



Factores epigenéticos de la obesidad en una población de adolescentes

Epigenetic factors of obesity in an adolescent population

Amaya Blanco del Frade^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-6754-2221>

Jenrry Alvarez Cruz² <https://orcid.org/0000-0003-4482-0126>

Georgina María Zayas Torriente³ <https://orcid.org/0000-0003-2686-3392>

Magaly Marrero García¹ <https://orcid.org/0000-0002-1926-6963>

Mara Carassou Gutiérrez¹ <https://orcid.org/0000-0001-5216-0477>

Olga Lidia Besse Millan¹ <https://orcid.org/0009-0009-0317-4755>

Yanaisy Leal Molina¹ <https://orcid.org/0009-0008-8870-5756>

¹Universidad de Ciencias Médica de La Habana. Hospital Pediátrico Docente “Juan Manuel Márquez”. La Habana, Cuba.

²Universidad de Ciencias Médica de las FAR. Hospital Militar Central “Dr. Luis Díaz Soto”. La Habana, Cuba.

³Universidad de Ciencias Médica de La Habana. Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: amayablancodelfrade@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La obesidad es el principal factor de riesgo y la causa más importante de enfermedades no transmisibles como: diabetes tipo 2, hipertensión, enfermedad coronaria y otras enfermedades cardiovasculares.

Objetivo: Determinar la asociación entre los factores epigenéticos y la obesidad en los adolescentes.





Métodos: Estudio de casos y controles, que analizó a 180 adolescentes, distribuidos en 2 grupos (60 casos y 120 controles). Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, lactancia materna exclusiva, bajo peso al nacer, prematuridad, antecedentes familiares, ganancia excesiva de peso durante la etapa de lactante, bajo peso materno durante la gestación, hipertensión durante la gestación, diabetes gestacional, consumo de prenatales y ácido fólico durante la gestación. Estadísticamente se emplearon las frecuencias absolutas y relativas y el coeficiente Phi, odds ratio, p-valor e intervalo de confianza del 95 %.

Resultados: Se detectó que el 63,3 % de los adolescentes con obesidad estuvieron expuestos al menos a un factor epigenético adverso en la etapa prenatal o perinatal. Se constató que los más destacados eran: prematuridad (OR= 6,55; $r \phi = 0,28$; $p = 0,002$) y ausencia de lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses (OR= 3,24; $r \phi = 0,19$; $p = 0,014$). El 47,5 % de los adolescentes con obesidad presentaron al menos un antecedente familiar de enfermedad cardiometabólica, con un predominio de la obesidad (81,7 %), la cual fue el antecedente de mayor correlación ($r \phi = 0,37$; $p = 0,001$).

Conclusiones: Los factores epigenéticos tanto prenatales, natales como postnatales muestran una fuerte correlación con el desarrollo de la obesidad en los adolescentes.

Palabras clave: adolescentes; epigenética; factores de riesgo; infancia; obesidad; pediatría; sobrepeso.

ABSTRACT

Introduction: Obesity is the leading risk factor and most important cause of non-communicable diseases such as type 2 diabetes, hypertension, coronary heart disease, and other cardiovascular diseases.

Objective: To determine the association between epigenetic factors and obesity in adolescents.

Methods: A case-control study was conducted, analyzing 180 adolescents divided into two groups (60 cases and 120 controls). The variables studied were: age, sex, exclusive breastfeeding, low birth weight, prematurity, family history, excessive weight gain during infancy, low maternal weight during pregnancy, hypertension during pregnancy, gestational diabetes, and consumption



of prenatal and folic acid supplements during pregnancy. Statistical analysis included absolute and relative frequencies, the Phi coefficient, odds ratio, p-value, and 95% confidence interval.

Results: It was found that 63.3% of adolescents with obesity were exposed to at least one adverse epigenetic factor during the prenatal or perinatal period. The most prominent factors were prematurity (OR= 6.55; $r\phi$ = 0.28; p = 0.002) and lack of exclusive breastfeeding until 6 months of age (OR= 3.24; $r\phi$ = 0.19; p = 0.014). 47.5% of adolescents with obesity had at least one family history of cardiometabolic disease, with obesity being the most prevalent (81.7%), which was the factor with the strongest correlation ($r\phi$ = 0.37; p = 0.001).

Conclusions: Epigenetic factors, both prenatal, natal, and postnatal, show a strong correlation with the development of obesity in adolescents.

Keywords: adolescents; childhood; epigenetics; obesity; overweight; pediatrics; risk factors.

