto energético y de las IR de proteínas y fibra (%)**



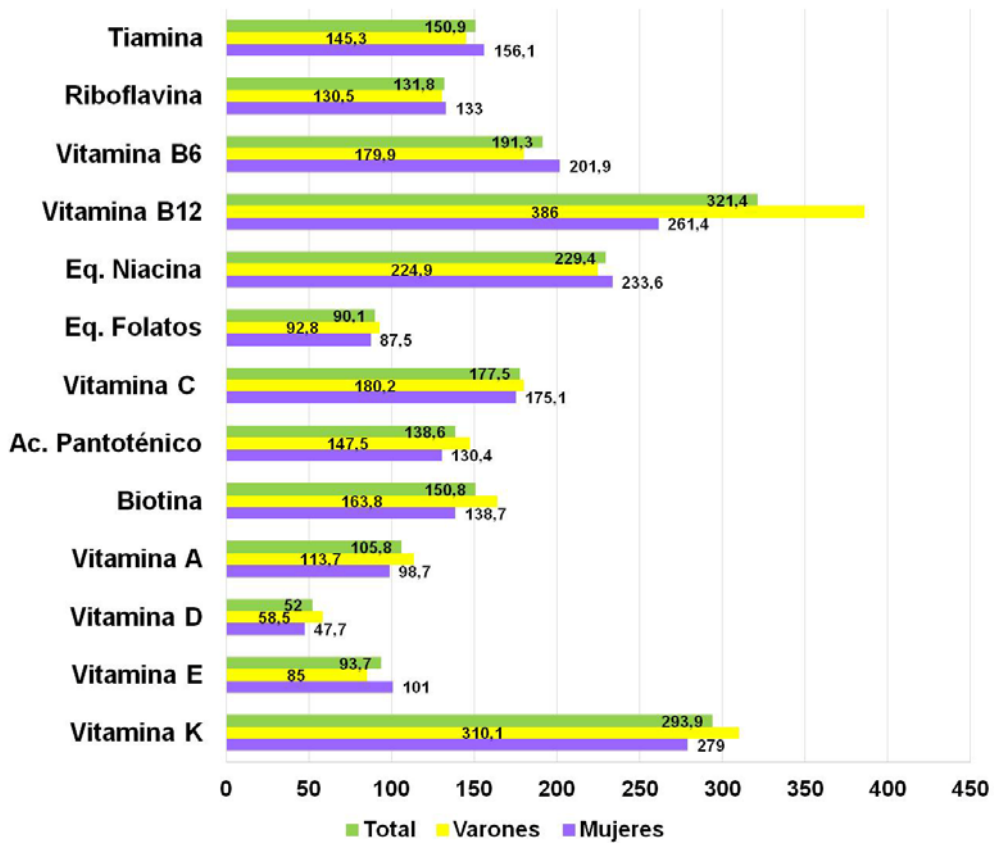
Podemos destacar que hay algunas diferencias significativas entre varones y mujeres, concretamente los varones tienen ingestas significativas superiores de fósforo, hierro, iodo, selenio, vitamina B<sub>12</sub> y ácido pantoténico en comparación con la población femenina (Tabla 4.20) (Gráficos 13 y 14). Los resultados obtenidos son similares a los reflejados en otros estudios (Serra-Majem y col., 2002a).

Prestando atención al porcentaje de adolescentes que no cubren con las ingestas recomendadas, destacamos que más de un 80% no cubren las ingestas recomendadas en relación con la fibra, calcio, zinc, iodo y vitamina D y más del 30 % de los adolescentes estudiados no cubren con el 67% de las ingestas recomendadas en relación con la fibra, calcio, iodo y vitamina D, por lo que todos estos nutrientes mencionados merecen una atención especial para intentar incrementar su aporte en la dieta de los adolescentes (Tabla 4.21). Los resultados son similares a los detectados en otros estudios (Serra-Majem y col., 2002a).

**Gráfico 13.- Contribución de la dieta de los adolescentes a la cobertura de las IR de minerales (%)**



**Gráfico 14.- Contribución de la dieta de los adolescentes a la cobertura de las IR de vitaminas (%)**



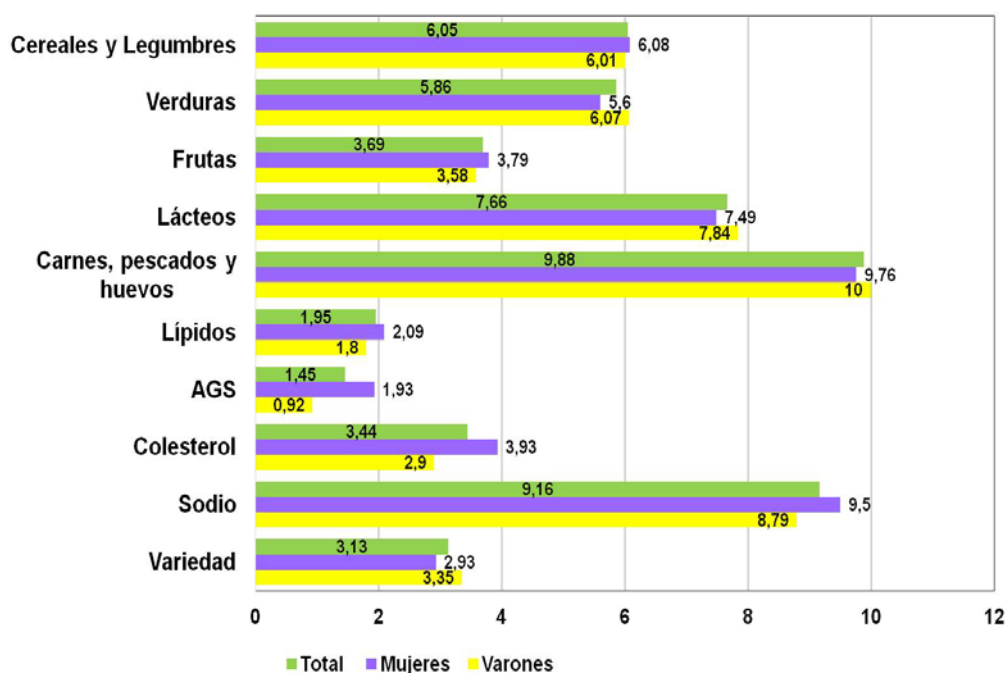
En lo que se refiere al consumo de los diferentes grupos de alimentos (Tablas 4.22 a 4.24) se constata que el consumo de cereales y legumbres, verduras y lácteos es próximo a lo recomendado y podría ser considerado aceptable como media, aunque hay niños que no cumplen con el aporte aconsejado. Conviene destacar que el consumo de frutas es bajo y el de carnes, pescados y huevos, así como la ingesta de sodio es alta. En concreto el consumo de carnes, pescados y huevos es de 3.57 raciones/día cuando lo aconsejado es de 2 a 3 raciones/ día, por lo tanto es ligeramente elevado, destacando especialmente que se toma un exceso de carne, mientras que el consumo de pescados y huevos es muy inferior (Tabla 4.24). El contenido en sodio de los alimentos, sobretodo en el caso de los varones, es bastante alto porque supera los 2 g/día aconsejados. Destaca que los varones tienen una ingesta de sodio de 2413 mg/día, por lo que es evidente que tienen un exceso en la ingesta registrada, aunque el aporte de sodio suele ser infravalorado, ya que no se controla bien lo que se ha añadido a los alimentos.

La variedad de la dieta, es de nueve alimentos/día, lo que se considera muy escasa y pone de relieve una gran monotonía en la dieta (Tabla 4.24, Gráfico 15).

Al hablar del Índice de Alimentación Saludable (IAS) considerando la puntuación obtenida para diez apartados, valorados cada uno con una puntuación de 0 a 10, vemos que las peores puntuaciones se obtienen para los lípidos, los ácidos grasos saturados y la variedad. Los lípidos y ácidos grasos saturados porque se toman en cantidades muy elevadas y la variedad porque es muy baja. La fruta también tiene una puntuación muy baja, porque se toman muy pocas raciones por día (Tabla 4.24; Gráfico 15). Para el resto de los aspectos considerados se obtienen puntuaciones más altas, en algunos casos simplemente porque se cumple el mínimo marcado, como sucede en el caso del consumo de carnes, pescados y huevos, aunque el IAS (Kenedy y col., 1995) no valora si la distribución entre el consumo de carne, pecados y huevos es homogénea o si el consumo es excesivo para todos, o para alguno de estos alimentos, simplemente puntúa si se cumplen unos mínimos, aunque hemos de destacar que el consumo de carne es muy alto y debería ser rebajado para aumentar el consumo de pescados y huevos, o el de otros grupos de alimentos como podría ser el de verduras y frutas (Tabla 4.24; Gráfico 15).

En relación con el índice de alimentación saludable de los adolescentes, hay que destacar que los niños varones tienen mayor consumo de carnes, pescados y huevos que las niñas (Tabla 4.24), como sucede en otros estudios (González Rodríguez y col., 2012; Navia y col., 2003; Ortega y col., 1998h; 2007; 2012a; 2012b; 2012c; 2014a; 2014b; Requejo y col., 1999).

**Gráfico 15.- Índice de Alimentación Saludable de la dieta de los adolescentes**

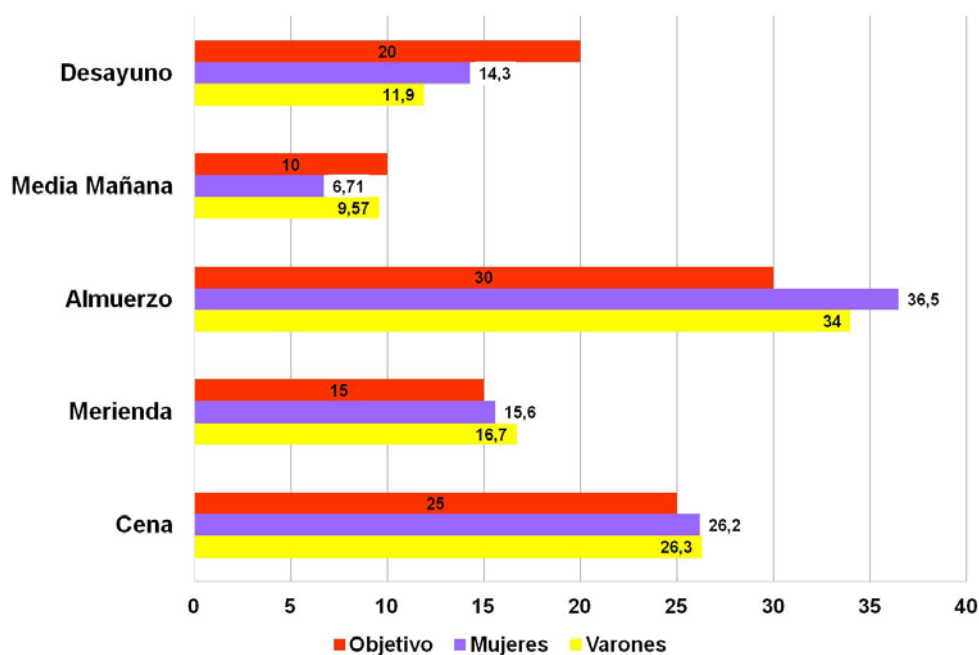


Respecto a la distribución de la ingesta energética a lo largo del día (Tabla 4.23) se constata que los adolescentes hacen un desayuno muy insuficiente que sólo aporta el 13.2% de la calorías totales de la dieta y el mayor aporte calórico se concentra en el almuerzo, en el que se recibe un 35.3% de las calorías, y en segundo lugar en la cena que aporta el 26.2 % de las calorías (Tabla 4.23; Gráfico 16), estos valores son similares en relación a otros estudios (AESAN, 2005; Muñoz y Martí, 2008; Peña, 2002; Serra y col., 2002b; Thompson y col., 2008).

Algunos estudios encuentran que el desequilibrio en la distribución de la energía a lo largo del día puede contribuir al incremento en el padecimiento de sobrepeso/obesidad en población infantil, por lo que estos desajustes deberían ser resueltos, especialmente el escaso aporte de energía en el desayuno (Ortega y col.,

1998g; Ortega y col., 2014b), tan frecuente en la población estudiada y que se asocia a mayor prevalencia de obesidad (AESAN, 2014; Ortega y col., 2013)

**Gráfico 16.-Distribución de la ingesta energética diaria en los adolescentes (%de kcal/día)**



En relación con la distribución de la energía en las diferentes comidas del día, destaca que los varones tienen una ingesta a media mañana significativamente superior a la de la población femenina (Tabla 4.23) (Gráfico 16). Estos resultados son similares a los encontrados en otras investigaciones (Aranceta y col., 2003).

### **5.3 RESULTADOS DE MADRES GESTANTES, DIFERENCIANDO EN FUNCIÓN DEL PADECIMIENTO DE NORMOPESO, SOBREPESO/OBESIDAD O ADIPOSIDAD CENTRAL EN LOS DESCENDIENTES AL LLEGAR A LA ADOLESCENCIA**

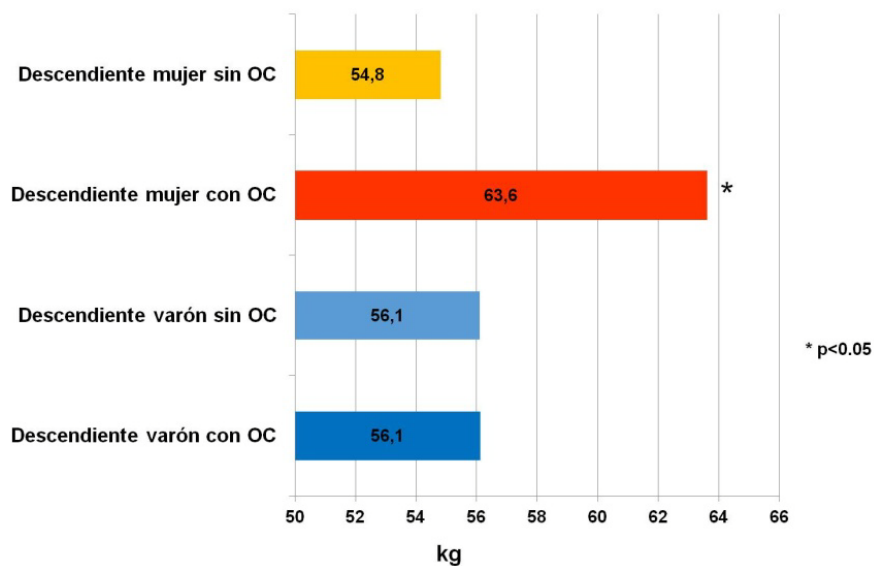
No hubo diferencias significativas en los datos personales, sanitarios y antropométricos de las madres durante la gestación diferenciando entre las que

tuvieron descendientes con normopeso o con sobrepeso/obesidad y tampoco entre las que tuvieron descendientes sin obesidad central o con obesidad central (Tabla 4.25) aunque sí podemos destacar que la estatura de las madres era mayor en aquellas que tuvieron posteriormente descendientes con obesidad central (Tabla 4.25).

Estas diferencias en la talla, o estatura, de las embarazadas también se mantienen cuando se considera el sexo del descendiente y concretamente cuando el descendiente es de sexo femenino se comprueba que la estatura de las madres era significativamente superior en las que tuvieron descendientes de sexo femenino con obesidad central (Tabla 4.64).

En este caso también el peso antes del embarazo fue significativamente superior en el caso de las madres que tuvieron posteriormente niñas que al llegar a la adolescencia tuvieron obesidad central (Tabla 4.64; Gráfico 17).

**Gráfico 17.- Peso previo al embarazo de las gestantes (kg). Diferencias en función del sexo y padecimiento de obesidad central (OC) por el descendiente en la adolescencia**



Aunque algunos estudios encuentran un gran impacto del padecimiento de obesidad materna en el contenido en grasa corporal y exceso de peso del descendiente, especialmente si este es varón (Andrés y col., 2015), en el presente estudio no se encuentran diferencias en el IMC de la madre de descendientes que al

llegar a la adolescencia tienen sobrepeso/obesidad, respecto a los que no lo tienen (Tabla 4.52). Sin embargo sí es cierto que es mayor la diferencia (sin llegar a ser significativa) en el caso de los descendientes varones, ya que los que tuvieron sobrepeso/obesidad en la adolescencia, proceden de madres que tenían en el embarazo un IMC de  $22.4 \pm 2.7 \text{ kg/m}^2$ , respecto a los  $21.4 \pm 1.2 \text{ kg/m}^2$  observados en gestantes que tuvieron hijos con normopeso en la adolescencia (Tabla 4.52).

En este mismo sentido, analizando las diferencias maternas en el embarazo en función del peso del descendiente y del sexo del descendiente al llegar a la adolescencia se comprueba que las madres de descendientes varones que tuvieron posteriormente obesidad central tenían mayor tensión arterial sistólica en el embarazo (Tabla 4.64), lo que puede estar asociado con su mayor IMC en embarazo (Tabla 4.52).

También se encuentra que las embarazadas que tuvieron descendientes de sexo femenino, con obesidad central, tenían mayor espesor del pliegue bicipital y mayor circunferencia de la muñeca, por lo tanto considerando todos estos datos antropométricos vemos que las madres de niñas que posteriormente en la adolescencia tuvieron obesidad central tenían mayor peso antes del embarazo, mayor estatura, mayor pliegue bicipital, y mayor circunferencia de la muñeca que las que tuvieron niñas sin obesidad central o varones sin, o con, obesidad central, como es esperable teniendo en cuenta datos de estudios previos (Ortega y col., 2004b) (Tabla 4.64).

Respecto a datos de los descendientes en el momento del nacimiento vemos que aquellos que posteriormente en la adolescencia tuvieron sobrepeso u obesidad, o bien obesidad central, tuvieron mayor perímetro torácico en el nacimiento respecto con los que no tuvieron obesidad central o normopeso (Tabla 4.26). Esta asociación entre datos antropométricos maternos y del descendiente han sido reseñados en diversos estudios (Dubois y Girard, 2006; Gante y col., 2014; Gillman y col., 2003; Ortega y col., 2004b; Robinson y col., 2014; Yang y col., 2015).

