



# Nutrición Hospitalaria



## Revisión

### Conducta alimentaria en niños

#### *Eating behavior in children*

Karina Oyarce Merino<sup>1</sup>, Macarena Valladares Vega<sup>2</sup>, Roberto Elizondo-Vega<sup>3</sup> y Ana María Obregón<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Medicina. Universidad San Sebastián. Concepción, Chile. <sup>2</sup>Unidad de Salud del Observatorio Regional. Universidad San Sebastián Paz y Seguridad (ORPAS). Universidad Bernardo O'Higgins. Santiago, Región Metropolitana, Chile. <sup>3</sup>Facultad de Ciencias Biológicas. Universidad de Concepción. Concepción, Región del Bío Bío. Chile. <sup>4</sup>Escuela de Nutrición y Dietética. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad San Sebastián. Concepción, Chile

### Resumen

**Introducción:** cambios socioculturales como el incremento en el sedentarismo y el consumo de alimentos ricos en grasas y azúcares, sumado a características genéticas, han producido un aumento en las cifras de obesidad a nivel mundial. La evaluación temprana en niños, mediante el establecimiento de perfiles genéticos asociados a obesidad y a la regulación metabólica y hedónica de la alimentación, complementado con estudios de la conducta alimentaria, nos permitiría predecir la predisposición a la obesidad en etapas adultas.

**Objetivo:** revisar los conceptos asociados a la conducta alimenticia, enfocándose en la regulación hedónica, que puede convertirse en un parámetro predictivo de obesidad en niños.

**Material y métodos:** se revisó la bibliografía asociada a obesidad infantil y a la regulación homeostática y hedónica de la obesidad, como también parámetros genéticos asociados a la obesidad. En la búsqueda de artículos se incluyó el trabajo en animales y humanos (adultos y niños, pero con énfasis en niños).

**Resultados:** se analizaron los mecanismos celulares de la regulación de la ingesta, así como los estudios de conducta alimentaria en niños, entregando antecedentes y carencias en el desarrollo investigativo para la predicción de la obesidad infantil.

**Conclusión:** la regulación hedónica de la ingesta alimenticia en niños, como perfiles genéticos asociados a receptores de dopamina, puede convertirse en un importante predictor de la obesidad. Es necesario incrementar el número de estudios que permitan definir de mejor forma, cuáles son los mejores parámetros para predecir el desarrollo de la obesidad adulta.

#### Palabras clave:

Obesidad infantil.  
Conducta alimentaria.  
Sistema de recompensa cerebral.  
Dopamina.

### Abstract

**Introduction:** Socio-cultural changes such as increase in sedentary and high fat and sugar food intake, along with genetic characteristics, have produced an increase on obesity worldwide. Early evaluation in children, through the establishment of genetic profiles associated with obesity and metabolic and hedonic feeding regulation, complemented with feeding behavior studies would allow us to predict obesity predisposition at adult stages.

**Objective:** To review concepts associated with feeding behavior regulation, focusing on hedonic control, which can become a predictive parameter of obesity in children.

**Material and methods:** A review on child obesity papers and homeostatic and hedonic regulation of food intake literature was performed, including paper describing genetic parameters associated with obesity. In the articles search work on animals and humans (children and adults, but with emphasis on children) was included.

**Results:** Cellular mechanisms of food intake regulation and also feeding behavior studies on children were analyzed, exposing background and deficiencies on research development for predicting child obesity.

**Conclusion:** Hedonic regulation of feeding behavior in children, such as genetic profiles associated with dopamine receptors, can become important predictors of obesity. It is necessary to increase the number of studies that allows a better definition of which are the best parameters to predict obesity development in adulthood.

#### Key words:

Child obesity. Feeding behavior. Brain reward system. Dopamine.