Recibido: 07/01/2026

Aprobado: 02/02/2026

INTRODUCCIÓN

La epidemia de obesidad presenta un vertiginoso incremento en países pobres y ricos, se definió recientemente como un problema de salud pública en el ámbito global.⁽¹⁾ En la actualidad, la obesidad es el factor de riesgo y la causa más importante de enfermedades no transmisibles como: diabetes tipo 2, hipertensión, enfermedad coronaria y otras enfermedades cardiovasculares.^(2,3)

Las estadísticas muestran que la obesidad es, después del tabaco, la principal causa de cáncer en el mundo. Esta enfermedad no solo amenaza con la reducción de la duración y calidad de vida, sino que también es un reto económico para los países en vías de desarrollo, estos deben asumir un creciente gasto en salud para hacer frente a los costos de atención médica, la menor productividad laboral de la población afectada por la obesidad, las enfermedades asociadas (diabetes, hipertensión, enfermedad coronaria y otras vasculares, esteatohepatitis y cirrosis) y diversos tipos



de cáncer (colon, mama, vesícula, páncreas, hígado y riñón) que afectan la salud de la población en el presente y en el futuro.⁽⁴⁾

Durante las últimas décadas, el dramático aumento del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes se ha convertido en un importante problema de salud pública, que alcanzó dimensiones epidémicas. El aumento global de la prevalencia de la obesidad en el rango de 5 a 19 años ha variado desde 0,7 % en 1975 al 5,6 59 % en 2016 en niñas, y del 0,9 % en 1975 a 7,8 % en 2016 en niños. Durante 40 años, hubo un aumento de 10 veces en el número de niñas con obesidad (de 5 millones en 1975 a 50 millones en 2016), y un aumento de 12 veces en el número de niños con obesidad (de 6 millones en 1975 a 74 millones en 2016).⁽⁵⁾

El interés por la epigenética y su función en el desarrollo de las enfermedades no transmisibles, como la obesidad, ha aumentado con el decursar del tiempo. Hasta hace unas décadas se conocía de enfermedades genéticas que se transmitían con cambios en la secuencia de ADN que es lo que se denomina herencia mendeliana; pero a finales del pasado siglo con el mapeo de la secuencia genética por el proyecto Genoma Humano, se detecta que habían enfermedades que se transmitían a la descendencia sin detectarse una secuencia de genes afectados,⁽⁶⁾ es cuando se desarrollan los primeros conceptos de epigenética y epigenoma.

La epigenética fue descrita desde 1939 por Waddington y lo definió como “el estudio de todos los eventos que llevan al desenvolvimiento del programa genético del desarrollo” o el complejo “proceso de desarrollo que media entre genotipo y fenotipo”.⁽⁷⁾

Cuando se habla de cambios epigenéticos se observa que estos distan de la forma en que ocurren la herencia mendeliana, y su principal diferencia radica en que estos son potencialmente reversibles y se refieren a modificaciones de las histonas (proteínas del nucleosoma asociadas al ADN) y en el ADN mismo, sin cambiar la secuencia de este.⁽⁸⁾

El objetivo de la presente investigación es determinar la asociación entre los factores epigenéticos y la obesidad en los adolescentes.



MÉTODOS

Diseño

Se realizó un estudio analítico, de casos y controles, durante el periodo comprendido entre enero de 2024 y julio de 2024, que incluyó a todos los adolescentes que acudieron a la consulta de nutrición del Hospital Militar Central “Dr. Luis Díaz Soto”.

Sujetos

En el estudio se incluyeron a todos los pacientes obesos menores de 18 años atendidos en la consulta de nutrición en el período señalado y por cada obeso se incluyeron 2 controles normopeso, que acudieron a la consulta de miscelánea.

Criterios de exclusión para los casos:

1. Presencia de obesidad de causa endógena.
2. Consumo de esteroides u otros medicamentos que propicien el desarrollo de la obesidad.

Variables

- Edad: adolescencia temprana entre los 10 y 14 años, intermedia entre 15 y 16 años y tardía entre 17 y 19 años.
- Sexo:
- Prematuridad: nacimiento antes de las 37 semanas de gestación.
- Cifras de tensión arterial elevada durante la gestación.⁽⁹⁾
- Bajo peso al nacer: peso menor de 2500 g.
- Lactancia materna exclusiva por 6 meses.
- Bajo peso de la madre.⁽¹⁰⁾
- Antecedentes familiares de obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus o dislipidemia.
- Diabetes gestacional: Antecedente materno de diabetes después de las 20 semanas de gestación.
- Consumo de ácido fólico durante la gestación.





- Consumo de suplementos nutricionales prenatales.

Con excepción de la edad y el sexo, las que se midieron con la escala, sí o no.

Procedimientos y procesamiento

Para reducir el sesgo de selección, tanto de los casos como los controles fueron seleccionados de la misma población e institución, durante el período señalado.

- Para el análisis de los resultados, la información de las planillas de recolección de datos se llevó a una base de datos en Excel 2021. Luego fue procesada mediante el paquete estadístico IBM, versión 26.0 para Windows.
- Se utilizaron como medidas de resumen las frecuencias absolutas y los porcentajes.
- Para determinar la asociación entre las variables estudiadas se calculó el estadígrafo *ji* cuadrado de Pearson. Se consideraron significativos los resultados con valor de *p* menores a 0,05. Para evaluar esta relación entre las variables, se crearon tablas de 2x2 y se estimaron los odds ratio (OR) con sus respectivos intervalos de confianza (IC 95 %).
- Se empleó el coeficiente Phi para obtener el grado de correlación entre la presencia de obesidad y los factores epigenéticos y los antecedentes patológicos familiares de primera y segunda línea.