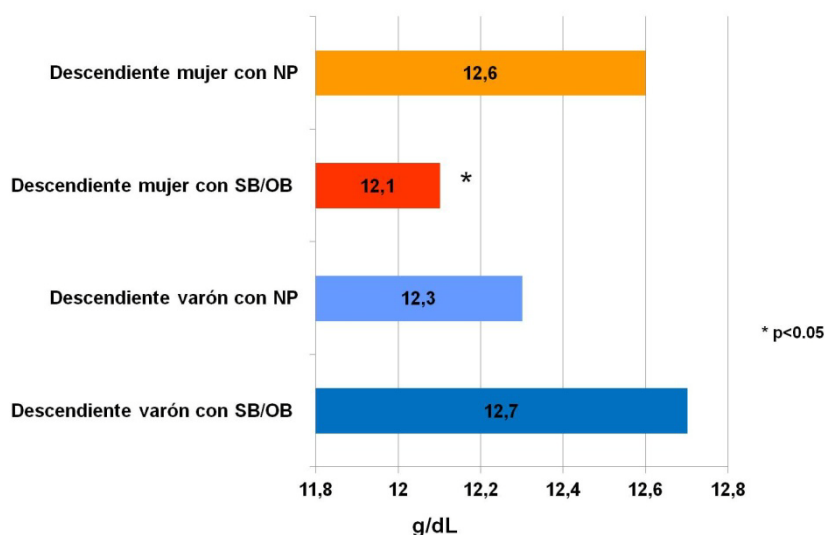
También es interesante mencionar que los niños que tuvieron normopeso en la adolescencia, presentaron resultados en el test Apgar 1 significativamente superiores a los que tuvieron, posteriormente, en la adolescencia sobrepeso u obesidad tanto considerando en conjunto (Tabla 4.26), como diferenciando por el sexo, en este caso se constata una diferencia significativa en el caso de los descendientes varones (Tabla 4.53). Prestando atención al padecimiento de obesidad central en la adolescencia, también se constatan mejores resultados en el Apgar 1 y A Apgar 2 en los varones que no tuvieron este tipo de adiposidad al llegar a la adolescencia (Tabla 4.65).

Estas diferencias, interesantes entre el mantenimiento de un buen control de peso corporal y buenos resultados en el test de Apgar en el momento del nacimiento podrían indicar un mayor cuidado de la alimentación de la madre en el embarazo que se mantiene a lo largo de la vida y hace que por un lado el niño tenga mejores resultados en el test de Apgar, y que tenga también mejor control de peso a lo largo de toda su infancia hasta llegar a la adolescencia como posible hipótesis y teniendo en cuenta lo mencionado en diversos estudios (Gante y col., 2014; Ortega y col., 2004b). En este sentido Gante y col (2014) también mencionan que un incremento excesivo de peso en el embarazo se relaciona con peores resultados en el Apgar del neonato [OR = 4,79 (1,19-19,21); p = 0,027].

En lo que se refiere a las asociaciones entre los parámetros hematológicos y bioquímicos de la madre durante el embarazo y el padecimiento de sobrepeso u obesidad central del descendiente en la adolescencia (Tablas 4.27, 4.54 y 4.66) se constata que las madres de niños sin obesidad central en la adolescencia, tuvieron cifras más altas de VCM, quizá como consecuencia de una mejor situación en folatos, hierro o una mejor situación nutricional global, que puede condicionar también la alimentación posterior del descendiente (Tabla 4.27). En este mismo sentido se constata que las embarazadas que tuvieron hijas que presentaron sobrepeso u obesidad al llegar a la adolescencia, tenían cifras de hemoglobina durante la gestación, significativamente inferiores a las de madres de niñas sin sobrepeso/obesidad posterior (Gráfico 18).

También diferenciando en función de que el sexo del descendiente fuera varón o mujer se comprueba que las embarazadas que tuvieron descendientes de sexo femenino y con normopeso tuvieron cifras significativamente superiores de hemoglobina, respecto a las madres de niñas con sobrepeso/obesidad lo que coincide con el dato anterior, para hacer pensar que es posible que su situación en hierro, o en relación con diversos nutrientes, fuera más adecuada, pero en este caso parece más probable la influencia de la situación en hierro y de los nutrientes implicados en la hematopoyesis (Tabla 4.54) (Gráfico 18).

**Gráfico 18.- Valores de hemoglobina (g/dL) de las gestantes. Diferencias en función del sexo y la situación ponderal de sus descendientes en la adolescencia**



Las cifras de glucosa en sangre de las embarazadas que tuvieron varones que posteriormente en la adolescencia presentaron obesidad central fueron significativamente superiores a las de las embarazadas que tuvieron varones sin obesidad central (Tabla 4.66). Esto puede ser un indicador de un peor control metabólico, peor dieta o diferencias en el estilo de vida de las madres embarazadas que posteriormente tienen descendientes varones con obesidad central. La asociación entre el peso, control de la glucosa y de la presión arterial, durante el embarazo, ha sido objeto de diversos estudios (Gillman y col., 2003; Teng y col., 2010). En este

sentido, Gillman y col (2003) indican que los descendientes de madres con diabetes tienen mayor riesgo de padecer sobrepeso en la adolescencia, sin embargo el efecto del padecimiento de la diabetes materna en el riesgo de obesidad en el descendiente parece que sólo se explica parcialmente por el incremento en el peso al nacer. Los resultados de Gillman y col (2003) sugieren que una alteración en el metabolismo de la glucosa materna puede jugar un papel en la génesis de la obesidad del descendiente, o bien la diabetes materna puede programar un riesgo de tener un mayor riesgo de obesidad posterior.

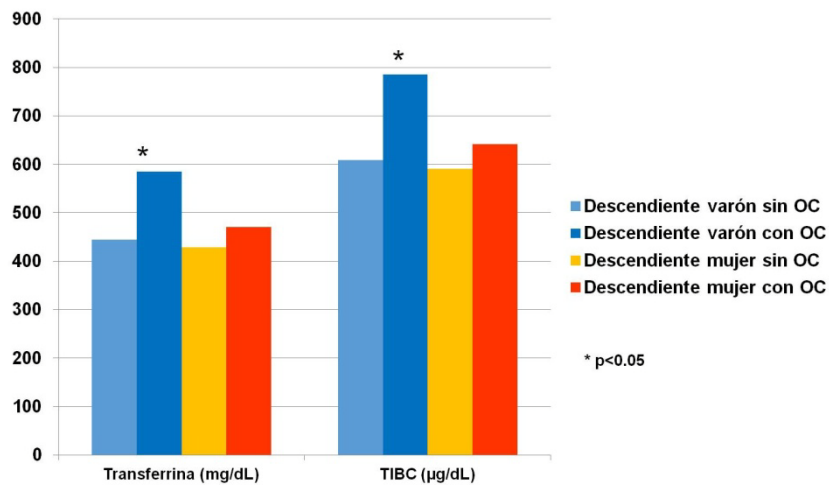
También es interesante mencionar que las madres de niños que posteriormente, en la adolescencia, tuvieron obesidad central, muestran en el embarazo cifras significativamente superiores para la transferrina y la TIBC tanto al considerar el total de las madres y el total de los descendientes (Tabla 4.28), como al diferenciar en función del sexo de los descendientes y en este caso las diferencias son significativas para la transferrina y la TIBC, cuando los descendientes son varones (Tabla 4.67). Esto podría indicar una peor situación en hierro en las madres embarazadas que tuvieron niños con obesidad central al llegar a la adolescencia (Tablas 4.28 y 4.67) (Gráfico 19).

En este sentido, algunos estudios han profundizado en el estudio de la implicación que puede tener la deficiencia en hierro en embarazo, modulando cambios metabólicos posteriores en el descendiente (Alwan y col., 2014; Brion y col., 2008; Uauy y col., 2008). Concretamente, Uauy y col (2008) señalan que un aporte adecuado de micronutrientes críticos es fundamental para el crecimiento de la masa magra y para prevenir la obesidad, desde las primeras etapas de la vida del niño.

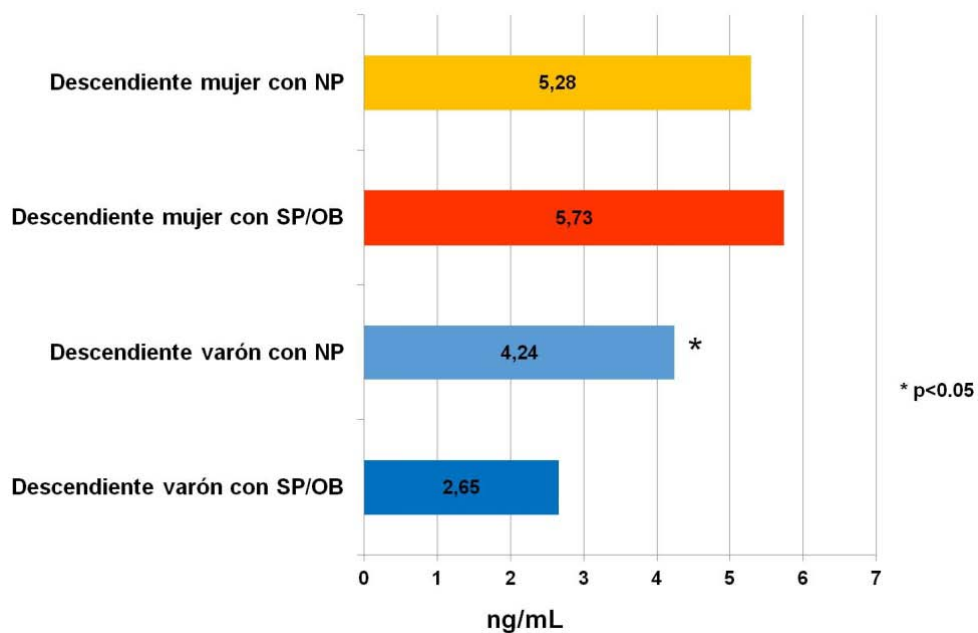
Esto se relaciona con el dato encontrado para la hemoglobina que era significativamente inferior en el caso de las madres que posteriormente tuvieron niñas con sobrepeso u obesidad (Tabla 4.54; Gráfico 18), lo que también podría indicar una peor situación en hierro en el caso de las madres de niños que posteriormente tienen excesos ponderales. En este mismo sentido, las madres de niños varones, con sobrepeso u obesidad en la adolescencia, tuvieron cifras significativamente inferiores

de fólculo sérico en el embarazo, lo que induce a pensar que quizá tuvieron una dieta más incorrecta, con menor consumo de verduras, o peor suplementación con fólculo y ésta peor situación favorece o se asocia con condicionantes de sobrepeso u obesidad que son evidentes en el caso de los descendientes de sexo masculino (Tabla 4.55; Gráfico 20).

**Gráfico 19.- Valores de perfil férrico de las gestantes. Diferencias en función del sexo y la situación ponderal de sus descendientes en la adolescencia**

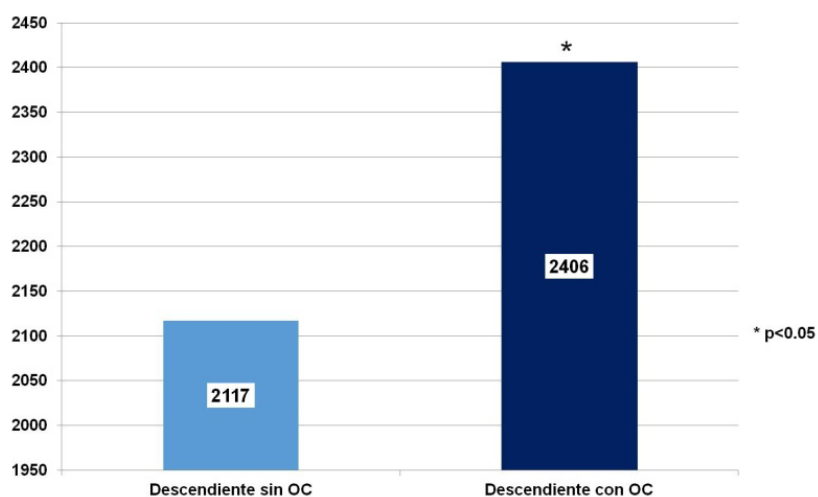


**Gráfico 20.- Valores de fólculo sérico (ng/mL) de las gestantes. Diferencias en función del sexo y la situación ponderal de sus descendientes en la adolescencia**



Prestando atención a la dieta de la madre durante la gestación, en lo que se refiere a la ingesta de energía, macronutrientes, fibra y ácidos grasos, no hay diferencias en lo observado en las embarazadas considerando el sexo y el exceso de peso en la adolescencia de sus descendientes, salvo una diferencia significativa en la ingesta energética que es significativamente superior en las embarazadas que posteriormente tuvieron descendientes que al llegar a la adolescencia presentaron obesidad central (Tabla 4.29; Gráfico 21).

**Gráfico 21.- Ingesta de energía (kcal/día) durante la gestación. Diferencias en función de la situación ponderal de los descendientes en la adolescencia**

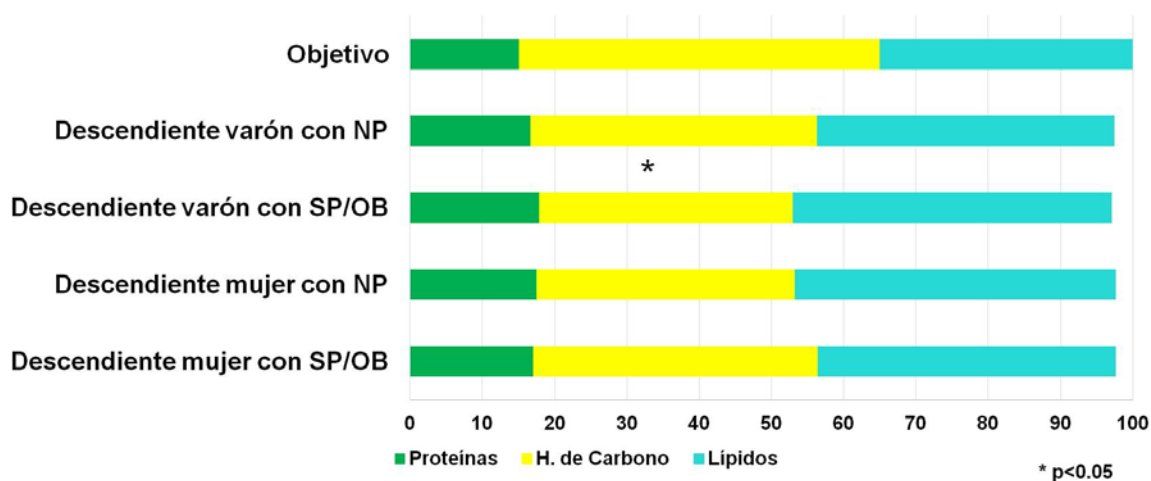


Al separar por sexo, las diferencias no son significativas, aunque se observa esta misma tendencia a tener durante el embarazo una ingesta energética mayor en aquellas madres que tuvieron descendientes que presentaron obesidad central o con sobrepeso/obesidad en la adolescencia, pero las diferencias no llegan a ser significativas separando por el sexo (Tablas 4.29, 4.56 y 4.68).

Tampoco se constatan diferencias significativas en la ingesta de vitaminas o minerales de las madres durante el embarazo en función de que el peso del descendiente en la adolescencia o que exista obesidad central o no (Tablas 4.30, 4.31, 4.57, 4.58, 4.69 y 4.70).

El perfil calórico de las dietas de las madres, como ya hemos comentado anteriormente, estuvo siempre desajustado, con una excesiva ingesta de proteínas, azúcares sencillos, grasas, grasas saturadas y colesterol y un aporte insuficiente de hidratos de carbono y grasas poliinsaturadas. Pero al analizar las diferencias en función de la evolución ponderal del descendiente, al llegar a la adolescencia, se constata que aquellas madres que posteriormente tuvieron un descendiente varón con sobrepeso u obesidad tuvieron un perfil calórico todavía más desajustado, con menos calorías procedentes de hidratos de carbono, que las madres que tuvieron un descendiente varón con normopeso (Tablas 4.32, 4.59 y 4.71; Gráfico 22).

**Gráfico 22.- Perfil calórico (%) de las gestantes en función del sexo y la situación ponderal de los descendientes en la adolescencia**

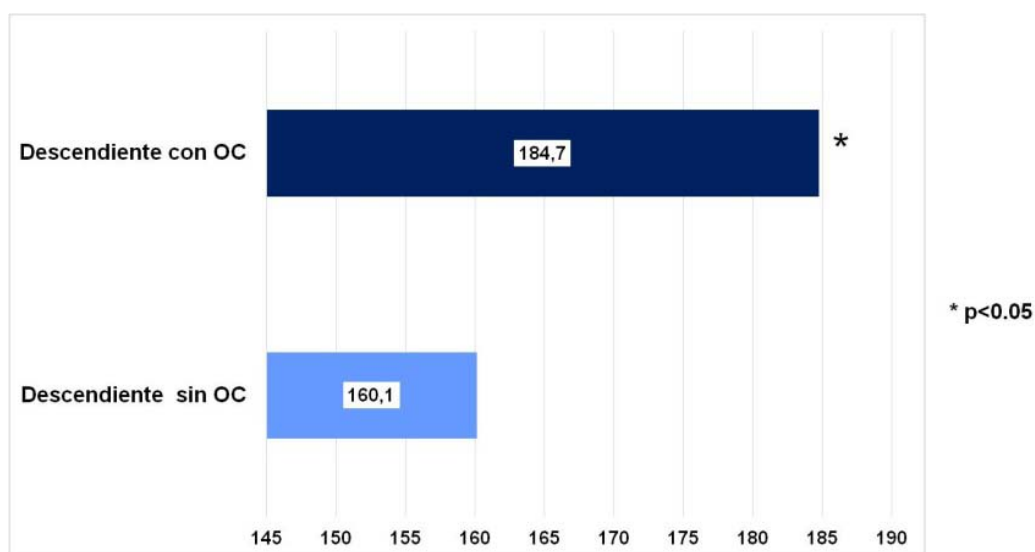


Se puede decir que las dietas más desequilibradas, más desajustadas, más alejadas de lo recomendado indican una dieta más incorrecta tanto en el embarazo, como probablemente también a lo largo de la infancia, y pueden favorecer el sobrepeso u obesidad en los descendientes. Esta asociación entre dieta desequilibrada o desajustada y exceso de peso ha sido descrita en otros estudios (Ortega y col., 1995; Ortega y col., 1996a; Ortega y Andrés, 1996; Navia y col., 1997; Ortega y col., 1997; Ortega y col., 1998g).

De gran interés, es el destacar que las madres embarazadas, cuyos descendientes mostraron obesidad central al llegar a la adolescencia tuvieron una mayor ingesta proteica (Tabla 4.33, Gráfico 23). En concreto su ingesta proteica supuso el 184.7% de lo recomendado en comparación con el 160.1% de lo recomendado que se observó en las madres de niños sin obesidad central (Tabla 4.33; Gráfico 23). En este sentido, diversos estudios hablan del riesgo que supone la excesiva ingesta proteica en la infancia condicionando, o favoreciendo, el exceso de peso en etapas posteriores de la vida (Cuenca-García y col., 2015; Gilardini y col., 2015; Ortega y col., 2004b; Voortman et al., 2015).