Recibido: 26/04/2016  
Aceptado: 03/06/2016

Oyarce Merino K, Valladares Vega M, Elizondo-Vega R, Obregón AM. Conducta alimentaria en niños. Nutr Hosp 2016;33:1461-1469

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.810>

#### Correspondencia:

Ana María Obregón. Escuela de Nutrición y Dietética. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad San Sebastián. Campus Las Tres Pascualas. General Cruz 1577. Concepción, Chile  
e-mail: [aniobregon@gmail.com](mailto:aniobregon@gmail.com) - [aobregon@uss.cl](mailto:aobregon@uss.cl)

## INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad multifactorial que afecta a alrededor de 600 millones de personas en el mundo, de los cuales, cerca de 40 millones corresponden a niños menores de 5 años (OMS *factsheet* n°311; <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>). En adultos se define por un índice de masa corporal (IMC) sobre 30 kg/m<sup>2</sup> y se caracteriza por un incremento excesivo en el porcentaje de grasa corporal, originado por un balance energético positivo que se mantiene en el tiempo (1). La obesidad se asocia al desarrollo posterior de dislipidemias, hipertensión arterial e insulinoresistencia, los que favorecen la incidencia de diabetes mellitus, arterioesclerosis, enfermedades cardiovasculares, desórdenes músculo-esqueléticos y cáncer (2). Diversos estudios señalan que el aumento en los índices de obesidad experimentados en el último tiempo se deben principalmente a cambios ambientales, como el incremento del sedentarismo (3-5) y la ingesta de alimentos altamente energéticos, ricos en grasas y azúcares (6,7), creando un escenario al que se le ha denominado “ambiente obesogénico”. Sin embargo, no todas las personas que viven en este ambiente obesogénico responden de la misma forma a los estímulos alimenticios, observándose gran variabilidad en parámetros como el índice de masa corporal (IMC) y porcentaje de grasa abdominal entre los individuos de una misma población. Esta variabilidad sería el resultado de la interacción entre componentes genéticos heredables y el entorno social y familiar al que los individuos se encuentran expuestos (8-12), los que afectarían los mecanismos que regulan el apetito y el comportamiento alimentario (13,14).

Diversos esfuerzos se han realizado por comprender en mayor profundidad los mecanismos que regulan el comportamiento alimentario, asociado a la mayor susceptibilidad de fallo ante los estímulos obesogénicos, pero la mayor parte de estos estudios se ha centrado en individuos adultos, siendo la obesidad infantil una temática menos abordada en la literatura, pese al rápido incremento de sus cifras a nivel mundial (15,16). En niños, la tendencia a la obesidad tiene un origen aún más complejo y multifactorial, y se ha mostrado que no existe una correlación clara entre el consumo de ciertos alimentos específicos y el peso corporal (con excepción de las bebidas azucaradas), sin embargo, sí es posible asociar determinados patrones conductuales con obesidad infantil (17). Por otra parte, el estudio de la conducta alimentaria en este segmento ha probado ser útil como indicador de la probabilidad de aumento de masa grasa en el tiempo (18), pudiendo constituir un elemento fundamental para predecir el sobrepeso y la obesidad de forma precoz, a diferencia del IMC que en edades tempranas no parece ser buen predictor de la incidencia de morbilidad asociada a obesidad en el adulto (19). Por lo anterior, el objetivo del presente artículo es revisar los factores involucrados en la regulación de la ingesta alimentaria y la conducta alimentaria en niños.

## METODOLOGÍA

Se realizó una exploración electrónica de artículos originales y de revisión en el buscador académico Google Scholar y la base

de datos PubMed con los siguientes términos: “obesidad”, “obesidad infantil”, “regulación homeostática obesidad”, “regulación hedónica obesidad”, “conducta alimenticia”, “ingesta alimenticia”, “sistema de recompensa cerebral”, “dopamina” y “polimorfismos gen dopamina”. Esta revisión contempló el trabajo en animales y humanos (adultos y niños, pero con énfasis en niños), escritos en inglés y en español y sin límites en el año de publicación.

## RESULTADOS

### MECANISMOS CELULARES DE LA REGULACIÓN DE LA INGESTA ALIMENTICIA

En términos generales, la ingesta alimenticia se encuentra regulada por dos sistemas altamente complejos e interconectados denominados mecanismos homeostáticos y hedónicos (20-23). Los mecanismos homeostáticos son probablemente los más estudiados y corresponden a los que regulan los niveles de nutrientes en la sangre y los tejidos, a través de la acción de hormonas que son secretadas a nivel periférico y que producen señales de hambre o saciedad (24,25). Los mecanismos no homeostáticos o hedónicos, por otra parte, son los que regulan la ingesta a través de señales producidas a nivel de sistema nervioso central, particularmente en circuitos formados por neuronas que liberan el neurotransmisor dopamina y que producen sensaciones de bienestar o de recompensa después de ingerir alimentos, o bien determinan la preferencia por ciertos alimentos sobre otros (26). Discutiremos brevemente acerca de los mecanismos homeostáticos de regulación de ingesta, para posteriormente revisar el mecanismo hedónico que se conecta con la conducta alimentaria vinculada al refuerzo.