Aspectos bioéticos

Se tuvo en cuenta el principio de respeto a la confidencialidad de la información, proveniente de la base de datos revisada y de las historias clínicas y la firma del consentimiento informado por parte de los tutores legales de los pacientes incluidos. La investigación fue aprobada por el Consejo Científico y por el Comité de Ética de las Investigaciones del hospital. Se consideraron los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki.



RESULTADOS

En la tabla 1 se observa una distribución equilibrada entre adolescentes de ambos sexos, con una ligera predominancia del grupo etario de 15-17 años. Este balance asegura la representatividad de los resultados y minimiza sesgos de género o edad en el análisis de los factores epigenéticos.

Tabla 1 - Distribución de los adolescentes según grupos de edad y sexo

Edad/ Sexo		Casos n= 60		Controles n= 120	
		n	%	n	%
Grupos etarios	10 – 14 años	24	40,0	36	300
	15 – 16 años	14	23,3	28	233
	17 – 18 años	22	36,7	56	467
Sexo	Masculino	26	43,3	52	483
	Femenino	34	46,7	68	517

Se detectó que el 63,3 % de los adolescentes con obesidad estuvieron expuestos al menos a un factor epigenético adverso en la etapa prenatal o perinatal. Se constató entre los más destacados la prematuridad que fue alrededor de 6 veces más frecuente, seguido del bajo peso materno durante la gestación y la ausencia de lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses, lo que subrayó la importancia de estos eventos durante la fase crítica que representa la programación metabólica-fetal (tabla 2).





Tabla 2 - Distribución de los adolescentes según factores epigenéticos prenatales, perinatales y postnatales

Variables		Casos n= 60		Controles n= 120		OR	p	IC 95 %
		n	%	n	%			
Prematuridad	Sí	6	10,0	2	1,7	6,55	0,02	1,28-33,53
	No	54	90,0	118	98,3			
Bajo peso al nacer	Sí	10	16,7	8	6,7	2,80	0,04	1,04-7,51
	No	50	83,3	112	93,3			
Lactancia materna exclusiva	Sí	42	70,0	106	80,0	3,24	0,00	1,48-7,11
	No	18	30,0	14	20,0			
Bajo peso materno durante la gestación	Sí	10	16,7	6	5,0	3,80	0,01	1,30-11,02
	No	50	83,3	114	95,0			
Hipertensión durante la gestación	Sí	3	5,3	2	1,7	3,10	0,22	0,50-19,10
	No	57	94,7	118	98,3			
Diabetes gestacional	Sí	4	6,7	2	1,7	4,21	0,10	0,74-23,69
	No	56	93,3	118	98,3			
Consumo de prenatales	Sí	49	81,7	107	10,8	1,84	0,16	0,77-4,41
	No	11	18,3	13	89,2			
Consumo de ácido fólico	Sí	51	85,0	102	85,0	1,00	1,00	0,41-2,38
	No	9	15,0	18	15,0			

El 47,5 % de los adolescentes con obesidad presentaron al menos un antecedente familiar de enfermedad cardiometabólica, con un predominio de la obesidad (81,7 %) (tabla 3).


Tabla 3 - Distribución de los adolescentes según antecedente patológicos familiares

Grado de parentesco/ APF		HTA		Obesidad		Diabetes Mellitus		Dislipidemia	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Casos	Primera	23	38,3	31	51,7	9	15,0	8	13,3
	Segunda	27	45,0	18	30,0	7	11,7	12	20,0
	Tercera	1	1,7	-	-	-	-	2	3,4
Controles	Primera	37	30,8	40	33,3	17	14,2	16	13,3
	Segunda	18	15,0	21	17,5	9	7,5	9	7,5
	Tercera	2	1,7	2	1,7	1	0,8	-	-

En la tabla 4 se muestra que los factores que mayor correlación presentaron con la obesidad fueron la prematuridad ($r \phi = 0,28$; $p = 0,002$), la usencia de lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses ($r \phi = 0,19$; $p = 0,014$) y el bajo peso al nacer ($r \phi = 0,16$; $p = 0,027$).

Tabla 4 - Correlación entre los factores epigenéticos y la presencia de obesidad

Factores epigenéticos	r ϕ	p
Prematuridad	0,28	0,002
Ausencia de lactancia materna exclusiva	0,19	0,014
Bajo peso al nacer	0,16	0,027
Bajo peso materno durante la gestación	0,06	0,059
Hipertensión durante la gestación	0,04	0,257
Diabetes gestacional	0,03	0,129
Consumo de prenatales	0,03	0,126
Consumo de ácido fólico	0,03	0,657

r ϕ : coeficiente Phi.