La misma tendencia a presentar mayor ingesta proteica en embarazo que se observa en las madres de niños que posteriormente presentaron sobrepeso/obesidad o bien obesidad central, se encuentra también al separar por sexo (Tablas 4.33, 4.60 y 4.72), aunque la única diferencia que alcanza la significación estadística es la reseñada anteriormente (Tabla 4.33) y esquematizada en el Gráfico 23.

**Gráfico 23.- Contribución de la ingesta de proteínas de las gestantes a las coberturas de las IR (%). Diferencia en función de la situación ponderal de los descendientes en la adolescencia**



Prestando atención a la ingesta de micronutrientes, se constata un porcentaje más alto de embarazadas que no cubren con las ingestas recomendadas para la vitamina C entre las que posteriormente tienen descendientes con sobrepeso u obesidad (28.8% vs. 3.2%) (Tabla 4.34) lo que encaja en la idea de que la dieta global de estas embarazadas es más incorrecta, tanto en el embarazo como posiblemente en etapas posteriores, durante la infancia y la vida de sus hijos favoreciendo estos excesos ponderales en los descendientes (Ortega y col., 2004b).

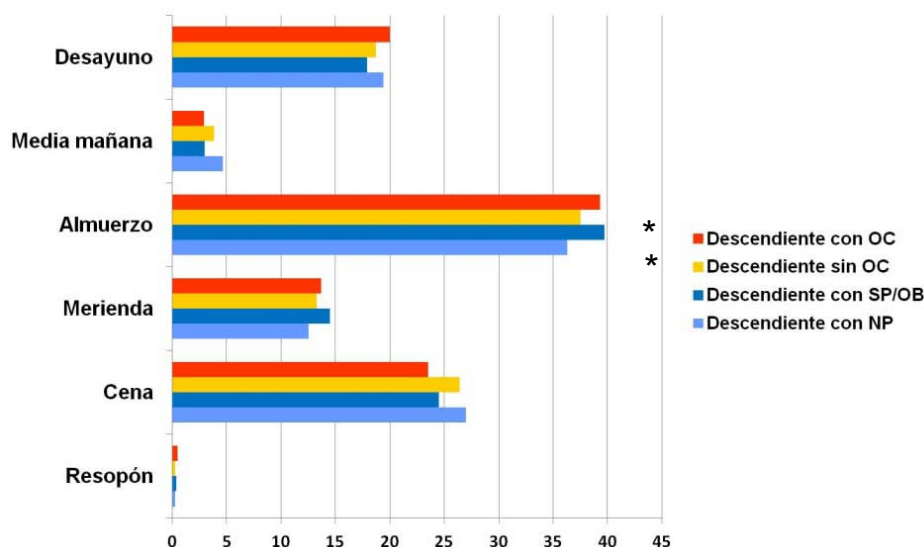
De igual manera, las embarazadas que tuvieron descendientes con obesidad central en la adolescencia, tuvieron con mayor frecuencia (37.5% de los casos) ingestas de vitamina C inferiores a las recomendadas, mientras que este aporte insuficiente de vitamina C solo se observó en el 9.5% de las embarazadas que tuvieron hijos sin adiposidad central al llegar a la adolescencia (Tabla 4.35). Estos resultados coinciden con lo indicado por otros investigadores, sobre la importancia del aporte de micronutrientes en el control de peso y respuesta metabólica de los niños (Alwan y col., 2014; Yajnik, 2002).

En este sentido, algunos estudios indican que la ingesta de vitamina C muestra una asociación inversa con la obesidad abdominal, señalando que es necesario realizar investigaciones adicionales para conocer el mecanismo responsable (Choi y col., 2013).

Al prestar atención a la distribución de la ingesta energética en las diferentes comidas del día (Tablas 4.37, 4.62 y 4.74) se comprueba que la única diferencia de interés es que las madres de niños que al llegar a la adolescencia tuvieron sobrepeso o presentaron obesidad central mostraron una mayor ingesta de calorías en el almuerzo, con colaciones más abundantes en esta comida central del día (Tabla 4.37; Gráfico 24).

Al dividir por el sexo las diferencias dejan de ser significativas por el pequeño tamaño de muestra aunque se mantiene una diferencia significativa en el caso de que los descendientes fueran de sexo femenino, al comparar las madres de niñas con o sin obesidad central (Tabla 4.74).

**Gráfico 24.- Distribución de ingesta energética de las gestantes (% kcal/día).  
Diferencia en función de la situación ponderal de los descendientes en la  
adolescencia**



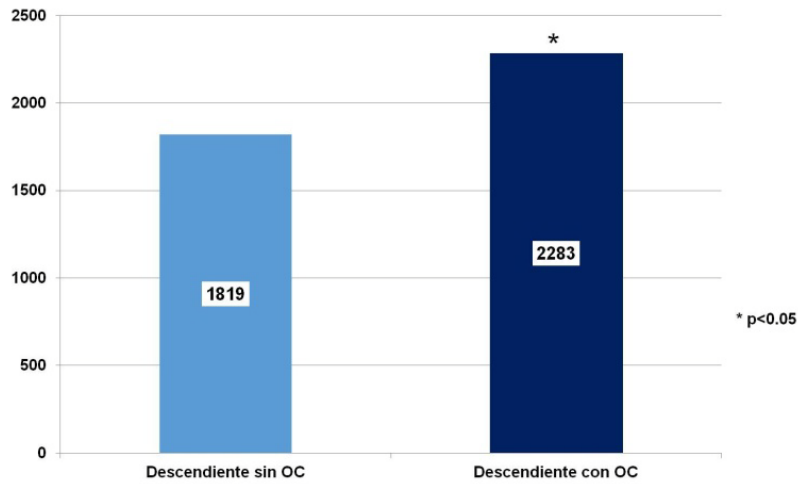
\*  $P < 0.05$  entre lo ingerido por madres de adolescentes sin OC o con OC y entre madres de adolescentes con SP/OB y con NP

En este caso concretamente las embarazadas que tuvieron niñas que posteriormente mostraron obesidad central tuvieron una ingesta calórica en el almuerzo significativamente superior ( $1008.2 \pm 196.2$  kcal) en comparación con las embarazadas que tuvieron niñas sin obesidad central al llegar a la adolescencia (con ingestas en el almuerzo de  $777.6 \pm 205.1$  kcal).

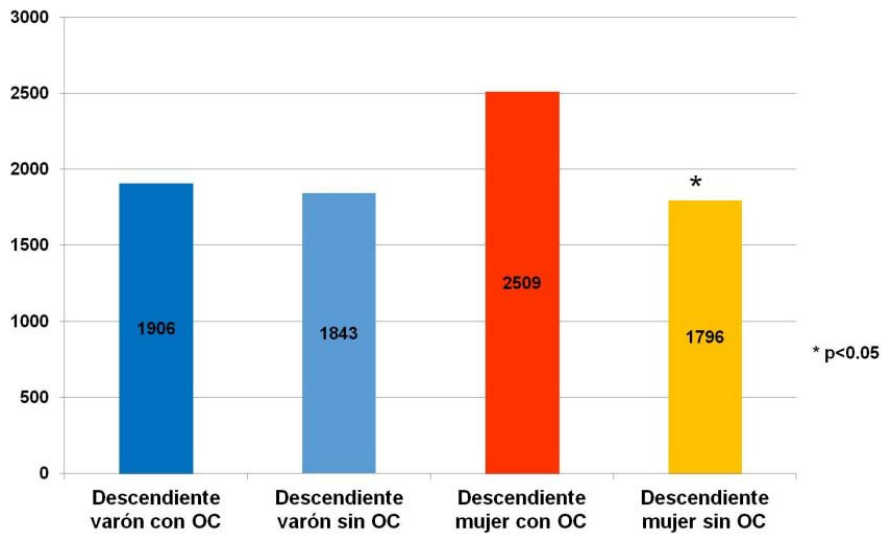
La ingesta de sodio de las embarazadas fue significativamente superior en el caso de las que tuvieron descendientes con obesidad central en la adolescencia (Tabla 4.38), manteniéndose la diferencia, al separar por sexos, cuando el descendiente fue de sexo femenino (Tabla 4.75) (Gráficos 25 y 26).

La asociación entre ingesta de sodio y peor control del peso corporal ha sido descrita en diversos estudios (Aparicio y col., 2015; Gilardini y col., 2015; Navia y col., 2014).

**Gráfico 25.- Ingesta de sodio en gestantes (mg/día). Diferencia en función de la situación ponderal de los descendientes en la adolescencia**



**Gráfico 26.- Ingesta de sodio en gestantes (mg/día). Diferencia en función del sexo y la situación ponderal de los descendientes en la adolescencia**



Destacar que, como hemos mencionado anteriormente, todo esto encaja en el contexto de una alimentación probablemente menos cuidada y menos saludable en las embarazadas y posteriormente en la dieta de su descendiente cuando la ingesta de sodio era más alta (Tablas 4.38 y 4.75; Gráficos 25 y 26).

Paralelamente, con esta mayor ingesta de sodio en las madres que tuvieron descendientes con obesidad central, o concretamente niñas con obesidad central (al separar por sexos), la puntuación en el índice de alimentación saludable (IAS) (Kennedy y col., 1995; Ortega y col., 2013) para el sodio es significativamente inferior, en ambos casos, en la dieta de embarazadas que tuvieron descendientes con obesidad central, en general, y en las dietas de las madres que tuvieron niñas con obesidad central (Tablas 4.38 y 4.75).

También, se constata una peor puntuación en relación con la ingesta de colesterol para el índice de alimentación saludable, en la dieta de las embarazadas que tuvieron descendientes con obesidad central al llegar a la adolescencia (Tabla 4.38) y en madres de niñas con obesidad central en la adolescencia (Tabla 4.75), esta peor puntuación indica que la ingesta de colesterol es más alta y más alejada de lo marcado en los objetivos nutricionales en el caso de madres con descendientes que tienen obesidad central en la adolescencia (Tablas 4.38 y 4.75).

En las tablas 4.39 y 4.51 se presentan los datos de las madres en el embarazo en función de que sus descendientes, al llegar a la adolescencia, tuvieran normopeso pero sin obesidad central (NP sin OC), sobrepeso u obesidad, pero sin obesidad central (SP/OB sin OC), o bien obesidad central (OC) dado que diversos estudios ponen de relieve que desde el punto de vista metabólico y a largo plazo en la salud es mucho peligroso y perjudicial el tener obesidad central que simplemente un exceso de grasa distribuida en diferentes partes del cuerpo y no necesariamente en la zona central (Stern y col., 1995; Ashwell y Hsieh, 2005; Srinivasan y col., 2009).

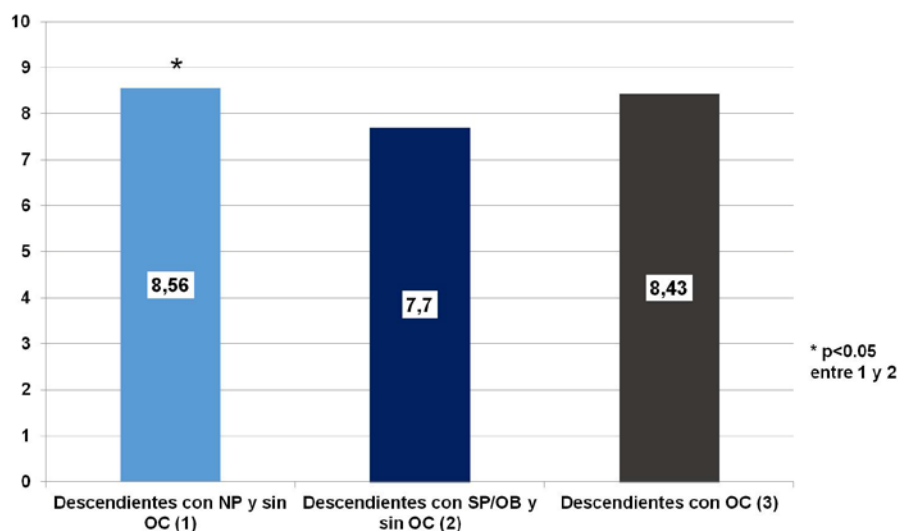
En este sentido, conviene destacar que las madres que tuvieron niños con obesidad central eran madres de mayor talla, con una media de  $1.66\pm 0.04$  cm,

respecto a  $1.60\pm 0.04$  cm y  $1.59\pm 0.04$  cm (talla media de las madres que tuvieron descendientes que en la adolescencia tenían normopeso sin OC o bien sobrepeso u obesidad sin OC, respectivamente) (Tabla 4.39).

Para el resto de los datos antropométricos de la madre no hubo diferencias significativas en función del peso del descendiente al llegar a la adolescencia (Tabla 4.39).

Respecto a los datos del neonato, agrupados en función del peso al llegar a la adolescencia, podemos destacar que el perímetro torácico al nacer fue significativamente superior en el caso de los que tuvieron posteriormente obesidad central (Tabla 4.40) y también conviene mencionar que el test de Apgar tuvo resultados significativamente superiores en el caso de los niños que en la adolescencia tuvieron NP sin OC respecto a los que tuvieron SP/OB sin OC, estos niños junto con los que presentan OC son los más desfavorecidos tanto en resultados de Apgar al nacer como en su situación metabólica al llegar a la adolescencia (Tabla 4.40; Gráfico 27), quizá por un conjunto de beneficios nutricionales y de estilo de vida que resulten favorables para varios de los aspectos controlados en la presente tesis doctoral.

**Gráfico 27.- Resultados de test de Apgar, al primer minuto, de los descendientes.  
Diferencias en función de la situación ponderal  
en la adolescencia**



Respecto a datos hematológicos y bioquímicos de la madre durante el embarazo, se destaca un menor volumen corpuscular medio y unas cifras más altas de transferrina y TIBC en las madres de niños que posteriormente en la adolescencia tuvieron obesidad central, lo que puede poner de relieve una peor situación en hierro en estas madres que puedan favorecer algún perjuicio metabólico posterior en el descendiente (Tablas 4.41 y 4.42).

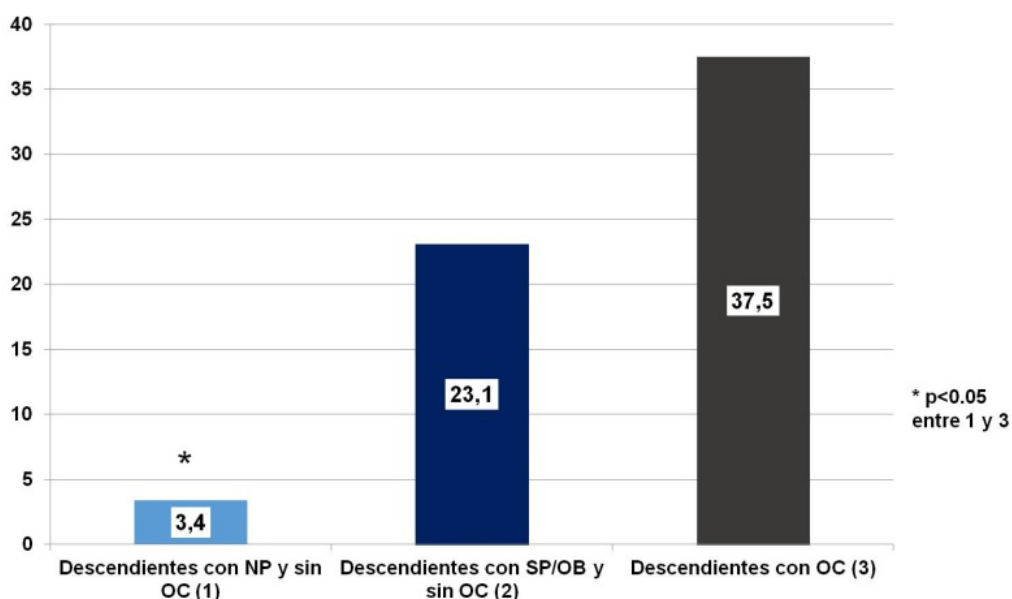
La ingesta de vitamina C de las madres de descendientes con sobrepeso u obesidad sin obesidad central o de las que tuvieron descendientes con obesidad central, fue menor pero no llegó a ser significativa la diferencia entre grupos y respecto a lo observado en madres de niños con NP sin OC (Tabla 4.44). Aunque sí se constatan diferencias significativas al analizar el porcentaje de embarazadas que no cubren con las ingestas recomendadas para la vitamina C (Tabla 4.48), que es significativamente superior en el caso de las madres que tuvieron descendientes con obesidad central (37.5%) comparadas con un 3.4% de madres embarazadas con ingestas de vitamina C inferiores a las recomendadas que luego tuvieron descendientes con normopeso y sin obesidad central (Tabla 4.48; Gráfico 28).

La mejor ingesta de vitamina C en madres de niños con mejor control ponderal, ha sido mencionada anteriormente y en otros estudios que destacan la importancia

del aporte de micronutrientes en el control de peso y respuesta metabólica de los niños (Alwan y col., 2014; Ortega y col., 2004b; Yajnik, 2002) y la existencia de una asociación inversa entre ingesta de vitamina C con la obesidad abdominal (Choi y col., 2013).