La obesidad fue el antecedente de mayor correlación ($r \phi = 0,37$; $p = 0,001$), con el desarrollo del incremento del peso en los adolescentes, que en el caso de ser de primera línea la asociación era muy fuerte (tabla 5).

**Tabla 5** - Correlación entre los antecedentes familiares y la presencia de obesidad

Antecedentes patológicos familiares		r ϕ	p
Obesidad	Primera	0,37	0,001
	Segunda	0,19	0,037
Diabetes Mellitus	Primera	0,14	0,049
	Segunda	0,09	0,057
Dislipidemia	Primera	0,07	0,094
	Segunda	0,03	0,085
HTA	Primera	0,03	0,069
	Segunda	0,03	0,071

r ϕ : coeficiente Phi.

DISCUSIÓN

La adolescencia representa uno de los más complejos e interesantes períodos del crecimiento humano, debido a que el incremento en el tamaño de las estructuras corporales, que ha ocurrido de modo continuo desde el momento de la concepción, se combina con evidentes signos de maduración determinados por el inicio de la pubertad.⁽¹¹⁾

En las últimas décadas, los investigadores⁽¹¹⁾ han estudiado la repercusión de los periodos críticos del crecimiento sobre enfermedades asociadas al envejecimiento como la cardiopatía isquémica, la obesidad y la HTA, entre otras.

La adolescencia es una fase peculiar de la vida debido al rápido crecimiento físico, con cambios en la composición corporal, maduración sexual y psicológica. Durante este período delicado, el cumplimiento del tratamiento de enfermedades crónicas es modesto, por lo que la eficacia de la terapia es frecuentemente desalentadora. También la obesidad, la enfermedad crónica más común en los adolescentes, muestra esta tendencia.⁽⁵⁾

Chen B y otros⁽¹²⁾ en un estudio descriptivo de tipo transversal realizado entre junio de 2023 y junio de 2024, en 6 policlínicos de La Habana, seleccionados por factibilidad y que incluyen a 343 adolescentes de 10 a 19 años, detectaron que el sexo masculino muestra un ligero predominio sobre el femenino (53,1 %/46,9 %) y el grupo más representado es el de 16 a 19 años. *Kutbi HA* y otros⁽¹³⁾





en un estudio realizado en Arabia Saudita observan que la prevalencia es mayor en los adolescentes varones (34,5 %) en comparación con las adolescentes (19,0 %).

De igual manera *Carassou M* y otros⁽¹⁴⁾ en 2023 en un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal, que incluyó a 298 adolescentes entre 11 y 16 años, también identificó una mayor frecuencia del sexo masculino, que representó el 52 % de la muestra, con una edad promedio de 12,9 años. Estos hallazgos no concuerdan con los resultados de la presente investigación.

González R y otros⁽¹⁵⁾ en un estudio de corte transversal, que incluye a 180 adolescentes, informa un ligero predominio del sexo femenino (50,6 %) y del grupo de edades de 16 a 17 años. Esta hipótesis concuerda con esta serie de casos y pudiera explicarse porque desde el nacimiento las hembras tienen una mayor masa grasa y menos masa libre de grasa. Lo que representa que el porcentaje de tejido adiposo total en las mujeres es aproximadamente un 10 % mayor en comparación con los hombres. Además, tienden a almacenar los ácidos grasos libres en el tejido adiposo subcutáneo, a diferencia de los hombres que lo hacen en el tejido visceral.

La alimentación complementaria temprana y la introducción de alimentos antes del primer cuatrimestre de vida aumentan el riesgo de obesidad a los 3 años de edad.⁽¹⁶⁾ *Ramos-Sánchez MA* y otros,⁽¹⁷⁾ en un estudio de casos y controles, que incluye a 384 adolescentes de Puebla, México reportan que la lactancia materna exclusiva los primeros 6 meses de vida, en el grupo con obesidad, estuvo ausente en el 55,2 % de los encuestados, mientras que el grupo sin obesidad estuvo presente en el 88,5 % de ellos. Además, las pruebas de estadísticas para medir la asociación entre las variables mostraron que la lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida tuvo relación con la obesidad en la adolescencia, lo cual incrementa la posibilidad de ser obeso en 9,4 veces sobre aquellos que sí recibieron lactancia exclusiva.

Por otro lado, *Cu L* y otros⁽¹⁸⁾ también en una investigación publicada en 2015, determinan que la ausencia de lactancia materna era 2,02 veces más frecuente en los casos con sobrepeso y obesidad respecto a los controles con una significación de $p=0,00$, además de establecer una posibilidad de desarrollar obesidad del 64,38 % al relacionar la obesidad pregestacional y la alimentación con fórmulas lácteas exclusivas.



Se han propuesto algunos modelos animales de inducción de obesidad en ratones hembras embarazadas, las cuales han sido alimentadas con dietas altas en carbohidratos y grasas durante la gestación para evaluar si de esta forma se puede heredar a la descendencia propensión a la adiposidad, intolerancia a la glucosa y disfunción cardiovascular.⁽¹⁹⁾

Amadou C y otros⁽²⁰⁾ en una cohorte francesa dirigida a relacionar la prematuridad con el desarrollo de enfermedades cardiometabólicas en edades posteriores, plantea que se asocia con: obesidad (RR: 1,25 [IC 95 %: 1,08–1,46]), hipertrigliceridemia (RR: 1,23 [IC 95 %: 1,07–1,42]), colesterol LDL alto (RR: 1,16 [IC 95 %: 1,05–1,28]), hipertensión arterial (RR: 1,22 [IC 95 %: 1,08–1,36]), síndrome metabólico (RR: 1,35 [IC 95 %: 1,06–1,71]), enfermedad del hígado graso no alcohólico (RR: 1,26 [IC 95 %: 1,08–1,47]).

Gnawali A,⁽²¹⁾ plantea, en una revisión publicada en el año 2021, que la inflamación que se produce por la prematuridad, el estrés que altera el equilibrio del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, los disturbios metabólicos, la prolongación del íctero debido a la hiperbilirrubinemia agravada, el crecimiento rápido en los primeros meses, la sobrealimentación postnatal y las alteraciones de la endotoxemia/microbioma, son factores que incrementan la probabilidad de padecer obesidad.

Es importante destacar los antecedentes familiares de primer y segundo grado, ya que pueden sugerir una influencia desde el punto de vista genético, al ser la obesidad una enfermedad poligénica, pero habla a favor de un medio ambiente compartido, lo que puede generar la adquisición de estilos de vida no saludables, aprendidos en el núcleo familiar.

Existe una nueva era en la Genética Clínica que se ha ido gestando en los últimos años, y se adentra en el análisis del componente genético de cada enfermedad. Muchas enfermedades aparecen con mayor frecuencia entre los familiares de los individuos afectados que en la población general. Aun así, su herencia no sigue las pautas mendelianas que se ven en los trastornos monogénicos clásicos. Los factores genéticos y ambientales están implicados en el origen de estas enfermedades, por lo que se dice que muestran una herencia multifactorial. Los ejemplos incluyen varias enfermedades crónicas del adulto, entre las que se encuentra la obesidad.⁽²²⁾

Por otro lado, *Bahreynian M* y otros⁽²³⁾ en un estudio transversal realizado en el año 2017 y con título “Asociación entre la obesidad y el estado de peso de los padres en niños y adolescentes” y





que incluye a 23 043 infantes, detectan que el 88,8 % de los niños/adolescentes con padres con sobrepeso y el 67,0 % de los niños/adolescentes con padres obesos tienen sobrepeso u obesidad, además de presentar valores de IMC superiores y *odds ratio* de constatar la obesidad en la descendencia de 2,79 para los hombres [OR: 2,79; IC 95 %: 2,44-3,20] y 3,46 para las mujeres (OR: 3,46; IC 95 %: 3,03-3,94).

También *Ma Q* y otros⁽²⁴⁾ en el año 2022 en un nuevo análisis de una base de datos, que se recopiló de un estudio transversal nacional en China, realizado 2013, y que incluyen un total de 40 197 parejas de padres e hijos, informan que la asociación de sobrepeso/obesidad entre 2 generaciones, en comparación con la descendencia que estaba libre de sobrepeso/obesidad parental, las OR de la descendencia con sobrepeso/obesidad parental alcanzaron 2,66, 1,72 y 4,04 para la obesidad general, abdominal simple y compuesta. Datos que coinciden con los de la presente investigación. *Chen B* y otros⁽¹²⁾ al analizar las correlaciones de Pearson en cada uno de sus factores epigenéticos revelan que las mayores correlaciones correspondieron a la hipertensión arterial crónica materna (0,186), el tabaquismo (0,139), la introducción de alimentos antes de los 6 meses (0,226), la valoración nutricional a los 12 meses (0,215) y la ausencia lactancia materna exclusiva (0,172). Con esto se puede plantear que, aunque los indicadores de no fueron los mismos (Phi y Pearson) y algunas variables difieren, es coincidente que la ausencia de lactancia materna es uno de los factores epigenéticos más reportados en relación con el desarrollo de la obesidad en la edad pediátrica.

El exceso de nutrientes también puede mediar de forma autónoma en la inflamación celular, mediante la activación de bucles transcripcionales como IKKb-NFκB, lo que, al integrarse a otros mecanismos, funciona como un estado de inflamación crónica sistémica.⁽²⁵⁾

Núñez HP y otros⁽²⁶⁾ en un estudio transversal en Costa Rica en el año 2022, analizan la asociación entre la duración de la lactancia materna y la probabilidad de obesidad y demuestran que cualquier tiempo superior a 3 meses con este alimento natural, protege al niño y al adolescente de la obesidad. Entre las bases fisiológicas que se vinculan a la lactancia materna con la protección de la obesidad se encuentran, la composición nutricional, un sistema estructurado en 3 fases: emulsión-glóbulos de grasa, suspensión-micelas de caseína y solución-constituyentes hidrosolubles, los que ejercen





un rol en la protección, aspecto reforzado por la exclusividad y duración de la LM. Este tejido vivo que se adapta a las necesidades individuales de cada niño está compuesto por diversas hormonas como leptina, adiponectina, obestatina, grelina, que contribuyen al equilibrio energético. Las concentraciones de estas hormonas pueden variar, lo que potencia el efecto protector contra el desarrollo de excesos de grasa y trastornos del metabolismo en etapas posteriores de la vida.⁽²⁷⁾