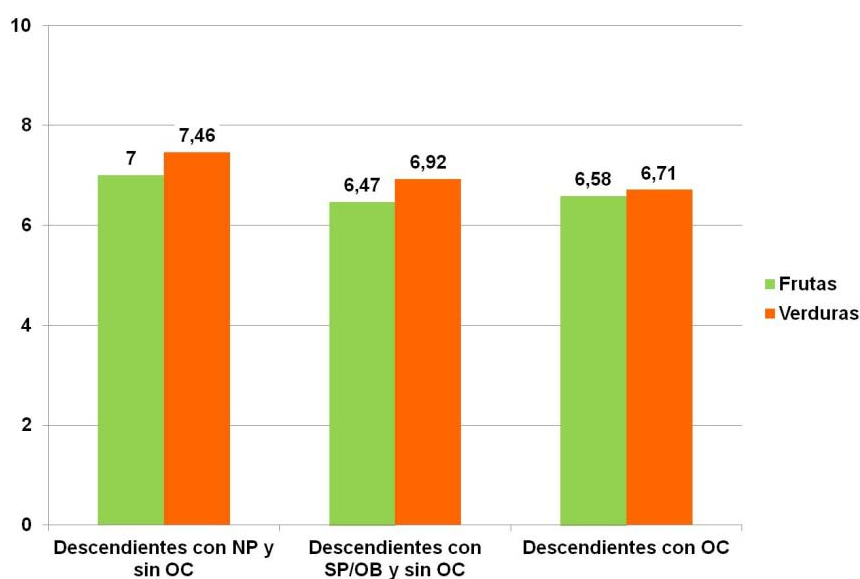
En relación con esta peor ingesta de vitamina C en las madres que tienen hijos con obesidad central, podemos destacar que el consumo de frutas y verduras fue algo más desfavorable en algunos de los grupos de madres que luego tienen hijos con excesos ponderales y concretamente en la valoración del índice de alimentación saludable, la puntuación para frutas y verduras es inferior en las madres de adolescentes con obesidad central y también es más baja en las que tuvieron niños con sobrepeso y obesidad pero sin adiposidad central respecto a las madres con normopeso y sin obesidad central que son las que tienen las puntuaciones más favorables para frutas y verduras (Tabla 4.51; Gráfico 29). Aunque las diferencias no son significativas considerando los 3 grupos establecidos sí es significativa cuando se compara la puntuación en el IAS para frutas y verduras de madres de adolescentes con NP sin OC respecto al resto.

**Gráfico 28.- Porcentaje de gestantes que no cubren el 100% de las IR de vitamina C (%). Diferencia en función de la situación ponderal de los descendientes en la adolescencia**

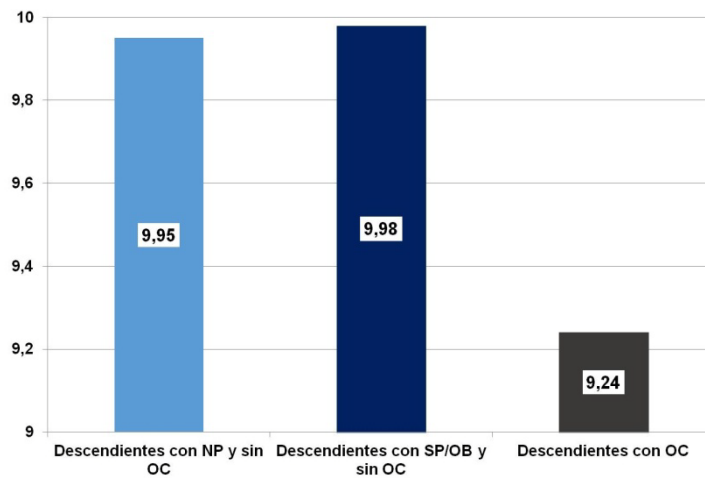


La ingesta de sodio fue significativamente superior en las madres que tienen descendientes con obesidad central respecto a las que tienen sobrepeso u obesidad pero sin obesidad central (Tabla 4.51). De igual manera, en relación con la puntuación en este apartado para el sodio en el índice de alimentación saludable, la más desfavorable se observa en madres que tienen descendientes con obesidad central y con las puntuaciones más favorables se encuentran las que tienen descendientes con sobrepeso u obesidad sin obesidad central o normopeso sin obesidad central (Tabla 4.51; Gráfico 30).

**Gráfico 29.- Puntuación de IAS de las gestantes para ingesta de frutas y verduras. Diferencia en función de la situación ponderal de los descendientes en la adolescencia**



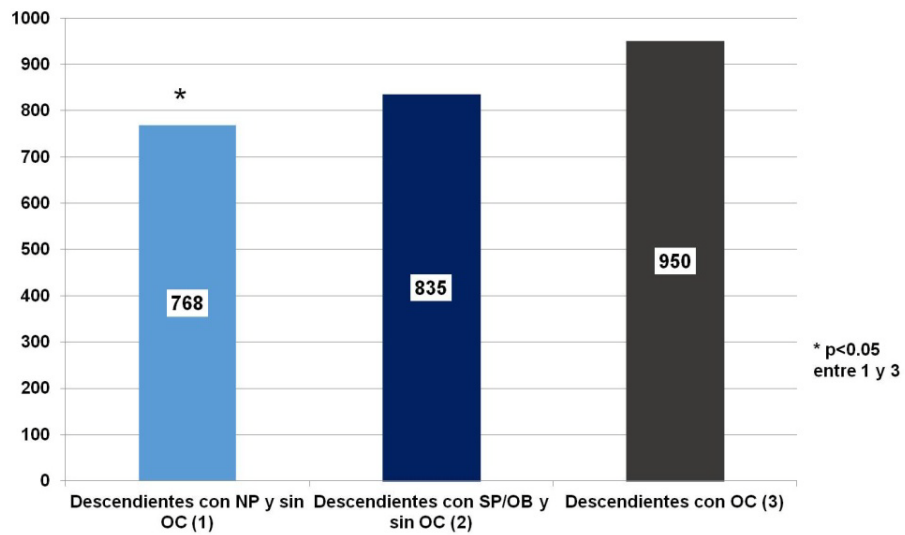
**Gráfico 30.- Puntuación de IAS de las gestantes para ingesta de sodio. Diferencia en función de la situación ponderal de los descendientes en la adolescencia**



Esta mayor ingesta de sodio y peor puntuación en el índice de alimentación saludable para el sodio en el caso de madres con descendientes que tienen obesidad central, encaja con la idea de que su dieta es menos cuidada en el embarazo y posiblemente en etapas posteriores de la vida (Tabla 4.51).

Por último respecto a la distribución de la ingesta energética a lo largo del día durante la gestación, se comprueba que las madres que tuvieron niños con normopeso y sin obesidad central tuvieron un reparto más adecuado de esta ingesta energética diaria, con un menor exceso energético en el almuerzo (pues tomaron 768 kcal por día de media) mientras que las madres que tuvieron descendientes con sobrepeso u obesidad y sin obesidad central tuvieron una ingesta energética en el almuerzo de 835 kcal, y las madres de descendientes con obesidad central tuvieron la mayor ingesta calórica en esta comida del día tomando 950 kcal/día en el almuerzo siendo la diferencia significativa respecto a las madres de descendientes con normopeso y sin obesidad central (Tabla 4.50; Gráfico 31).

**Gráfico 31.- Distribución de kcal en el almuerzo de las gestantes. Diferencia en función de la situación ponderal de los descendientes en la adolescencia**



Con estos datos, se pondría de relieve un mayor desequilibrio en la distribución de las calorías a lo largo del día en las madres que tienen descendientes con obesidad central.



## **CONCLUSIONES**



## 6. CONCLUSIONES

### CONCLUSIONES EN RELACIÓN A LA SITUACIÓN NUTRICIONAL DE LAS MADRES DURANTE LA GESTACIÓN

1. El perfil calórico de la dieta de madres embarazadas fue desequilibrado existiendo un aporte excesivo a base de proteínas, azúcares sencillos, grasas saturadas y colesterol junto con un aporte insuficiente de hidratos de carbono.
2. El aporte de algunos nutrientes resultó excesivo, por ejemplo las proteínas aportaron el 165.44 % de las ingestas recomendadas, sin embargo la ingesta de otros nutrientes resultó insuficiente, concretamente más de un 75.4 % de las madres no cubren las ingestas recomendadas para fibra, calcio, magnesio, hierro, zinc, iodo, folatos y vitamina D y más de un 50% de las madres no cubren el 67% de lo recomendado para el hierro, iodo, folatos y vitamina D.
3. Estos desequilibrios en la dieta se corresponden con unos hábitos nutricionales mejorables, en concreto se observa que el consumo de cereales, lácteos, pescados y huevos es menor del deseado, mientras que el consumo de carne podría ser reducido.
4. El Índice de Alimentación Saludable medio fue de 58 puntos sobre 100, lo que indica que la dieta podría ser mejorada.
5. Los aspectos más alejados de los aportes aconsejados y que precisan una mejora más urgente son el aporte de lípidos, grasa saturada y colesterol y la variedad de la dieta que son las que obtienen las puntuaciones más bajas.
6. El aporte de calorías en el desayuno es inferior al recomendado y el aporte del almuerzo es algo superior al aconsejable.

7. Al comparar los descendientes recién nacidos en función del sexo, se observa que la longitud del recién nacido es mayor en el caso de que sea varón.
8. Al comparar los datos maternos en función del sexo de los descendientes, se observa que aquellas que tuvieron descendientes varones presentaron cifras de retinol en suero significativamente superiores.
9. El grupo de madres que tuvieron descendientes varones, también presentó una ingesta de frutas significativamente superior que las que tuvieron descendientes femeninos. Esta mayor ingesta de frutas podría ser la razón por la que se obtienen cifras de retinol sérico más elevadas.

## **CONCLUSIONES EN RELACIÓN A LA SITUACIÓN NUTRICIONAL DE LOS DESCENDIENTES EN EDAD ADOLESCENTE**

1. Los resultados antropométricos, sanitarios, hematológicos y bioquímicos de los descendientes de las madres gestantes estudiados al llegar a la adolescencia se encontraron dentro de los rangos de referencia y son similares a otros estudios.
2. Los varones tienen menor circunferencia de cadera, menor pliegue bicipital, mayor fuerza en la mano derecha y mayor índice cintura/cadera que las mujeres.
3. Por otro lado, las mujeres tienen mayores cifras de VCM, HCM, CHCM y triglicéridos que los varones.
4. El perfil calórico y lipídico de la dieta de los adolescentes estuvo desajustado con un exceso en la ingesta de proteínas, azúcares sencillos, grasas saturadas y colesterol, y con una ingesta baja y menor a la marcada como conveniente para los hidratos de carbono, fibra y ácidos grasos polinsaturados.
5. La ingesta de fósforo, hierro, selenio, yodo, vitamina B<sub>12</sub> y ácido pantoténico es superior en los adolescentes de sexo masculino. De cualquier modo, más del 80% de los sujetos estudiados tuvieron ingestas inferiores a las recomendadas para fibra, calcio, zinc, yodo y vitamina D y más del 30% de los estudiados no llegaron a alcanzar las dos terceras partes de las ingestas recomendadas para fibra, calcio, yodo y vitamina D.

6. La distribución de la ingesta energética a lo largo del día de los adolescentes se caracterizó por tener un bajo aporte de calorías en el desayuno, y una ingesta elevada en el almuerzo.
7. Destacó el bajo consumo de frutas del colectivo junto con un bajo consumo de pescados y huevos y un alto consumo de carne.
8. Al valorar el Índice de Alimentación Saludable, las peores puntuaciones se obtienen en relación con la ingesta de lípidos, la grasa saturada y el colesterol, siendo excesiva para todos ellos. Otras puntuaciones bajas se obtienen en relación a la variedad de la dieta, que es muy monótona, y al consumo de frutas, que es inferior al recomendado.

### **CONCLUSIONES EN RELACIÓN A LA SITUACIÓN NUTRICIONAL DE LAS MADRES GESTANTES Y SUS DESCENDIENTES, DIFERENCIANDO EN FUNCIÓN DEL PADECIMIENTO DE NORMOPESO, SOBREPESO/OBESIDAD O ADIPOSIDAD CENTRAL EN LOS DESCENDIENTES AL LLEGAR A LA ADOLESCENCIA**

1. En las madres que tuvieron descendientes mujeres con obesidad central en la adolescencia, se observó mayor peso antes del embarazo, mayor estatura, mayor pliegue bicipital, y mayor circunferencia de la muñeca que las que tuvieron niñas sin obesidad central.
2. Las madres que tuvieron descendientes varones con obesidad central en la adolescencia, presentaron cifras superiores de tensión arterial sistólica durante el embarazo.
3. Las madres de niños sin obesidad central en la adolescencia, presentaron cifras superiores de VCM en suero. Paralelamente, las madres de niñas con normopeso en la adolescencia, presentaron cifras de hemoglobina en suero superiores durante la gestación y las madres de varones sin obesidad central en la adolescencia, cifras inferiores de transferrina y TIBC durante la gestación. Todo ello podría estar en relación con su mejor situación nutricional en hierro durante el embarazo, ya que un

aporte adecuado de micronutrientes críticos es fundamental para el crecimiento y para prevenir la obesidad, desde las primeras etapas de la vida del niño.

4. Por otro lado, las madres de varones con sobrepeso u obesidad en la adolescencia, presentaron cifras inferiores de fólculo sérico durante el embarazo. Lo que también se podría relacionar con las cifras de VCM y con una peor situación nutricional de estas madres gestantes.
5. Las cifras de glucosa sérica en madres de niños que presentaron obesidad central en la adolescencia, fueron superiores, lo que puede estar en relación con peor control metabólico en este grupo.
6. La ingesta energética durante el embarazo, es superior en las madres que tuvieron descendientes que presentaron obesidad central en la adolescencia.
7. Siendo el perfil calórico desajustado en general, éste fue más desajustado en las madres de varones con sobrepeso/obesidad en la adolescencia. Destacando especialmente la mayor ingesta proteica en este grupo. La ingesta proteica excesiva en la infancia se ha relacionado con exceso de peso en etapas posteriores de la vida.
8. Las mujeres que tuvieron descendientes con sobrepeso/obesidad u obesidad central al llegar la adolescencia, presentaron ingestas más inadecuadas, con menor ingesta de vitamina C, mayor ingesta de sodio y de colesterol.
9. Los niños que tuvieron sobrepeso/obesidad u obesidad central en la adolescencia, presentaron mayor perímetro torácico al nacimiento.
10. Los niños que presentaron normopeso en la adolescencia, tuvieron mejores resultados en el test de Apgar, con respecto a aquellos que presentaron sobrepeso u obesidad. Manteniéndose esta diferencia al dividir por sexos en el caso de los varones que no presentaron obesidad central, con respecto a los que sí la presentaron.

## 6.1 CONCLUSIONES GENERALES

1. El perfil calórico de la dieta de madres y sus descendientes fue desequilibrado existiendo un aporte excesivo a base de proteínas, azúcares sencillos, grasas saturadas y colesterol junto con un aporte insuficiente de hidratos de carbono. Siendo aún más desequilibrado en aquellas madres que tuvieron descendientes varones con sobrepeso/obesidad en la adolescencia.
2. La dieta de madres y descendientes debería ser mejorada. Las peores puntuaciones del Índice de Alimentación Saludable, tanto en las madres como en sus descendientes adolescentes, se obtuvieron en el aporte de lípidos, grasa saturada y colesterol (que resultan excesivos) y la variedad de la dieta (que es muy monótona en ambos colectivos). Estos aspectos son por tanto, los que precisan una actuación prioritaria.
3. Las mujeres que tuvieron descendientes con sobrepeso/obesidad u obesidad central al llegar la adolescencia, presentaron ingestas más inadecuadas en general, destacando la menor ingesta de vitamina C, mayor ingesta de sodio y de colesterol.



## **BIBLIOGRAFÍA**



## 7. BIBLIOGRAFÍA

Aboderin, I. Kalache, A, Ben-Shlomo, Y, Lynch, J.W., Yajnik, C.S., Kuh, D, Yach, D. Life course perspectives on coronary heart disease, stroke and diabetes. The evidence. 2002. The World Health Organization: 33

Altorf – van der Kuil Wieke, Engberink MF Elizabeth J, Brink, Marleen A, van Baak, Stephan J, L. Bakker, Gerjan Navis, Pieter van 't Veer, and Johanna M. Geleijnse Dietary Protein and Blood Pressure: A Systematic Review. PLoS One. 2010; 5(8): e12102

Aghajafari F, Nagulesapillai T, Ronksley PE, Tough SC, O'Beirne M, Rabi DM. Association between maternal serum 25-hydroxyvitamin D level and pregnancy and neonatal outcomes: systematic review and meta-analysis of observational studies. BMJ. 2013 Mar 26

Alwan NA, Cade JE, Greenwood DC, Deanfield J, Lawlor DA. Associations of maternal iron intake and hemoglobin in pregnancy with offspring vascular phenotypes and adiposity at age 10: findings from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. PLoS One. 2014 Jan 6;9

Ambroszkiewicz J, Maciejewski T, Chelchowska M, Gajewska J, Laskowska-Klita T. Concentrations of serum bone turnover markers in smoking pregnant women and in umbilical cord blood of newborn. Przegl Lek. 2009; 66(10):644-7. Polish.

Amorin JA. Dietary habits and nutritional status in adolescents over Europe. Southern Europe. Eur J. Clin Nutr 2000 54(Suppl): 29-35.

Andres A, Hull HR, Shankar K, Casey PH, Cleves MA, Badger TM. Longitudinal body composition of children born to mothers with normal weight, overweight, and obesity. Obesity (Silver Spring). 2015 Jun; 23(6):1252-8.

Aparicio A, Ortega RM, Requejo AM (2015). Guías en alimentación: consumo aconsejado de alimentos. En: Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica. Capítulo 2. Ortega RM y Requejo AM, eds. Madrid: Editorial Médica Panamericana, S.A. pp. 27-42.

Aranceta J, Ribas L, Pérez C. El desayuno en la población infantil y juvenil española. Desayuno, equilibrio alimentario. Estudio ENkid. Barcelona: Ed Masson, 2000

Aracenta J. Situación actual de la alimentación en España. En: SENC, editor. Guías Alimentarias para la población española: Recomendaciones para una dieta saludable. Madrid: (2001) IM&C S.A., p. 197-231.

Aracenta J, Serra L, Ribas L, Pérez Rodrigo C (2001). Factores determinantes de la obesidad en la población infantil y juvenil española. En: Serra L, Aranceta J, editores. Obesidad infantil y juvenil. Estudio EnKid. Barcelona: Masson S.A., p. 109-127

Ashor AW, Lara J, Mathers JC, Siervo M. Effect of vitamin C on endothelial function in health and disease: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Atherosclerosis*. 2014 Jul; 235(1): 9-20.

Ashwell M, Hsieh SD. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *Int J Food Sci Nutr* 2005; 56 (5): 303-307.

Ballabriga A, Carrascosa A. Nutrición en la infancia y adolescencia, 3ª ed. Madrid: Ergon, 2006.p. 499-571.

Bailey RL, West KP Jr, Black RE. The epidemiology of global micronutrient deficiencies. *Ann Nutr Metab*. 2015;66 Suppl2:22-23

Bakker EC, Hornstra G, Blanco CE, Vles JS. Relationship between long-chain polyunsaturated fatty acids at birth and motor function at 7 years of age. *Eur J Clin Nutr*. 2009 Apr; 63(4):499-504. Epub 2007 Dec 19.