En el año 2020 en un artículo de revisión publicado por *Labrada AM* y otros,⁽²⁸⁾ se plantea que los lactantes con lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses y complementaria hasta los 2 años o más, pueden estar protegidos contra el desarrollo de obesidad y sus comorbilidades en la edad adulta, al referir que por cada mes que se alimente con leche de pecho reducirá el riesgo de obesidad en un 4 %, además de reducir el riesgo de la obesidad en la adolescencia.

En un metaanálisis publicado por *Lee JS* y otros⁽²⁹⁾ en 2022 se plantea que la obesidad parental muestra ser estadísticamente diferente entre los adolescentes con y sin obesidad; los adolescentes con padres obesos tienen mayores probabilidades de tener obesidad que los adolescentes con padres sin obesidad. Por otro lado, *Aslan HN* y otros⁽³⁰⁾ en un estudio transversal en Turquía encuentran una correlación positiva y significativa entre el valor del IMC en los niños y en sus padres ($r=0,183$, $p<0,001$), lo que determina que hijo de padres obesos tiene mayor probabilidad de presentar sobrepeso u obesidad.

Entre las limitaciones del estudio se encuentran que variables como la presencia de bajo peso materno durante la gestación se evaluó retrospectivamente solo teniendo en cuenta lo planteado por la madre al interrogatorio, lo que puede representar un sesgo de esta información. También no se tuvo en cuenta variables como la dieta y la actividad física, las cuales se encuentran íntegramente relacionadas con factores epigenéticos y la obesidad.

Los factores epigenéticos tanto prenatales, natales como postnatales muestran una fuerte correlación con el desarrollo de la obesidad en los adolescentes.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cuevas A, Ryan D. Obesidad: La otra Pandemia del siglo XXI [Internet]. Canopus Editorial Digital SA. 2022. [acceso: 25/12/2025]. Disponible en: https://books.google.com/cu/books?hl=es&lr=&id=DdmcEAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PT8&dq=La+epidemia+de+obesidad+presenta+una+vertiginoso+incremento+en+pa%C3%ADses+pobres+y+ricos,+defini%C3%A9ndose+en+la+actualidad+como+un+problema+de+salud+p%C3%ABlica+de+%C3%A1mbito+global.+&ots=VQCX5zIkdk&sig=OSDvWFKk5_NUJva4ANuqsICBDaY&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false
2. Lecube A. Impacto de la obesidad y la diabetes en la salud y en la enfermedad cardiovascular [Internet]. Atención Primaria. 2024; 56(12):103045. DOI: [10.1016/j.aprim.2024.103045](https://doi.org/10.1016/j.aprim.2024.103045)
3. Pérez JAR, Vicuña EVL. La obesidad como factor de riesgo asociado a diabetes mellitus tipo 2 [Internet]. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar. 2022; 6(3):296-322. DOI: [10.37811/cl_rcm.v6i3.2216](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i3.2216)
4. Vourdoumpa A, Paltoglou G, Charmandari E. La base genética de la obesidad infantil: una revisión sistemática [Internet]. Nutrientes. 2023; 15(6):1416. DOI: [10.3390/nu15061416](https://doi.org/10.3390/nu15061416)
5. Nicolucci A, Maffei C. The adolescent with obesity: what perspectives for treatment? [Internet]. Ital J Pediatr. 2022 [acceso: 25/12/2025]; 48(1):1–9. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8761267/pdf/13052_2022_Article_1205.pdf
6. Orozco Muñoz C, Cañizares Luna O, Sarasa Muñoz NL. Enfermedades crónicas no transmisibles y adiposidad corporal durante y después de la gestación [Internet]. Mediacentro Electrónica. 2018 [acceso: 25/12/2025] ; 22(3):255-64. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432018000300008&lng=es
7. Alvarez Cruz J, Blanco del Frade A, Marrero García M, Carassou Gutierrez M, Romero Reinaldo Y, Alvarez Bellet N, et al. Factores de riesgo relacionados con sobrepeso y obesidad en los primeros 1000 días de vida [Internet]. Rev Cubana Med Milit. 2024 [acceso: 25/12/2025]; 53(1):e19532. Disponible en: <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/19532>