Bakker SJ, ter Maaten JC, Gans RO. Thiamine supplementation to prevent induction of low birth weight by conventional therapy for gestational diabetes mellitus. *Med Hypotheses* 2000 Jul, 55 (1):88-90

Barker DJ. Fetal programming of coronary heart disease. *Trends Endocrinol Metab*. 2002 Nov; 13(9):364-8.

Ballew C, Kuester S, Serdula M, Bowman B, Dietz W (2000). Nutrients intakes and dietary pattern of young children by dietary fat intakes. *J Pediatr*; 136: 181-187.

Barker DJ. El resultado a largo plazo del retraso fetal crecimiento. *Schweiz Med Wochenschr* 1999 06 de febrero; 129 (5): 189-96.

Bakker R, Steegers EA *Am J. Clin Nutr.* 2010 Jun; 91(6):1691-8. Epub 2010 Apr 28. Maternal caffeine intake from coffee and tea, fetal growth, and the risks of adverse birth outcomes: the Generation R Study.

Baker, JL , Michaelsen KF, Rasmussen KM , Sørensen TI. *Am J Clin Nutr* 2004 Dic; 80 (6) :1579-88

Bammann K, Peplies J, De Henauw S, Hunsberger M, Molnar D, Moreno LA, Tornaritis M, Veidebaum T, Ahrens W, Siani A; Early life course risk factors for childhood obesity: the IDEFICS case-control study. IDEFICS Consortium. *PloS One.* 2014 Feb 13;9(2): journal.pone.Collection 2014.

Belluscio LM, Berardino BG, Ferroni NM, Ceruti JM, Cánepa ET. Early protein malnutrition negatively impacts physical growth and neurological reflexes and evokes anxiety and depressive-like behaviors. *Physiol Behav.* 2014 Apr 22; 129:237-54. 2014.02.051. Epub 2014 Mar 6.

Ben-Porat T, Elazary R, Yuval JB, Wieder A, Khalaileh A, Weiss R. Nutritional deficiencies after sleeve gastrectomy: can they be predicted preoperatively? *Surg Obes Relat Dis.* 2015 Feb 25. 2015.02.018. Epub

Bernstein D. Evaluation of the cardiovascular system: history and physical evaluation. In: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW III, et al, eds. Bernstein D. Evaluation of the cardiovascular system: history and physical evaluation. In: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW III, et al, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics.* 19th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2011: chap 416.

Bogdarina I, Welham S, King PJ, Burns SP, Clark AJ. Epigenetic modification of the renin-angiotensin system in the fetal programming of hypertension. *Circ Res.* 2007 Mar 2;100(4):520-6.

Blomberg MI, Källén B. Maternal obesity and morbid obesity: the risk for birth defects in the offspring. *Jan*; 88(1):35-40.2014

Bohles HJ, Gascón M. Vitaminas hidrosolubles. En: Tojo R, editor. *Tratado de Nutrición Pediátrica*. Doyma, 2001: p. 201-213

Bracken MB, Triche EW, Belanger K, Hellenbrand K, Leaderer BP. Association of maternal caffeine consumption with decrements in fetal growth. *Am J Epidemiol*. 2003 Mar 1; 157(5):456-6.

Bray GA, Bouchard C y James WPT. Definitions and proposed current classifications of obesity. En Bray G, Bouchard C y James WPT. *Handbook of obesity*. Nueva York: Marcel Dekker 1998, pág. 31-40.

Brion MJ, Leary SD, Smith GD, McArdle HJ, Ness AR. Maternal anemia, iron intake in pregnancy, and offspring blood pressure in the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *Am J Clin Nutr*. 2008 Oct; 88(4):1126-33.

Brown, J.E, Murtaug, M. A, Jacobs, D. R., Margellos, H.C (2002).Variation in newborn size according to pregnancy weight trimester. *Am*

Bueno M, Moreno LA, Bueno G. Valoración clínica, antropométrica y de la composición corporal. En: Tojo R, editor. *Tratado de Nutrición Pediátrica*. 1ª Edición. Barcelona: Doyma, 2001 p. 477-490.

Bui T, Christin-Maitre S. Vitamin D and pregnancy Oct; 72 Suppl 1:S23-8 *Ann Endocrinol* (Paris).

Cachia O, Léger CL, Boulot P, Vernet MH, Michel F, Crastes de Paulet A, Descomps B. Red blood cell vitamin E concentrations in fetuses are related to but lower than those in mothers during gestation. A possible association with maternal lipoprotein (a) plasma levels. *Am J Obstet Gynecol*. 1995 Jul; 173(1):42-51.

Calvo R. Estudio de una anemia. *Guías Clínicas* 2000;1(1),).

Cad Saude Publica. Caffeine intake and food sources of caffeine and prematurity: a case-control study. 2005 Nov-Dec; 21(6):1919-28. Epub 2006 Jan

Cnattingius S, Signorello LB, Annerén G, Clausson B, Ekblom A, Ljunger E, Blot WJ, McLaughlin JK, Petersson G, Rane A, Granath F. N Engl J Med. 2000 Dec 21;343(25):1839-45. Caffeine intake and the risk of first-trimester spontaneous abortion.

Carlos Brotons 2006, Rev El médico p 52. Adiposidad abdominal y perímetro de cintura

Carter RC, Jacobson JL, Burden MJ, Armony-Sivan R, Dodge NC, Angelilli ML. Iron deficiency anemia and cognitive function in infancy.. Pediatrics 2010; 126(2): 427-34 Chatzi L, Méndez M, García R, et al. Mediterranean diet adherence during pregnancy and fetal growth: INMA (Spain) and RHEA (Greece) mother-child cohort studies. Br J Nutr. 2012;107(1):135-45.

Casas Rivero J, Hidalgo MI, Ortega Molina M. Trastornos del comportamiento alimentario en Castellano Barca G, Hidalgo Vicario MI, Redondo Romero AM. Medicina de la Adolescencia. Atención Integral. Ergon 2004: pág. 415-429.

Castro-Rodriguez JA, García-Marcos L, Alfonseda Rojas JD, Valverde-Molina J, Sanchez-Solis M (2008). Mediterranean diet as a protective factor for wheezing in preschool children. J Pediatr 152(6):823-8.

Chango A, Pogribny IP. Considering maternal dietary modulators for epigenetic regulation and programming of the fetal epigenome. Nutrients. 2015 Apr 14; 7(4):2748-70..

Choi MK, Song HJ, Paek YJ, Lee HJ. Gender differences in the relationship between vitamin C and abdominal obesity. Int J Vitam Nutr Res. 2013; 83(6):377-84.

Chong E, Yosypiv IV Curr Diab Rep. 2013 Feb; 13 (1):27-33. Programación del desarrollo de la hipertensión y la enfermedad renal. Fuente Orígenes del desarrollo de la obesidad: adipogénesis programado.

Consejería de Sanidad. Valoración en el sobrepeso y la obesidad. En Abordaje de la Obesidad Infantil y Juvenil en Canarias. 2012. 1ª Edición p 28

Consejería de Sanidad. Valoración en el sobrepeso y la obesidad. En Abordaje de la Obesidad Infantil y Juvenil en Canarias. 2012. 1ª Edición p 29.

Cole , Lifshitz F (2008). Zinc nutrition and growth retardation. *Pediatr Endocrinol Rev.* 5(4):889-96

Cuenca-García M, Moreno LA, González-Gross M, Valtueña J, Labayen I, Grammatikaki E, Hallstrom L, Leclercq C, Ferrari M, Gottrand F, Beghin L, Manios Y, Ottevaere C, Van Oyen H, Molnar D, Kafatos A, Widhalm K, Gómez-Martínez S, Prieto LE, De Henauw S, Huybrechts I; HELENA study group. Dietary animal and plant protein intakes and their associations with obesity and cardio-metabolic indicators in European adolescents: the HELENA cross-sectional study. *Nutr J.* 2015 Jan 21; 14:10.

Cynthia L. Ogden, Katherine M. Flegal, Margaret D. Carroll, et al. Prevalence and Trends in Overweight Among US JAMA. 2002; 288(14): 1728-1732

Dapcich V, Salvador Castell G, Ribas Barba L, Pérez Rodrigo C, Arancela Bartrina J, Serra Majem L. Guía de la alimentación Saludable. Madrid. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria; 2004

Dalmau Serra, J. Vitoria Miñana, I. Obesidad Tratamiento Integral. 2009 En: La Obesidad de los niños un problema de todos. More Lama, Rosa A. cap. 15. pg. 267

Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, et al. Overweight in children and adolescents: Pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation.* 2005; 111: 1999-2012.

David G. Fairchild, MD, MPH, Editor-Editor-in-chief. Maternal Fish Consumption During Pregnancy Shows Cognitive Benefits in Children. *Physician's First Watch*, Feb. 2007, Lancet art

Dubois L, Girard M. Early determinants of overweight at 4.5 years in a population-based longitudinal study. *Int J Obes (Lond).* 2006 Apr; 30(4):610-7.

Desai M, Beall M, Ross MG. Developmental origins of obesity: programmed adipogénesis. *Curr Diab Rep.* 2013 Feb;13(1):27-33

Demicheva M, Mori H, Yamori Y, Tsuda K. Low birth weight as cardiometabolic risk in Japanese high school girls. *J Am Coll Nutr.* 2012 Feb; 31(1):39-44.

Dirk C. Schroeder y Reynaldo Martorell Deficiencia del crecimiento fetal e infantil, y obesidad y enfermedad crónica en la edad adulta: Importancia para América Latina en La obesidad en la pobreza: un nuevo reto para la salud pública Publicación Científica No. 576.2000. 111-124

Dirk C. Schroeder y Reynaldo Martorell Factores en la vida intrauterina y la adolescencia ligados a la obesidad del adulto Deficiencia del crecimiento fetal e infantil y obesidad y enfermedad crónica en la edad adulta: Importancia para America. Publicación Científica No. 576 Organización Panamericana de la Salud Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD 525 Twenty-third St., N.W. Washington, D.C. 20037, E.U.A. Organización Panamericana de la Salud. La obesidad en la pobreza: un nuevo reto para la salud pública.—Washington, D.C.: OPS, © 2000. xii, 132 p.—(Publicación Científica No. 576)

Disantis KI, Collins BN, Fisher JO, Davey A. Do infants fed directly from the breast have improved appetite regulation and slower growth during early childhood compared with infants fed from a bottle? Int J Behav Nutr Phys Act. 2011 Aug 17; 8:89.

Dimeglio G. Nutrition and the adolescence. Pediatric in Review 2000; 21(1): 32-34.

Domínguez Hernández C , Klünder M , Huang F , Flores Armas EM , Velázquez-López L , Medina-Bravo P1. Asociación entre la distribución de la grasa abdominal, adipocitoquinas y alteraciones metabólicas en obesos bajo peso al nacer los niños. Pediatr Obes. 2015 Aug 6

Durnin JVGA, Fidanza F. Evaluation of nutritional status. Bibl Nutr Dieta 1985;35:20 -30.

Durnin JVGA y Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 841 men and women aged from 16 to 72 years. British Journal of Nutrition 1974 vol. 32, pág. 77-97.

Entrala A. Vitaminas. En: SENC, ed. Guías alimentarias para la población española. Recomendaciones para una dieta saludable. Madrid:SENC;2001. p.240-249.

Eriksson JG, Kajantie E, Lampl M, Osmond C. Trajectories of body mass index amongst children who develop type 2 diabetes as adults. J Intern Med. 2015 Aug; 278(2):219-26. Epub 2015 Mar 16.

Eyzaguirre F, Bancalari R, Román R, Silva R, Youlton R, Urquidi C, García H, Mericq V. Prevalence of components of the metabolic syndrome according to birthweight among overweight and obese children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2012;25(1-2):51-6.

Finkelstein JL, Layden AJ, Stover PJ<sup>2</sup>. Vitamin B-12 and Perinatal Health. *Adv Nutr.* 2015 Sep 15; 6(5):552-63. 10.3945/an.115.008201. Print 2015 Sep.

Food and Nutrition: Dietary references intakes for Energy, Carbohydrate, Fat, Fiber, Fatty acids, Cholesterol, Protein, and Amino acid. The National Academy Press. Washington DC.2002

Food and Nutrition Board. National Academy of Sciences. Dietary Reference Intakes for Vitamin E, Vitamin C, Selenium and Carotenoids. The National Academy Press. Washington 2000

Fraser A, Tilling K, Macdonald-Wallis C, Hughes R, Sattar N, Nelson SM, Lawlor DA. Associations of gestational weight gain with maternal body mass index, waist circumference, and blood pressure measured 16 y after pregnancy: the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Am J Clin Nutr.* 2011 Jun;93(6):1285-92

Frederick IO, Williams MA, Dashow E, Kestin M, Zhang C y Leisering WM. Dietary fiber, potassium, magnesium in relation to the risk of preclampsia. *J Reprod.Med.*2005 May;50(5):332-44

Gante I, Amaral N, Dores J, Almeida MC. Impact of gestational weight gain on obstetric and neonatal outcomes in obese diabetic women. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2015 Oct 8; 15(1):249.

George JH, Brinsdon SC, Paulin JM, Aitken EF. What do young adolescent New Zealanders eat? Nutrient intakes of nationwide sample of Form 1 children. *N Z Med J* 1993;106(950):47-51

Garrido Pastor G, García Aparicio A, Alonso Ojembarrena M. Recomendaciones de dieta y ejercicio en niños y adolescentes en Fundamentos Clínicos para Atención Primaria. 2008. 20: 137-143

Giovanninni M, Agostini C, Gianni M. Adolescence: macronutrient needs. *Eu J Clin Nutr* 2000; 54(1): S7-10

Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, Daniels SR, Gilman MW, Lichtenstein AH, Rattay KT, Steingberger J, Stetler N, Van Horn L; American Heart Association. Dietary recommendations for children and adolescents: A guide for practitioners. *Pediatrics*. 2006 Feb;117(2):544-59

Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, Daniels SR, Gilman MW, Lichtenstein AH, Rattay KT, Steinberg J, Stettler N, Van Horn L, Dietary recommendations for children and adolescents: A guide for practitioners: consensus statement from American Heart Association *Circulation* 2005;112(13):2061-2075

Gilardini L, Croci M, Pasqualinotto L, Caffetto K, Invitti C. Dietary Habits and Cardiometabolic Health in Obese Children. *Obes Facts*. 2015; 8(2):101-9.

Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS, Field AE, Colditz GA. Maternal gestational diabetes, birth weight, and adolescent obesity. *Pediatrics*. 2003 Mar; 111(3):e221-6.

Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS, Field AE, Colditz GA. Maternal gestational diabetes, birth weight, and adolescent obesity. *Pediatrics*. 2003 Mar; 111(3):e221-6.

Godfrey KM, Barker DJ. Fetal programming and adult health. *Public Health Nutr* 2001; 4 (2b): 611-24.

Golden NH, Katzman DK, Kreipe RE, et al. Eating disorders in adolescents: position paper of the society for Adolescent Medicine. *J Adolesc Health* 2003; 33: 496

Godfrey KM. The Role of the Placenta in Fetal Programming. A Review. *Placenta* 2002; 23 (Supl. 1): S20-S7

Godfrey KM, Barker DJ, Robinson TN, Osmond C. Mother's birth weight and diet in pregnancy in relation to the baby's thinness at birth. *Br J Obstet Gynaecol*. 1997;104:663-7.

Goodwin J, Murphy B, Guilhermette M. Direct measurement of serum iron and *Clin Chem* 1966;12(2):47-57

González González, M. García Carballo M. Ácido fólico y defectos del tubo neural en Atención Primaria Medifam v.13 n.4 Madrid abr. 2003

González Rodríguez LG, Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, Estaire P, Ortega RM. Grupo de investigación nº 920030. Situación de folatos en escolares españoles y su asociación con la presencia del hábito tabáquico en los padres. Nutr Hosp. 2012; 27(4):1092-1098.

Gordon CM, DePeter KC, Feldman HA, Grace E, Emans SJ. Prevalence of vitamin D deficiency among healthy adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med. 2004 Jun;158(6):531-7.

Guía Práctica Clínica sobre la Prevención y el Tratamiento de la Obesidad Infantojuvenil. Guías de Práctica clínica en el SNS. Ministerio de Sanidad y Política social. 2009

Guerra Cabrera CE, Cabrera Romero AC, Dr. Inti Santana Carballosa I, González Hermida AE, Almaguer Sabina P, Urra Coba T. Manejo práctico del sobrepeso y la obesidad en la infancia Medisur 2009; 7(1)

Gustafsson. ¿Es la obesidad un factor de riesgo para el deterioro cognitivo en los adultos jóvenes con bajo peso al nacer? Obes. Pediatr 2013 07 de agosto.

Heber D. Los 7 Colores de la Salud Paidós; Edición: 1ra (17 de enero de 2007)

Hernández Merino A. Anemias en la infancia y adolescencia. Clasificación y diagnóstico Pediatra. Centro de Salud La Rivota. Pediatr Integral 2012; XVI (5): 357-365. Servicio Madrileño de Salud. Alcorcón, Madrid

Henriksen T, Clausen T. The fetal origins hypothesis: placental insufficiency and inheritance versus maternal malnutrition in well-nourished populations. Acta Obstet Gynecol Scand 2002; 81: 112-4.

Hsieh SD, Yoshinaga H. Do people with similar waist circumference share similar health risks irrespective of height? Tohoku J Exp Med. 1999 May;188(1):55-60.

Hsieh SD, Yoshinaga H, Muto T. Waist-to-height ratio, a simple and practical index for assessing central fat distribution and metabolic risk in Japanese men and women. Int J Obes Relat Metab Disord (2003)

Henriquez Sánchez P, Doreste Alonso J, Láinez Sevillano P, Estévez González MD, Iglesias Valle M, Martín López G, et. Al. Prevalence of obesity and overweight in adolescents from Canary Islands. Spain. Relationship with breakfast and physical activity. *Med Clin (Barc)*. 2008 May 3; 130(16) : 606-10

Hellan IB, Saugstad OD, Smith L, Saarem K, Solvoll K, Ganes T, Drevon CA. Similar effects on infants of n-3 and n-6 fatty acids supplementation to pregnant and lactating women. *Pediatrics*. 2001 Nov; 108(5):E82

Hammer OW, Aguirre DA, Casola Glavine JE, Woenkjaus M, Sirlin CB. Fatty liver. Imagine patterns and pitfalls. *RadioGraphics* 2006; 26:1637-53

Herrmann W, Lorenzl S, Obeid R. Review of the role of hyperhomocysteinemia and B-vitamin deficiency in neurological and psychiatric disorders. Current evidence and preliminary recommendations]. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2007 Sep; 75(9):515-27.