8. Mayo Abarca JA, Martínez Figueroa GI, Cárdenas Villarreal VM, Cruz Chávez NE. Estrategias de prevención de la obesidad durante los primeros mil días de vida: revisión de alcance [Internet]. Región y sociedad. 2023; 35:e1795. DOI: [10.22198/rys2023/35/1795](https://doi.org/10.22198/rys2023/35/1795)
9. Pérez MD, León JL, Dueñas A, Navarro DA, Alfonzo JP, de la Noval R, et al. Guía cubana de diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial [Internet]. Rev Cuba med. 2017 [acceso: 25/12/2025]; 56(4):242-321. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v56n4/med01417.pdf>
10. Ferrari Schiavetto PC, Barco Tavares B, Ferrari Schiavetto PC, Barco Tavares B. Índice de masa corporal en embarazadas en la unidad de salud de la familia [Internet]. Enfermería Glob. 2018 [acceso: 25/12/2025]; 17(52):137-65. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/eg/v17n52/1695-6141-eg-17-52137.pdf>
11. Alemañy Díaz-Perera C, Díaz-Perera Fernández G, Ferrer Arrocha M, Alemañy Pérez E, Ramírez Ramírez H. Señales ateroscleróticas tempranas en adolescentes entre 10 y 19 años aparentemente sanos [Internet]. Rev Cuba Med Gen Integr. 2020 [acceso: 25/12/2025]; 36(2):1-17. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v36n2/1561-3038-mgi-36-02e1148.pdf>
12. Chen B, Ferrer-Arrocha M, Díaz-Perera-Fernández G, Bacallao-Gallestey J. Estilos de vida, variables sociales y familiares y su asociación con el sobrepeso y la obesidad en adolescentes [Internet]. Revista Finlay. 2025 [acceso: 25/12/2025]; 15(0):e1509. Disponible en: <https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/1509>
13. Kutbi HA, Mumena WA. Overweight and obesity among adolescents in Saudi Arabia: a multi-school cross-sectional study [Internet]. BMC Pediatr. 2025; 25(350):1-14. DOI: [10.1186/s12887-025-05633-5](https://doi.org/10.1186/s12887-025-05633-5)
14. Carassou Gutiérrez M, Ferrer Arrocha M, Plasencia Vital J, Alvarez Cruz J, Castillo Menduiña Y. Señales tempranas de aterogénesis en adolescentes [Internet]. Rev Cubana Med Milit. 2023 [acceso: 25/12/2025]; 52(2):e2072. Disponible en: <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/2072>
15. González Sánchez R, Llapur Milián R, Rubio Olivares D. Caracterización de la obesidad en los adolescentes [Internet]. Rev Cubana Pediatr. 2009 [acceso: 25/12/2025]; 81(2): [aprox. 13 pp]





. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312009000200003&lng=es

16. Jiménez García R, Alfonso Novo L, Peñalver R, Santana Porbén S. El bajo peso al nacer y la programación temprana de la vida, un problema de actualidad y del futuro [Internet]. Rev Cubana Pediatr. 2017 [acceso: 25/12/2025]; 89(2):241-251. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312017000200014&lng=es

17. Ramos Sánchez MA, Méndez Valderrabano F, Hernández Márquez V, García Córdova NG, Toledo Tapia R, Sánchez Mora E. Factores de riesgo modificables en adolescentes con obesidad [Internet]. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2022 [acceso: 25/12/2025]; 60(3):321-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35763402/>

18. Cu L, Villarreal E, Rangel B, Galicia L, Vargas E, Martínez L. Factores de riesgo para sobrepeso y obesidad en lactantes [Internet]. Rev chil nutr. 2015 [acceso: 25/12/2025]; 42(2):139-144. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182015000200004&lng=es

19. Garibay-nieto N, Miranda-lora AL. Impacto de la programación fetal y la nutrición durante el primer año de vida en el desarrollo de obesidad y sus complicaciones [Internet]. Bol Med Hosp Infant Mex. 2008 [acceso: 25/12/2025]; 65(162):9–10. Disponible en:

<http://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v65n6/v65n6a6.pdf>

20. Amadou C, Ancel PY, Zeitlin J, Ribet C, Zins M, Charles MA. Long-term health in individuals born preterm or with low birth weight: A cohort study [Internet]. Pediatr Res. 2025; 97:577–585. DOI: [10.1038/s41390-024-03346-6](https://doi.org/10.1038/s41390-024-03346-6)

21. Gnawali A. Prematurity and the Risk of Development of Childhood Obesity: Piecing Together the Pathophysiological Puzzle. A Literature Review [Internet]. Cureus. 2021; 13(12):e20518. DOI: [10.7759/cureus.20518](https://doi.org/10.7759/cureus.20518)

22. Moreno Plasencia LM, Lardoezt Ferrer R, Iglesias Rojas MB, Ledesma Vega Y. Estudio de agregación familiar en la hipertensión arterial en el municipio Plaza de la Revolución [Internet]. Rev Ciencias Médicas. 2018 [acceso: 25/12/2025]; 22(2):36–44. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156131942018000200006&lng=es



23. Bahreynian M, Qorbani M, Khaniabadi BM, Motlagh ME, Safari O, Asayesh H, et al. Association between Obesity and Parental Weight Status in Children and Adolescents [Internet]. J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2017; 9(2):111-7. DOI: [10.4274/jcrpe.3790](https://doi.org/10.4274/jcrpe.3790)
24. Ma Q, Chen T, Liu J, Chen M, Gao D, Li Y, et al. Influence of Parental and Offspring Dietary Behaviors on the Association of Overweight and Obesity between Two Generations: Results from a Cross-Sectional Analysis of Parent-Offspring Trios in China [Internet]. Nutrients. 2022; 14(21):4625. DOI: [10.3390/nu14214625](https://doi.org/10.3390/nu14214625)
25. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity [Internet]. The Lancet Diabetes & Endocrinology Commission. 2025; 13(3):221-62. DOI: [10.1016/S2213-8587\(24\)00316-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00316-4)
26. Núñez Rivas HP, Holst Schumacher I, Roselló Araya M, Campos Saborío N, Guzmán Padilla S. Duración de la lactancia materna, alimentación combinada y riesgo para la salud en jóvenes costarricenses [Internet]. Andes pediátr. 2022 [acceso: 25/12/2025]; 93(1):43-52. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2452-60532022000100043&lng=es
27. Lasserre-Laso N, Inostroza-Saelzer V, Petermann-Rocha F, Martínez-Sanguinetti MA, Leiva-Ordoñez AM, Lanuza F, et al. Lactancia materna y su asociación con obesidad: Mecanismos que podrían explicar el rol protector en la infancia [Internet]. Rev chil nutr. 2021; 48(6):955-64. DOI: [10.4067/S0717-75182021000600955](https://doi.org/10.4067/S0717-75182021000600955)
28. Labraña AM, Ramírez-Alarcón K, Troncoso-Pantoja C, Leiva AM, Villagrán M, Mardones L, et al. Obesidad en lactantes: efecto protector de la lactancia materna versus fórmulas lácteas [Internet]. Rev chil nutr. 2020; 47(3):478-83. DOI: [10.4067/S0717-75182020000300478](https://doi.org/10.4067/S0717-75182020000300478)
29. Lee JS, Jin MH, Lee HJ. Global relationship between parent child obesity: A systematic review and meta-analysis [Internet]. Clinical and Experimental Pediatrics. 2022; 65(1):35–46. DOI: [10.3345/cep.2020.01620](https://doi.org/10.3345/cep.2020.01620)
30. Arslan HN, Dundar C, Terzi Ö. Prevalence of overweight and obesity among school children and parents: a cross-sectional study [Internet]. Rural and Remote Health. 2021; 21:6773. DOI: [10.22605/RRH6773](https://doi.org/10.22605/RRH6773)



Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Información financiera

Los autores declaran que no recibieron financiación.

Contribuciones de los autores

Conceptualización: *Amaya Blanco del Frade, Jenrry Alvarez Cruz, Georgina María Zayas Torriente.*

Curación de datos: *Amaya Blanco del Frade, Jenrry Alvarez Cruz, Magaly Marrero García.*

Análisis formal: *Amaya Blanco del Frade, Jenrry Alvarez Cruz, Georgina María Zayas Torriente, Magaly Marrero García, Mara Carassou Gutiérrez, Olga Lidia Besse Millan, Yanaisy Leal Molina.*

Investigación: *Amaya Blanco del Frade, Jenrry Alvarez Cruz, Georgina María Zayas Torriente, Magaly Marrero García, Mara Carassou Gutiérrez, Olga Lidia Besse Millan, Yanaisy Leal Molina.*

Metodología: *Amaya Blanco del Frade, Jenrry Alvarez Cruz, Georgina María Zayas Torriente.*

Administración del proyecto: *Amaya Blanco del Frade, Jenrry Alvarez Cruz.*

Recursos: *Amaya Blanco del Frade, Jenrry Alvarez Cruz, Magaly Marrero García.*

Software: *Jenrry Alvarez Cruz.*

Supervisión: *Amaya Blanco del Frade, Jenrry Alvarez Cruz, Georgina María Zayas Torriente.*

Validación: *Amaya Blanco del Frade, Jenrry Alvarez Cruz, Georgina María Zayas Torriente, Magaly Marrero García, Mara Carassou Gutiérrez, Olga Lidia Besse Millan, Yanaisy Leal Molina.*

Visualización: *Jenrry Alvarez Cruz.*





Redacción-borrador original: *Amaya Blanco del Frade, Jenrry Alvarez Cruz, Georgina María Zayas Torriente, Magaly Marrero García, Mara Carassou Gutiérrez, Olga Lidia Besse Millan, Yanaisy Leal Molina.*

Redacción-revisión y edición: *Amaya Blanco del Frade, Jenrry Alvarez Cruz, Georgina María Zayas Torriente, Magaly Marrero García, Mara Carassou Gutiérrez.*

Disponibilidad de datos

Los datos están disponibles en una base de datos del servicio con la que se realiza una tesis doctoral, de ser necesaria su consulta solicitarla al autor para la correspondencia.