Hidalgo MI, Montón JL, Güemes M. alimentación durante la adolescencia. EN: Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario MI, Clemente Pollán J, editors. *Pediatría extrahospitalaria. Fundamentos clínicos para atención primaria*. Madrid: Ergon; 2008. P. 125-36.

Ferrándiz Morales CA y cols, 2008; Holt RI. Fetal programming of the growth hormone-insulin-like growth factor axis. *Trends Endocrinol Metab* 2002; 13: 392-7

Hong J, Park EA, Kim YJ, Lee HY, Park BH, Ha EH, Kong KA, Park H. Association of antioxidant vitamins and oxidative stress levels in pregnancy with infant growth during the first year of life. 2008 Oct; 11(10):998-1005 *Public Health Nutr*. Epub 2007 Dec 7.

Huang L, Yu X, Keim S, Li L, Zhang L, Zhang J. Maternal prepregnancy obesity and child neurodevelopment in the Collaborative Perinatal Project. *Int J Epidemiol*. 2014 Jun; 43(3):783-92. Epub 2014 Feb 24.

Hunsberger, Denes M, Bammann K, Peplies J, De Henauw Stefaan M, Moreno LA, Tornaritis M, Veidebaum T, Ahrens W, Siani A. Early Life Course Risk Factors for Childhood Obesity: The IDEFICS Case-Control Study, on behalf of the IDEFICS consortium. Published: February 13, 2014

Hypertension in Pregnancy (Report of the ACOG Task Force on Hypertension in Pregnancy) *Obstetrics & Gynecology*, Vol. 122, No. 5, November 2013

J Am Assoc Rampersaud GC, et al. Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents. 2005. 105(5)

Jelliffe DB. The assessments of the nutritional status of the community. World Health Organization. Geneva 1966

Jong M, Cranendonk A, van Weissenbruch MM. Components of the metabolic syndrome in early childhood in very-low-birth-weight infants and term small and appropriate for gestational age infants. *Pediatr Res*. 2015 Oct; 78(4):457-61. 2015.118. Epub 2015 Jun 18.

Karanja N and Mc Carron DA. Calcium and Hypertension. *Annual Review of Nutrition*. 1986 Vol. 6: 475-494

Kalhan SC. One-carbon metabolism, fetal growth and long-term consequences. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*. 2013; 74:127-38. Epub 2013 Jul 18.

Kanaka-Gantenbein C, Mastorakos G, Chrousos GP. Endocrine-related causes and consequences of intrauterine growth retardation. *Ann N Y Acad Sci*. 2003; 997:150-7.

Kaushal M, Magon N. Vitamin D in pregnancy: A metabolic outlook. *Indian J Endocrinol Metab*. 2013 Jan; 17(1):76-8222230-8210.107862.

Kennedy ET, Ohls J, Carlson S, Fleming K. The Healthy Eating Index: design and applications. *J Am Diet Assoc*. 1995 Oct; 95(10):1103-8.

Kesmodel U, Wisborg K, Olsen SF, Henriksen TB, Secher NJ. *Am J Epidemiol*. Moderate alcohol intake during pregnancy and the risk of stillbirth and death in the first year of life. 2002 Feb 15; 155(4):305-12.

Kuzawa CW, Adair L. Lipid profiles in philippine adolescents: relation to birth weight and maternal energy status during pregnancy. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 960-6.

Lakshmy R. Metabolic syndrome: role of maternal undernutrition and fetal programming. *Rev Endocr Metab Disord*. 2013 Sep;14(3):229-40.

Lama Morea R.A, A. Alonso Franchb, M. Gil-Campos, R. Leis Trabazod, V. Martínez Suárez, A. Moráis López, J.M. Lundgren M, Morgården E, J, Gustafsson J. ¿Es la obesidad un factor de riesgo para el deterioro cognitivo de los alumnos jóvenes con bajo peso al nacer? *Obes. Pediatr* 2013 07 de agosto.

Lama Morea RA, A. Alonso Franchb, M. Gil-Camposc, R. Leis Trabazod, V. Martínez Suáreze, A. Moráis Lópeza, J.M. Moreno Villaresf , M.C. Pedrón Ginerg y Comité de Nutrición de la AEP Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría Parte I. Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra.

Langley-Evan C, Bellinger L, Mc Mullen S. Animals models programming, early life influences on appetite and feeding behavior. *Matern Child Nutr.*2011 :142-8

Laughon SK, Powers RW, Roberts JM, Parana S, Catov J. Caffeine and insulin resistance in pregnancy. *Am J Perinatol.* 2011 Aug; 28(7):571-8. Epub 2011 Mar 4.

Lin Y, Mouratidou T, Vereecken C, Kersting M, Bolca S, de Moraes AC, Cuenca-García M, Moreno LA, González-Gross M, Valtueña J, Labayen I, Grammatikaki E, Hallstrom L, Leclercq C, Ferrari M, Gottrand F, Beghin L, Manios Y, Ottevaere C, Van Oyen H, Molnar D, Kafatos A, Widhalm K, Gómez-Martínez S, Prieto LE, De Henauw S, Huybrechts I; HELENA study group. Dietary animal and plant protein intakes and their associations with obesity and cardio-metabolic indicators in European adolescents: The Helena cross-sectional study. *Nutr J.* 2015 Jan 21; 14:10.

Liu Y, Dai W, Dai X, Li Z. Prepregnancy body mass index and gestational weight gain with the outcome of pregnancy: a 13-year study of 292,568 cases in China. *Arch Gynecol Obstet.* 2012 Oct;286(4):905-11. Epub 2012 Jun 14.

López –Sobaler AM, Varela Gallego P. Nutrición del adolescente y del joven. En: Requejo AM, Ortega M, eds. *Nutriguía. Manual de nutrición clínica en Atención Primaria.* Madrid: Editorial Complutense; 2000. p.39-45.

López-Sobaler AM, Ortega RM, Aparicio A, Bermejo LM, Rodríguez-Rodríguez E. Preocupación por el peso corporal. Estudios a nivel nacional sobre errores y hábitos

relacionados con el tema. En: Nutrición en la población femenina. Ortega RM, (ed.). Editorial Ergón, Madrid. 2007; Páginas 39-49.

Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, Kuznetsova T, Laurent S, Mancia G, Morales-Olivas F, Rascher W, Redon J, Schaefer F, Seeman T, Stergiou G, Wuhl E, Zanchetti A. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2009; 27:1719–1742

Marugán de Miguelsanz JL, Monasterio L, Pavón MP. Alimentación en el adolescente. En: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Junta Directiva de la SEGHP (eds.). 2ª ed. Madrid. Ergón S.A. 2010. p. 307-312. 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;59:573-81.

Marrodán MD, Romero JL, Moreno S, Mesa MS, Cabañas MD, Pacheco JL, González-Montero M (2009). Dinamometría en niños y jóvenes de entre 6 y 18 años: valores de referencia, asociación con tamaño y composición corporal. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 70(4):340-348.

Martin-Gronert MS, Ozanne SE. Maternal nutrition during pregnancy and health of the offspring. *Biochem Soc Trans*. 2006 Nov;34(Pt 5):779-82

Martínez RM, Estado Nutritivo de un colectivo de gestante de Cuenca. Influencia en la composición de la leche materna. Tesis Doctoral 1995; 88

Martínez RM, Ortega RM, Andrés P (1997). Concentración de vitamina A en leche materna: Influencia de la ingesta y valores séricos de la vitamina en el tercer trimestre de la gestación. *Med. Clin (Barc)*. 109(15): 573-576.

Martínez-López, EJ; Chacón, J; JE Moral. Influences of the school and family context in the adolescent's physical activity. Special attention to the obese pupil. *J Sport Health Res* 2009; 1(1):26- 45.

Martínez RM, Ortega RM, Andrés P. Concentración de vitamina A en leche materna y valores séricos de la vitamina en el tercer trimestre de la gestación. *Med Clin; (Barc)* 1997;109(15): 573-576

Matheson D, Killen J, Wang Y, Varady A, Robinson T Children's food consumption during television viewing. *Am J Clin Nutr* (2004). 79: 1088-1094.

Menéndez T, Edelmiro L, Delgado Á, Elías R, Artal, A. Suárez Gutiérrez, L. Rodríguez Caballero, M. G. Ares Blanco, J. Díaz Naya, L. Fernández Fernández L, Nutrición de yodo en mujeres embarazadas del área de Oviedo. ¿Es necesaria la suplementación con yodo? *J. C. Endocrinología y Nutrición*, 61(8), p. 404-409 (2014);

McGuire W, Dyson L, Renfrew M. Maternal obesity: consequences for children, challenges for clinicians and carers. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2010 Apr; 15(2):108-12. 2009.09.005. Epub 2009 Oct 13.

McGuire W, Dyson L, Renfrew M. Maternal obesity: consequences for children, challenges for clinicians and carers. *GA. Semin Fetal Neonatal Med*. 2010 Apr;

Matkovic V. Calcium and peak bone mass. *J Intern Med* 1992;231:151-152. 13.

Mikkelsen TB, Osler M, Orozova-Bekkevold I, Knudsen VK, Olsen SF. Association between fruit and vegetable consumption and birth weight: a prospective study among 43,585 Danish women. *Scand J Public Health*. 2006; 34(6):616-22.

Mohd-Shukri NA, Duncan A, Denison FC, Forbes S, Walker BR, Norman JE, Reynolds RM. Health Behaviours during Pregnancy in Women with Very Severe Obesity. *Nutrients*. 2015 Oct. 7; 7(10):8431-43.

Molloy AM. Folate Bioavailability and Health. *Int J Vitam Nutr Res* 2002; 72:46-52.

Morandé, Gonzalo. Villaseñor, Ángel. Aldunate, Loreto. 2009 En: La Obesidad de los niños un problema de todos. More Lama, Rosa A. cap. 17. pg. 287-294

Moreno Villaresf, M.C. Pedrón Ginerg: Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría Parte I. Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra, *An Pediatr (Barc)*. 2006; 65(6):607-15

Moreno LA, Rodríguez G, Bueno G (2010). Nutrición en la adolescencia. En: Gil A. Tratado de nutrición. Tomo III: Nutrición humana en el estado de salud. 2ª edición. Editorial Médica Panamericana. España, pp 257-274.

Morrelae de Escobar G, Escobar del Rey F. El yodo durante la gestación, lactancia y primera infancia. Cantidades mínimas y máximas de microgramos a gramos. *An Esp Pediatría* 2000; 53:1-5

Murphy MM, Stettler N, Smith KM, Reiss R. Associations of consumption of fruits and vegetables during pregnancy with infant birth weight or small for gestational age births: a systematic review of the literature. *Int J Womens Health*. 2014 Oct 20; 6:899-912.

Navia B, Ortega RM. Ingestas Recomendadas de energía y nutrientes. En: *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica*. Capítulo 1. Ortega RM y Requejo AM, eds (2015). Madrid: Editorial Médica Panamericana, S.A. pp. 3-26.

Navia B, Requejo AM, Ortega RM, López-Sobaler AM, Quintas ME, Andrés P, Redondo, MR, Rivas T (1997). The relationship between breakfast and whole diet energy profiles in a group of preschool children. *Ann. Nutr. Metab.* 41: 299-306.

Navia B, Ortega RM, Requejo AM, Perea JM, López-Sobaler AM, Faci M (2003). Influence of Maternal Education on Food Consumption and Energy and Nutrient Intake in a Group of Pre-School Children from Madrid. *Inter J Vitam Nutr Res.* 73 (6): 439-445.

Newnham JP, Moss TJ, Nitsos I, Sloboda DM, Challis JR. Nutrition and the early origins of adult disease. *Asia Pac J Clin Nutr* 2002; 11 (Supl. 3): S 537-42.

Norton KI. *Anthropometrica: a textbook of body measurement for sports and health courses*. OLDS T (2000). UNSW Press. Australia

Obeid R, Holzgreve W, Pietrzik K. Is 5-methyltetrahydrofolate an alternative to folic acid for the prevention of neural tube defects? *J Perinat Med*. 2013 Sep 1; 41(5):469-83.

Obesidad y sobrepeso Nota descriptiva N°311 Enero de 2015

Ong KK, Dunger DB. Perinatal growth failure: the road to obesity, insulin resistance and cardiovascular disease in adults. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 2002; 16: 191-207.

Ortega RM, Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, Jiménez Ai, López-Sobaler AM, González- Rodríguez Lg, Andrés P. Poor zinc status is associated with increased risk of insulin resistance in Spanish children. *Brit J Nutr* 2012; 107: 398-404.

Ortega RM, López-Sobaler AM, Rodríguez-Rodríguez E, López-Plaza B. Adecuación de la ingesta de calcio en escolares españoles ¿Existen mensajes que inducen a la población a reducir su consumo de productos lácteos? *Nutr Hosp* 2013; 28 (3) : 973-975 (<http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/6487.pdf>)

Ortega RM, Gaspar MJ, Moreiras O (1994). Dietary assessment of a pregnant Spanish women group. *Internat. J. Vit. Nutr. Res.* 64: 130-134.

Ortega RM (2001). Dietary guidelines for pregnant women. *Public Health Nutrition* 4(6A): 1343-1346.

Ortega RM, Martínez RM, López Sobaler AM, Andrés P, Quintas ME. The consumption of food energy and nutrients in pregnant women: differences with respect to smoking habits. *Nutr Res* 1998; 18: 1691 1701.

Ortega R.M., Lopez-Sobaler A.M., Quintas M.E., Martínez R.M., Andrés P (1998). The influence of smoking on vitamin C status during the third trimester of pregnancy and on vitamin C levels in maternal milk. *J. Am. Coll. Nutr.* 17 (4): 379-384

.Ortega RM, Andrés P, Requejo AM, López-Sobaler AM, Redondo MR, González-Fernández M (1996a). Influence of the time spent watching television on the dietary habits, energy intake and nutrient intake of a group of Spanish adolescents. *Nutr. Res.* 16 (9): 1467-1470.

Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Quintas ME, Gaspar MJ, Andrés P, Navia B. The influence of meat consumption on dietary data, iron status and serum lipid parameters in young women. *Int J Vitam Nutr Res.* 1998b; 68(4):255-62

Ortega RM, Martínez RM, López Sobaler AM, Andrés P, Quintas ME. The influence of calcium intake on gestational hypertension. *Ann. Nutr Metab.*1999; 43: 37-46.

Ortega RM, López-Sobaler AM, Quintas ME, Martínez RM, Andrés P. The influence of smoking on vitamin C status during the third trimester of pregnancy and on vitamin C levels in maternal milk. *J Am Coll Nutr* 1998; 17: 379-84.

Ortega y cols, 1999: Ortega RM, Martínez RM, López-Sobaler AM, Quintas ME, Andrés P, Requejo AM. La edad de la madre como condicionante de su situación en vitamina E en el tercer trimestre del embarazo y de la concentración de la vitamina en la leche materna. *Med Clin (Barc)* 1999; 112: 375-6.

Ortega RM, Andrés P (1996b). Dietary carbohydrates and weight loss. *Am J Clin Nutr* 64: 823-824.

Ortega RM, Andrés P, Martínez RM, López-Sobaler AM, Quintas ME (1997). Zinc levels in maternal milk: the influence of nutritional status with respect to zinc during the third trimester of pregnancy. *Eur. J. Clin. Nutr.* 51: 253-258.

Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Martínez RM, Quintas ME (1998f). Suplementación con hierro y folatos durante la gestación: influencia en la situación en hierro de la madre y en el contenido en zinc de la leche materna. *Med. Clin (Barc)* 111: 281-285.

Ortega RM, López-Sobaler AM, Martínez RM, Andrés P, Quintas ME (1998d). The influence of smoking on vitamin E status during the third trimester of pregnancy and on breast milk tocopherol concentrations in Spanish women. *Am. J. Clin. Nutr.* 68(3): 662-667.

Ortega RM, López-Sobaler AM, Quintas ME, Martínez RM, Andrés P (1998c). The influence of smoking on vitamin C status during the third trimester of pregnancy and on vitamin C levels in maternal milk. *J. Am. Coll. Nutr.* 17 (4): 379-384.

Ortega RM. Nutrición y mujer embarazada. *Revista de Nutrición Práctica Dietecom España* 2000; 4:15-23

Ortega RM, Requejo AM, Quintas ME, Andrés P, Redondo MR, López-Sobaler AM. Desconocimiento

sobre la relación dieta-control de peso corporal de un grupo de jóvenes universitarios. *Nutr Clin* 1996b;16:147-153.

Ortega RM, Martínez RM, Andrés P, Marín-Arias L, López-Sobaler A. Thiamin status during the third trimester of pregnancy and its influence on thiamin concentrations in transition and mature breast milk. *Br J Nutr* 2004; 92:129-35

Ortega RM. A, Martínez RM, López A. Departamento de nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. Madrid. *Alim. Nutri. Salud. Instituto Danone* Vol, 11, Nº 2, pp. 31-36, 2004.

Ortega R, Martínez RM, López-Sobaler AM, La nutrición durante el embarazo y la lactancia como condicionante de la salud en etapas avanzadas de la vida. *Alim. Nutr Salud. 2004*;11(2):31-36

Ortega RM, Requejo AM, Martínez RM. Nutrición y alimentación en la promoción de la salud (2007) 21-35.

Ortega RM, Requejo AM, Navia B y López-Sobaler AM. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española. En: Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM y Andrés P. *La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional.* Madrid: Complutense, 2010b; p. 82-85.

Ortega RM, Requejo AM, Navia B y López-Sobaler AM. Guías en alimentación. En: Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM y Andrés P. *La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional.* Madrid: Complutense, 2010c; p. 87-935.

Ortega RM (2001). Dietary guidelines for pregnant women. *Public Health Nutrition* 4(6A): 1343-1346

Ortega RM, López-Sobaler AM, Aparicio A, Rodríguez-Rodríguez E, González-Rodríguez LG, Perea JM, Navia B. *Objetivos nutricionales para la población española.* 2014. Departamento de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense, Madrid, España.

Ortega RM, Martínez RM, Andrés P, Marín-Arias L, López-Sobaler AM (2004a). Thiamin status during the third trimester of pregnancy and its influence on thiamin concentrations in transition and mature breast milk. *Brit J Nutr* 92:129-135.

Ortega RM, Martínez RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Quintas M.E (1998e). The consumption of food, energy and nutrients in pregnant women: differences with respect to smoking habits. *Nutr. Res.* 18: 1691-1701.

Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Martínez RM, Quintas M.E (1999a). Maternal vitamin E status during the third trimester of pregnancy in Spanish women: influence on breast milk vitamin E concentration. *Nutr. Res.* 19 (1): 25-36.

Ortega RM, Martínez RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Quintas ME (1999b). The influence of calcium intake on gestational hypertension. *Ann. Nutr. Metab.* 43: 37-46.

Ortega RM, Redondo MR, Zamora MJ, López-Sobaler AM, Andrés P, Encinas-Sotillos A (1995). Balance energético y perfil calórico en ancianos obesos o con sobrepeso en comparación con los de peso normal. *Med. Clin (Barc)* 104: 526-529.

Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Quintas E, Navia B, Requejo AM (1997). Influencia de la cantidad y tipo de carbohidratos consumidos en la regulación del peso corporal. *Rev. Clin. Esp.* 197(9): 635-639.

Ortega RM, Quintas ME, Andrés P, Martínez RM, López-Sobaler AM (1998b). Ascorbic acid levels in maternal milk: the influence of ascorbic acid status during the third trimester of pregnancy. *Brit. J. Nutr.* 79: 431-437.

Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM, Quintas ME, Andrés P, Redondo MR, Navia B, López-Bonilla MD, Rivas T (1998g). Differences in the breakfast habits of overweight/obese and normal weight schoolchildren. *Internat. J. Vitam. Nutr. Res.* 68: 125-132.

Ortega RM, Martínez RM, López-Sobaler AM, Quintas ME, Andrés P, Requejo AM (1999c). La edad de la madre como condicionante de su situación en vitamina E en el tercer trimestre del embarazo y de la concentración de la vitamina en la leche materna. *Med. Clin (Barc)* 112: 375-376.

Ortega RM, Quintas ME, Andrés P, Martínez RM, López-Sobaler AM, Requejo AM (1999e). Zinc status of a group of pregnant Spanish women: effects on anthropometric data and Apgar scores of neonates. *Nutr. Res.* 19 (9): 1423-1428.

Ortega RM, Quintas ME, Martínez RM, Andrés P, López-Sobaler AM, Requejo AM (1999d). Riboflavin levels in maternal milk: the influence of vitamin B<sub>2</sub> status during the third trimester of pregnancy. *J. Am. Coll. Nutr.* 18 (4): 324-329.

Ortega RM, Martínez RM, López-Sobaler AM (2004b). La nutrición durante el embarazo y lactancia como condicionante de la salud en etapas avanzadas de la vida. *Alim. Nutr. Salud.* 11(2): 31-36.

Ortega RM, Aparicio A. Problemas nutricionales actuales. Causas y consecuencias. En: *Nutrición y Alimentación en la promoción de la salud*, Ortega RM, Requejo AM, Martínez RM eds. UIMP, IMP Comunicación, Madrid (2007). P. 8-20.

Ortega RM, López-Sobaler AM, Jiménez AI, Navia B, Ruiz-Roso B, Rodríguez-Rodríguez E, López-Plaza B. Ingesta y fuentes de calcio en una muestra representativa de escolares españoles. *Nutr Hosp* 2012a; 27(3): 703-711.

Ortega RM, González-Rodríguez L, Jiménez AI, Estaire P, Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, Aparicio A. Ingesta insuficiente de vitamina D en población infantil española; condicionantes del problema y bases para su mejora. *Nutr Hosp.* 2012c; 27(5):1437-1443.

Ortega RM, López-Sobaler AM, Aparicio A, Rodríguez-Rodríguez E, González-Rodríguez LG, Perea JM, Navia B. 2014a. Objetivos nutricionales para la población española. Departamento de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense, Madrid, España.

Ortega RM, Jiménez AI, Perea JM, Navia B. Desequilibrios nutricionales en la dieta media española; barreras en la mejora. *Nutr Hosp* 2014b; 30 (2): 29-35.

Obes. *Pediatr* 2013 07 de agosto. ] *JAMA*, 2009 Feb 11; 301(6):636-50. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis.

OMS. Obesidad y sobrepeso. 2006. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html> (Fecha de consulta: 21-5-2013).

OMS. Promoación del desarrollo fetal Optimo. Informe de una reunión consultiva técnica de la OMS sobre la elaboración de una estrategia de promoción del desarrollo fetal óptimo (2003: Ginebra, Suiza)

OMS. Organización Mundial de la Salud. El Estado físico: Uso e interpretación de la antropometría. Series de informes técnicos 854. Ginebra: WHO;1995.

Osendarp SJ, van Raaij JM, Darmstadt GL et al. Zinc supplementation during pregnancy and effects on growth and morbidity in low birthweight infants: a randomized placebo controlled trial. *Lancet* 2001; 357: 1080-1085.

Pajuelo J, Miranda M, Zamora R. Prevalencia de deficiencia de vitamina A y la anemia en niños menores de cinco años de edad en Perú. *Rev Med Perú Exp Salud Pública* 2015 Jun; 32 (2): 245-51.

Pacce S, Saure C, Mazza CS, Garcia S, Tomzig RG, Lopez AP, Ribarola L, Krochick GA. Impact of maternal nutritional status before and during pregnancy on neonatal body composition: A cross-sectional study. *Diabetes Metab Syndr*. 2015 Aug 22. Epub]

Partida-Hernández G, Arreola F, Fenton B, Cabeza M, Román-Ramos R, Revilla Monsalve MC (2006). Effect of zinc replacement on lipids and lipoproteins in type 2-diabetic patients *Biomed Pharmacother* 60:161-168.

Prasad A (2008). Zinc in Human Health: Effect of Zinc on Immune Cells. *MOL MED* 14(5-6)353-357.

Peña Quintana L, Madruga Acerete D, Calvo C. Alimentación del preescolar, escolar y adolescente. Situaciones especiales: dietas vegetarianas y deporte. *An Pediatr (Barc)*. 2001. 54:484-496.

Pinto Fontanillo JA, Carbajal Azcona A. La dieta equilibrada, prudente o saludable. Colección Nutrición y Salud. Servicio de Educación Sanitaria y Promoción de la Salud. Instituto de Salud Pública. Consejería de Sanidad de la CAM. 2003

Procter SB , Campbell CG Posición de la Academia de Nutrición y Dietética: la nutrición y estilo de vida para un resultado del embarazo saludable. *J Acad Nutr Diet* 2014 Jul; 114 (7): 1099 a 103.

Procter SB, Campbell CG. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. *J Acad Nutr Diet*. 2014 Jul; 114(7):1099-103. j.jand.2014.05.005.

Quintas ME Nutrición en embarazo y lactancia. En: Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica. Capítulo 8. Ortega RM y Requejo AM, eds. Madrid: Editorial Médica Panamericana, S.A. pp. 96-114 (2015).

Ramis Borque J. Interpretación del hemograma pediátrico. Servicio de Pediatría. Hospital del Mar Noviembre 2013

Rodríguez-Rodríguez E, Ortega RM, Palmeros-Exome C, López-Sobaler AM. Factores que contribuyen al desarrollo de sobrepeso y obesidad en población adulta española. *Nutr Clín Diet Hosp* 2011c; 31(1):39-49

Rayman MP, Bath SC, Westaway J, Williams P, Mao J, Vanderlelie JJ, Perkins AV, Redman CW. Selenium status in UK pregnant women and its relationship with hypertensive conditions of pregnancy. *Br J Nutr*. 2015 Jan 9:1-10.

Ramakrishnan U, Imhoff-Kunsch B, Martorell R. Maternal nutrition interventions to improve maternal, newborn, and child health outcomes. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*. 2014; 78:71-80. Epub 2014 Jan 27.

Requejo AM, Ortega RM. Nutrición en la adolescencia y juventud. Editorial complutense. 2002. Pág. 53-54.

Requejo AM, Navia B, Ortega RM, López-Sobaler AM, Quintas E, Gaspar MJ, Osorio O (1999). The age at which meat is first included in the diet affects the incidence of iron deficiency and ferropenic anaemia in a group of pre-school children from Madrid. *Internat. J. Vit. Nutr. Res*. 69 (2): 127-131.

Rodríguez-Rodríguez E, Ortega RM, González-Rodríguez LG, López-Sobaler AM. Vitamin D deficiency is an independent predictor of elevated triglycerides in Spanish school children. *Eur J Nutr* 2011; Aug;50(5):373-8. PMID: 21103884

Richter VF, Briffa JF, Moritz KM, Wlodek ME, Hryciw DH. The role of maternal nutrition, metabolic function and the placenta in developmental programming of renal dysfunction. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2015 Oct 16. Epub

Ribeiro AM, Lima Mde C, Lira PI, Silva GA. Low birth weight and obesity: causal or casual association? *Rev Paul Pediatr*. 2015 Sep; 33(3):341-9. Epub 2015 Jun 10.

Rome ES, Ammerman S, Rosen DS, Keller RJ, Lock J, Mammel KA, O'Toole J, Rees JM, Sanders MJ, Sawyer SM, Schneider M, Sigel E, Silver TJ. Children and adolescents with eating disorders: The State of the art. *Pediatrics* 2003; 111: e 98 -108.

Robinson CA, Cohen AK, Rehkopf DH, Deardorff J, Ritchie L, Jayaweera RT, Coyle JR, Abrams B. Pregnancy and post-delivery maternal weight changes and overweight in preschool children. *Prev Med*. 2014 Mar; 60:77-82.

Rodriguez-Bernal CL, Ramó R, Quiles J, Murcia M, Navarrete-Muñoz EM, Vioque J, Ballester F, Rebagliato M. Dietary intake in pregnant women in a Spanish Mediterranean area: as good as it is supposed to be? *Public Health Nutrition*: August 2012. 16(8), 1379–1389.

Seidell JC, Bakx JC, De Boer E, Deurenberg P, Hautvast JG. Fat distribution of overweight persons in relation to morbidity and subjective health. *Int J Obes* 1985;9(5):363-374.

Sarria A, Moreno LA. Alimentación del adolescente. En, M. Bueno y cols.(eds), *Nutrición en Pediatría*; Ergon;2003.p. 207-216

Serra Majem L, Ribas Barba L, Pérez Rodrigo C, Aranceta Bartrina J. *Nutrición y Alimentación en Promoción y Salud* 2007; 2; 23-37 299 a 306.

Sirimi N, Goulis DG. Obesity in pregnancy. *Hormones (Athens)*. 2010 Oct-Dec; 9(4):299-306.

Siri WE. The gross composition of the body. *Adv Biol Med Phys* 1956;4:239-280.

Simmons R Godfreyf KM Programación Perinatal de la obesidad. The Role of the Placenta in Fetal Programming. A Review. *Placenta* 2002; 23 (Supl. 1): S20-S7.

Sociedad española de dietética SEDCA. Recomendaciones para una alimentación equilibrada. 2009 Accedido en URL: <http://www.nutricion.org>

Scholl TO. Iron status during pregnancy: setting the stage for mother and infant. *Am J Clin Nutr.* 2005 May; 81(5):1218S-1222S.

Stothard KJ, Tennant PW, Bell R, Rankin J. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2009 Feb 11; 301(6):636-50.2009.113.

Scholl TO, Hediger ML, Schall JI, Khoo CS, Fischeer RL. Dietary and serum folate: their influence on the outcome of pregnancy. *Am J Clin Nutr.*1996 Apr; 63(4):520-5.

Shankaran S, Das A, Bauer CR, Bada H, Lester B, Wright L, Higgins R, Poole K. Fetal origin of childhood disease: intrauterine growth restriction in term infants and risk for hypertension at 6 years of age. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2006 Sep; 160(9):977-81.

Srinivasan SR, Wang R, Chen W, Wei CY, Xu J, Berenson GS. Utility of waist-to-height ratio in detecting central obesity and related adverse cardiovascular risk profile among normal weight younger adults (from the Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol* 2009; 104 (5): 721-724.

Stern JS, Hirsch J, Blair SN, Foreyt JP, Frank A, Kumanyika SK, Madans JH, Marlatt GA, St Jeor ST, Stunkard AJ. Weighing the options: criteria for evaluating weight-management programs. The Committee to Develop Criteria for Evaluating the Outcomes of Approaches to Prevent and Treat Obesity. *Obes Res* 1995; 3 (6): 591-604.

Suarez Rivera JJ, Álvarez González LM, Campillo Motilva R: Comportamiento de percentiles de tensión arterial asociados a factores de riesgo en escolares. *Rev Cub Med General Integral*, 2003(4):112-19.

Szostak-Węgierek D, Szamotulska K. Fetal development and risk of cardiovascular diseases and diabetes type 2 in adult life. *Med Wieku Rozwoj.* 2011 Jul-Sep; 15(3):203-15.

Teng Y, Yan L, Dong W, Lai J. [Effects of pre-pregnancy BMI on blood glucose, blood pressure and weight in pregnancy]. *Wei Sheng Yan Jiu.* 2010 Sep; 39(5):570-2.

Tercedor P, Martin-Matillas M, Chillón P, Pérez López IJ, Ortega FB, Wärnberg J, et al. Increase in cigarette smoking and decrease in the level of physical activity among Spanish adolescents. *Nutr Hosp.* 2007 Jan-feb; 22(1):89-94

Thorn SR, Rozance PJ, Brown LD, Hay WW Jr. The intrauterine growth restriction phenotype: fetal adaptations and potential implications for later life insulin resistance and diabetes. *Semin Reprod Med.* 2011 May; 29(3):225-36. Epub 2011 Jun 27.

Thompson OC, Gil A, Requerimientos nutricionales durante la gestación y la lactancia. En *Tratado de Nutrición, Acción Médica.* Madrid. 2005. pp. 193-216

Tojo Sierra y R. Leis Trabazo. La obesidad, un problema emergente en pediatría Conferencia inaugural del VIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición, Murcia, 24-27 de octubre de 2001. *Nutr. Hosp* (2002) XVII (2) 75-79

Uauy R, Kain J, Méricq V, Rojas J, Corvalán C. Nutrition, child growth, and chronic disease prevention. *Ann Med.* 2008; 40(1):11-20.

Uriu-Adams JY, Keen CL. Birth Defects Res B Dev Reprod Toxicol. Zinc and reproduction: effects of zinc deficiency on prenatal and early postnatal development. 2010 Aug; 89(4):313-25.

Voortman T, van den Hooven EH, Tielemans MJ, Hofman A, Kiefte-de Jong JC, Jaddoe VW, Franco OH. Protein intake in early childhood and cardiometabolic health at school age: the Generation R Study. *Eur J Nutr.* 2015 Sep 2. Epub

Vandevijvere S, Amsalkhir S, Van Oyen H, Moreno-Reyes R. Determinants of folate status in pregnant women: results from a national cross-sectional survey in Belgium. *Eur J Clin Nutr.* 2012 Oct; 66(10):1172-7. 2012.111. Epub 2012 Aug 22.

Vázquez López LA; Riesco S. Anemias frecuentes en Atención Primaria-2013- Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria 2da eds. cap VIII: I p 835

Vivienne M. Moore A, C and Michael J. Davies B. Diet during pregnancy, neonatal outcomes and later health. En *Reproduction and Fertility and Development*, 2005, 17, 341-348

Vinkhuyzen AA, Eyles DW, Burne TH, Blanken LM, Kruithof CJ, Verhulst F, Jaddoe VW, Tiemeier H, McGrath JJ. Prevalence and predictors of vitamin D deficiency based on maternal mid-gestation and neonatal cord bloods: The Generation R Study. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2015 Sep 15. 9.2015.09.018. Epub

Waller DK, Shaw GM, Rasmussen SA, Hobbs CA, Canfield MA, Siega-Riz AM, Gallaway MS, Correa A; Prepregnancy obesity as a risk factor for structural birth defects. *National Birth Defects Prevention Study*. 2007 Aug; 161(8):745-50.

Wärnberg J, Ruiz JR, Ortega FB, Romeo J, González-Gross M, Moreno LA, et al. Estudio AVENA\* (Alimentación y valoración del estado nutricional en adolescentes). Resultados obtenidos 2003-2006. *Pediatr Integral* 2006; Supl (1): 50-5.

Wang WP, Chen FF, Mi J, Teng Y, Zhao J, Wu MH, Zhang X, Zhang D, Wang JH, Teng HH. Gestational weight gain and its relationship with the birthweight of offspring]. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi*. 2013 May; 48(5):321-5.

West KP Jr Vitamin A deficiency disorders in children and women. *Food Nutr Bull*. 2003 Dec; 24(4 Suppl):S78-90.

Windham GC, Von Behren J, Waller K, Fenster L. Exposure to environmental and mainstream tobacco smoke and risk of spontaneous abortion. *Am J Epidemiol*. 1999 Feb 1; 149(3):243-7.

World Health Organization (WHO) Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health (DPAS). 57th World Health Assembly (WHA) endorsed Progress on World Health Assembly In May 2004

Winzenberg T, Powell S, Shaw KA, Jones G. Effects of vitamin D supplementation on bone density in healthy children: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2011 Jan 25; 342:c7254.

Yajnik CS. The lifecycle effects of nutrition and body size on adult adiposity, diabetes and cardiovascular disease. *Obes Rev* 2002; 3: 217-24

Yang S, Peng A, Wei S, Wu J, Zhao J, Zhang Y, Wang J, Lu Y, Yu Y, Zhang B. Pre-Pregnancy Body Mass Index, Gestational Weight Gain, and Birth Weight: A Cohort Study in China. *PLoS One*. 2015 Jun 26; 10(6):e0130101.

Yang Z, Huffman SL. Nutrition in pregnancy and early childhood and associations with obesity in developing countries. *Matern Child Nutr*. 2013 Jan;9 Suppl 1:105-19

Young JB. Programming of sympathoadrenal function. *Trends Endocrinol Metab* 2002; 13: 381-5

Yu ZB, Han SP, Zhu GZ, Zhu C, Wang XJ, Cao XG, Guo XR. Birth weight and subsequent risk of obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2011 Jul; 12(7):525-42. Epub 2011 Mar 28.

Yu Z, Han S, Zhu J, Sun X, Ji C, Guo X. Pre-pregnancy body mass index in relation to infant birth weight and offspring overweight/obesity: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2013 Apr 16; 8(4):e61627. 2013.

Zeyrek D, Soran M, Cakmak A, Kocyigit A, Iscan A. *Indian Pediatr*. 2009 Aug; 46(8):675-80. Epub 2009 Apr 1. Serum copper and zinc levels in mothers and cord blood of their newborn infants with neural tube defects: a case-control study.

Zhang S, Regnault TR, Barker PL, Botting KJ, McMillen IC, McMillan CM, Roberts CT<sup>7</sup>, Morrison JL. Placental adaptations in growth restriction. *Nutrients*. 2015 Jan 8; 7(1):360-89.

Zhu K, Whitehouse AJ, Hart PH, Kusel M, Mountain J, Lye S, Pennell C, Walsh JP. Maternal vitamin D status during pregnancy and bone mass in offspring at 20 years of age: a prospective cohort study. *J Bone Miner Res*. 2014;29(5):1088-95

## **ANEXOS**



## ANEXO I: DATOS SANITARIOS, PERSONALES Y DE ACTIVIDAD FÍSICA DE LAS MADRES Y SUS DESCENDIENTES

### Datos de la madre

#### Datos sanitarios maternos

Edad (años)	
Peso (kg)	
Estatura (m)	
Contorno brazo (cm)	
Contorno muñeca (cm)	

#### Pliegues Cutáneos

Pliegues	
Bicipital (mm)	
Tricipital (mm)	
Suprailíaco (mm)	
Subescapular (mm)	
Anchura de codo (cm)	

Presión arterial sistólica mmHg		
Presión arterial diastólica mmHg		

#### Pulso

Fuerza mano derecha 1:	2:
Fuerza mano izquierda 1:	

Lado dominante:

¿Ha tenido repetidas fluctuaciones de peso durante el embarazo hasta la actualidad o su peso ha sido muy estable?

Fluctuaciones	Si		No		Máximo peso alcanzado	Mínimo peso alcanzado
Peso estable	Si		No		Máximo peso alcanzado	Mínimo peso alcanzado

(Excluyendo épocas de embarazo)

¿Por qué?:

#### Enfermedades padecidas

Antes del embarazo		Durante el embarazo	
Anemia			
Diabetes			
Hipertensión			
Hipercolesterolemia			
Artritis/Artrosis			
Hipertiroidismo			
Hipotiroidismo			
Problemas Hepáticos			
Estreñimientos			

Fármacos consumidos

Nombre	Problema que se trata	Dosis	Época de consumo

¿Ha tomado suplementos de vitaminas y /o minerales? Indique nombre y frecuencia.

<b>Nombre</b>	
	Frecuencia del consumo
	Frecuencia del consumo Habitual
	Habitual
	Más de 6 meses/año Más de 6 meses/año
	3-6 meses/año 3-6 meses/año
	1-3 meses/año 1-3 meses/año
	Menos 1 mes/año
<b>Nombre</b>	
	Frecuencia del consumo
	Frecuencia del consumo Habitual
	Habitual
	Más de 6 meses/año Más de 6 meses/año
	3-6 meses/año 3-6 meses/año
	1-3 meses/año 1-3 meses/año
	Menos 1 mes/año

- Peso y edad gestacional de otros hijos (incluir señalando con una cruz el que es objeto de estudio)

Antes del embarazo	Durante el embarazo	Después del embarazo

**Frecuencia de consumo de alimentos habitual de la madre y frecuencia que considera conveniente para ella:**

ALIMENTOS	FRECUENCIA DE CONSUMO (Especificar si se pone veces/día, veces/semana o veces/mes)	
	Consumo habitual	Se considera conveniente
PAN		
PASTA, ARROZ Y OTROS CEREALES		
LEGUMBRES		
VERDURAS Y HORTALIZAS CRUDAS		
VERDURAS Y HORTALIZAS COCINADAS		
FRUTAS		
LECHE		
OTROS LÁCTEOS (QUESO, YOGUR)		
CARNES		
PESCADOS		
HUEVOS		
GRASAS Y ACEITES		
DULCES		
AGUA		
BEBIDAS NO ALCOHOLICAS		
BEBIDAS ALCOHOLICAS		

Indique sus 3 alimentos preferidos:

- 
- 
- 

Indique los 3 alimentos que más le agradan:

- 
- 
- 

En relación con el peso corporal de la madre:

¿Cómo considera su peso corporal?	Excesivo
	Ligeramente elevado
	Adecuado
	Algo deficitario
	Muy deficitario

¿Te gustaría perder algún kg?:

¿Cuántos?:

¿Te gustaría ganar algún kg?:

¿Cuántos?:

-¿Que cree que debería mejorar en su dieta? (poner ↑ si cree que debería aumentar el consumo y ↓ si cree que debería disminuirlo, poner = si cree que no debe cambiar)

Ingesta de calorías -Ingesta de sodio/sal -Ingesta de grasa/colesterol -Ingesta de vitaminas/minerales -Consumo de líquidos	Consumo de alcohol -Consumo de hidratos de carbono -Consumo de dulces y azúcar -Consumo de fibra -No es necesario mejorar nada
---	--

Edad de menarquía de la madre:

¿Realiza alguna actividad laboral fuera del hogar?

Especificar cual y horario:

Actividad laboral del padre:

Cuestionario de actividad de la madre:

ACTIVIDAD	TIEMPO DEDICADO AL DÍA
-Nº de horas dedicadas a dormir:	
-Nº de horas sentada o tumbada, sin hacer nada:	
-Nº de horas sentada haciendo algo:	
-estudiando o leyendo:	
viendo TV:	
-otras:	
-Tiempo dedicado a comer (Especifica si es en horas o minutos: -Desayuno:	
Comida:	
Merienda:	
-Cena	
Tiempo que estás andando	
Tiempo dedicado a actividades ligeras (como hacer camas, hacer la comida...):	
-Tiempo dedicado a actividades pesadas (como subir escaleras, hacer gimnasia...):	
-Deporte que se practica y horas a la semana:	

Personas con las que convive el niño:

### Datos del descendiente

**Nombre:**

**Tipo de parto:**

Edad (años + meses)	
Peso (kg)	
Estatura (m)	
Cintura (cm)	
Cadera (cm)	
Contorno brazo (cm)	
Contorno muñeca (cm)	

Pliegues	
Bicipital (mm)	
Tricipital (mm)	
Suprailíaco (mm)	
Subescapular (mm)	
Anchura de codo (cm)	

## Bioimpedancia

Grasa (%)	Masa grasa (kg)
Hora de última comida:	¿Hizo deporte o bebió alcohol el día anterior?
Hora en la que se toma la medida:	¿Lleva marcapasos o prótesis de cadera?

Presión arterial sistólica mmHg	Presión arterial diastólica mmHg
	Pulso

Lado dominante:

Fuerza mano derecha 1:	2:
Comenzó a andar a la edad de:	

Fuerza mano izquierda 1:	
--------------------------	--

Comenzó a hablar a la edad de:	
--------------------------------	--

¿Siguió lactancia materna?:

¿Cuántos meses en exclusiva?:

¿Meses utilizando otros alimentos?:

Durante el primer año de vida:

Comía	Bien	Regular	Mal
-------	------	---------	-----

Comía	Bien	Regular	Mal
-------	------	---------	-----

Evolución del peso del niño:

¿Dispone de algún documento respecto a la evolución del peso o datos analíticos del niño?

¿Como considera la madre el crecimiento de su hijo en comparación con los niños de su edad?

Talla elevada	
Talla elevada	
Talla media	

Talla media	
Talla	
baja Talla baja	

En el caso de las niñas: ¿Ha tenido la menarquía?

¿A qué edad?

Enfermedades padecidas:

Anemia		Problemas hepáticos	
Diabetes		Estreñimiento	
Hipertensión		Otros (Especificar):	
Hipercolesterolemia			
Artritis/Artrosis			
Hipertiroidismo			
Hipotiroidismo			

Nº de caries empastadas:

Fármacos consumidos:

Nombre	Problema que se trata	Dosis	Época de consumo

¿Ha tomado suplementos de vitaminas y /o minerales? Indique nombre y frecuencia.

Nombre		Nombre	
	Frecuencia del consumo		Frecuencia del consumo
	Habitual		Habitual
	Más de 6 meses/año		Más de 6 meses/año
	3-6 meses/año 3-6 meses/año		3-6 meses/año 3-6 meses/año
	1-3 meses/año 1-3 meses/año		1-3 meses/año 1-3 meses/año
	Menos 1 mes/año		Menos 1 mes/año
Nombre		Nombre	
	Frecuencia del consumo		Frecuencia del consumo
	Habitual		Habitual
	Más de 6 meses/año		Más de 6 meses/año
	3-6 meses/año 3-6 meses/año		3-6 meses/año 3-6 meses/año
	1-3 meses/año 1-3 meses/año		1-3 meses/año 1-3 meses/año
	Menos 1 mes/año		Menos 1 mes/año
Nombre		Nombre	
	Frecuencia del consumo		Frecuencia del consumo
	Habitual		Habitual
	Más de 6 meses/año		Más de 6 meses/año
	3-6 meses/año 3-6 meses/año		3-6 meses/año 3-6 meses/año
	1-3 meses/año 1-3 meses/año		1-3 meses/año 1-3 meses/año
	Menos 1 mes/año		Menos 1 mes/año

**Frecuencia de consumos de alimentos habitual del descendiente y frecuencia que considera la madre conveniente para el:**

<b>ALIMENTOS</b>	<b>FRECUENCIA DE CONSUMO</b> (Especificar si se pone veces/día, veces/semana o veces/mes)	
	<b>Consumo habitual</b>	<b>Se considera conveniente</b>
PAN		
PASTA, ARROZ Y OTROS CEREALES		
LEGUMBRES		
VERDURAS Y HORTALIZAS CRUDAS		
VERDURAS Y HORTALIZAS COCINADAS		
FRUTAS		
LECHE		
OTROS LÁCTEOS (QUESO, YOGUR)		
CARNES		
PESCADOS		
HUEVOS		
GRASAS Y ACEITES		
DULCES		
AGUA		
BEBIDAS NO ALCOHOLICAS		
BEBIDAS ALCOHOLICAS		

Indique sus 3 alimentos preferidos:

-  
-  
-

Indique los 3 alimentos que más le agradan:

-  
-  
-

-¿Que cree que debería mejorar en su dieta? (poner ↑ si cree que debería aumentar el consumo y ↓ si cree que debería disminuirlo, poner = si cree que no debe cambiar)

Ingesta de calorías -Ingesta de sodio/sal -Ingesta de grasa/colesterol -Ingesta de vitaminas/minerales -Consumo de líquidos	Consumo de alcohol -Consumo de hidratos de carbono -Consumo de dulces y azúcar -Consumo de fibra -No es necesario mejorar nada
---	--

- Consumo de tabaco de la madre, padre u otras personas con las que pase/haya pasado parte de la jornada el niño

Años		Años		Años	
Persona que fumaba		Persona que fumaba		Persona que fumaba	
Nº cigarros/día		Nº cigarros/día		Nº cigarros/día	
Nº horas humo		Nº horas humo		Nº horas humo	

¿Como considera el peso corporal del niño?

La madre		El propio niño	
Excesivo:		Excesivo:	
Ligeramente elevado:		Ligeramente elevado:	
Adecuado:		: Adecuado	
Algo deficitario:		Algo deficitario	
Muy deficitario		Muy deficitario	
¿Le gustaría que perdiera algún kg? ¿Cuántos?		¿Le gustaría que perdiera algún kg? ¿Cuántos?	
¿Le gustaría que ganara algún kg? ¿Cuántos?		¿Le gustaría que ganara algún kg? ¿Cuántos?	

**Cuestionario de actividad del hijo:**

ACTIVIDAD	TIEMPO DEDICADO AL DÍA
Nº de horas dedicadas a dormir:	
-Nº de horas sentada o tumbada, sin hacer nada	
Nº de horas sentada haciendo algo: -estudiando o leyendo:	
-viendo TV:	
-otras	
-Tiempo dedicado a comer (Especifica si es en horas o minutos: -Desayuno:	
-Comida:	
-Merienda:-	
Cena	
Tiempo que estás andando	
Tiempo dedicado a actividades ligeras (como hacer camas, hacer la comida...): --	
Tiempo dedicado a actividades pesadas (como subir escaleras, hacer gimnasia...):	
Deporte que se practica y horas a la semana:	

Valore algunas de las peculiaridades del niño objeto de estudio:

Atención	Elevada	Nerviosismo	Elevado
	Medio		Media
	Escasa		Escaso
	Muy escasa		Muy escaso
Memoria	Elevada	Rendimiento escolar	Elevado
	Media		Medio
	Escasa		Escaso
	Muy escasa		Muy escaso
Rendimiento deportivo			

¿Dispone de información del psicólogo respecto a los datos de función mental y responsabilidad del niño?

- Calificaciones del curso anterior



- ¿Dejó asignaturas pendientes este año o en los anteriores?

## ANEXO I I: REGISTRO DE CONSUMO DE ALIMENTOS

### CUESTIONARIO DE REGISTRO DEL CONSUMO DE ALIMENTOS

DATOS PERSONALES	
NOMBRE Y APELLIDOS:	
DOMICILIO:	
TELÉFONO:	

#### INSTRUCCIONES:

En el presente cuestionario se deben anotar **todos los alimentos, bebidas, suplementos, dietéticos y preparados** consumidos durante el plazo de **tres días**, uno de los cuales debe ser un domingo. Para cada día dispone de dos hojas, la primera para anotar los alimentos consumidos por la mañana y la segunda para anotar los alimentos tomados por la tarde. Se deben registrar todos los alimentos, bebidas y preparados, sin olvidar aquellos que hayan sido tomados entre horas: cafés, cervezas, aperitivos, comprimidos, soluciones, golosinas.... No olvide los vasos de agua o de otras bebidas tomados en la comida o entre comidas.

En la **primera columna** de cada hoja se deberán apuntar: la hora de comienzo y finalización de la comida, el lugar (casa, cafetería, restaurante...) y el menú global, indicando el modo de cocinado de los alimentos (patatas fritas, filete a la plancha...).

En la **segunda columna** se detallaran todos los ingredientes de cada una de las comidas del día, aportando el máximo número de datos que sea posible, sobre los alimentos consumidos:

- Indique, en caso de tenerla la marca comercial.
- Especifique si el alimento es normal, bajo en calorías o enriquecido. Por ejemplo si la leche es entera, desnatada o semidesnatada o el yogurt entero, desnatado o enriquecido.
- Tipo de queso: en porciones, manchego, roquefort....
- Tipo de aceite (oliva, girasol...).
- Mantequilla o margarina.
- Pan blanco, integral o de molde.

En la **última de las columnas** se debe indicar la cantidad de cada alimento que se ha tomado con la mayor precisión posible. Los mejores resultados se obtienen por pesada de cada uno de los productos consumidos, indicando si el alimento ha sido pesado en crudo o cocinado, y no olvide descontar o anotar como sobras los restos que deje sin consumir. En caso de que sea imposible proceder a pesar los alimentos, especifique la cantidad en medidas caseras: vasos, tazas, cucharadas...., por ejemplo:

- Bebidas: las cantidades se pueden expresar en vasos, tazas, copas... de no disponer de medidas de volumen.
- Sopas, caldos o purés: emplee tazas o platos (grande, mediano o pequeño).
- Carnes, pescados, verduras, hortalizas y frutas: estime la cantidad consumida teniendo en cuenta la cantidad comprada y el número de piezas o porciones que entraron en la compra. De no tener estos datos indique número y tamaño de las porciones consumidas.
- Legumbres: considere el tamaño del envase del que se partía y divídalo entre el número de raciones resultantes en el caso de que fueran todas iguales. O bien señale el tamaño aproximado de la ración indicando número de cucharadas o cazos servidos, tamaño del plato...
- Aceite: indique el número y tipo de cucharadas (soperas, postre o café) añadidas a los guisos. En el caso de la fritura, reste las cucharadas que quedaron en la sartén, de las echadas al comenzar el proceso de fritura y reparta la cantidad resultante entre el número de piezas fritas, o entre el número de comensales, en el caso de que todos tomaran igual cantidad de alimentos.
- Salsas o azúcar: apunte el número de cucharadas, su tamaño y si son rasas o colmadas. Para las salsas especifique si se tomaron o se dejaron, total o parcialmente, en el plato.
- Pan: indique número de rebanadas o trozos y tamaño aproximado de las porciones consumidas.
- Embutidos: anote el número de lonchas y su grosor.
- En los alimentos precocinados, indique la marca y adjunte la composición, en caso de tenerla.
- En el caso de preparados, suplementos o dietéticos indique el número de comprimidos, sobres, cucharadas... y la marca. De ser posible adjunte una fotocopia de la composición.

Cualquier duda o aclaración, puede anotarla en la parte posterior de las hojas del cuestionario.







DÍA 2.-

FECHA

ALIMENTOS, BEBIDAS, SUPLEMENTOS Y DIETÉTICOS CONSUMIDOS POR LA TARDE		
MERIENDA	Alimentos (Ingredientes del menú)	Cantidad (g) o tamaño de las porciones
<b>Hora de inicio:</b> <b>Hora de finalización:</b> <b>Lugar:</b> <b>Menú:</b>		
CENA		
<b>Hora de inicio:</b> <b>Hora de finalización:</b> <b>Lugar:</b> <b>Menú:</b>		
COMIDA ENTRE HORAS NO ESPECIFICADA ANTES		
<b>Hora de inicio:</b> <b>Hora de finalización:</b> <b>Lugar:</b> <b>Menú:</b>		
<b>Hora de inicio:</b> <b>Hora de finalización:</b> <b>Lugar:</b> <b>Menú:</b>		







DÍA 4.-

FECHA

ALIMENTOS, BEBIDAS, SUPLEMENTOS Y DIETÉTICOS CONSUMIDOS POR LA TARDE		
MERIENDA	Alimentos (Ingredientes del menú)	Cantidad (g) o tamaño de las porciones
<b>Hora de inicio:</b> <b>Hora de finalización:</b> <b>Lugar:</b> <b>Menú:</b>		
CENA		
<b>Hora de inicio:</b> <b>Hora de finalización:</b> <b>Lugar:</b> <b>Menú:</b>		
COMIDA ENTRE HORAS NO ESPECIFICADA ANTES		
<b>Hora de inicio:</b> <b>Hora de finalización:</b> <b>Lugar:</b> <b>Menú:</b>		
<b>Hora de inicio:</b> <b>Hora de finalización:</b> <b>Lugar:</b> <b>Menú:</b>		

DÍA 5.-

FECHA

ALIMENTOS, BEBIDAS, SUPLEMENTOS Y DIETÉTICOS CONSUMIDOS POR LA MAÑANA		
DESAYUNO	Alimentos (Ingredientes del menú)	Cantidad (g) o tamaño de las porciones
<b>Hora de inicio:</b> <b>Hora de finalización:</b> <b>Lugar:</b> <b>Menú:</b>		
MEDIA MAÑANA		
<b>Hora de inicio:</b> <b>Hora de finalización:</b> <b>Lugar:</b> <b>Menú:</b>		
COMIDA		
<b>Hora de inicio:</b> <b>Hora de finalización:</b> <b>Lugar:</b> <b>Menú:</b>		