### Mecanismos homeostáticos de la ingesta

Clásicamente se describe que la regulación homeostática de los nutrientes y del balance energético está dada por señales hormonales periféricas que son integradas a nivel central, específicamente en el hipotálamo, en regiones como el núcleo ventromedial (VM) y núcleo arqueado (NA) (27,28). En estas regiones cerebrales se localizan distintos grupos neuronales que al ser impactados por hormonas o directamente por nutrientes (como glucosa y lactato) son activados o inhibidos liberando neuropéptidos que inducen sensación de hambre o saciedad (23,27-29). La liberación de estos neuropéptidos a su vez regula la liberación de las hormonas periféricas, completándose un sistema de retroalimentación. Las principales hormonas reguladoras de la ingesta, su lugar de síntesis, la localización de sus receptores y su respuesta fisiológica se resume en la tabla I.

Estudios en modelos animales *knockout* para los genes de hormonas involucradas en el control de ingesta homeostático o sus receptores, además de estudios farmacológicos en animales *wild type* muestran que el sistema homeostático cumple un papel preponderante en la regulación de la ingesta, y que su

**Tabla I. Principales hormonas reguladoras de la ingesta alimenticia, su lugar de síntesis, la localización de sus receptores y su respuesta fisiológica**

Hormona	Producción	Receptores en SNC	Niveles	Blanco	Señal
<i>Leptina</i>	Adipocitos	Hipotálamo VM EM SN VTA	Bajos en ayuno Altos en ingesta	Activación de neuronas POMC/mCART Inhibición de neuronas AgRP/NPY Inhibición de neuronas dopaminérgicas	Saciedad
<i>Grelina</i>	Células ocíticas del estómago	Hipotálamo VM NA	Altos en ayuno	Activación de neuronas AgRP/NPY	Hambre
<i>CCK</i>	Células endocrinas del intestino delgado	Hipotálamo VM Tracto solitario Corteza cerebral VTA	Altos en ingesta	Activación de neuronas AgRP/NPY	Saciedad
<i>GLP-1</i>	Células del intestino	Área postrema	Altos en ingesta	Activación de neuronas del área postrema	Saciedad
<i>PPY</i>	Células entero-endocrinas del intestino delgado	Hipotálamo VM	Altos en ingesta	Inhibición de neuronas AgRP/NPY	Saciedad
<i>Insulina</i>	Células β-pancreáticas	Plexos coroideos Hipotálamo VM PVN	Bajos en ayuno Altos en ingesta	Activación de neuronas POMC/mCART Inhibición de neuronas AgRP/NPY	Saciedad

VTA: área tegmental ventral; SN: substancia nigra; EM: eminencia media; VM: ventromedial; PVN: núcleo paraventricular; NA: núcleo arqueado; AgRP: proteína relacionada a agouti; NPY: neuropéptido Y; POMC: proopiomelanocortina.

desregulación es capaz de generar obesidad o contrarrestarla en condiciones controladas de laboratorio (30-34). Sin embargo, este complejo sistema hormonal no es suficiente para controlar de manera adecuada la ingesta alimentaria y prevenir el desarrollo de la obesidad en un ambiente obesogénico, siendo importante considerar la influencia del segundo sistema de regulación: el no homeostático o hedónico.

**Sistema hedónico de la ingesta (no-homeostático)**

Además de satisfacer los requerimientos energéticos del organismo, la alimentación produce sensaciones placenteras y reforzadoras, que conllevan a un comportamiento dirigido al sobreconsumo de alimentos. Esta conducta en respuesta a estímulos considerados gratificantes (p. ej.: chocolate que produce sensación de placer) y estados emocionales positivos se encuentran bajo el control del sistema hedónico o sistema de recompensa cerebral (35,36). Este sistema está formado por una red neuronal que conecta áreas como la corteza prefrontal, el hipotálamo, amígdala, área tegmental ventral (VTA) y núcleo accumbens (NAc), las que están involucradas en la regulación del apetito (27,37,38), la sensación de placer (ya sea por consumo de alimento, comportamiento sexual, dinero etc.) (39), la respuesta emocional al miedo, la ansiedad y la interacción social (40,41).

De todas estas regiones cerebrales, han recibido mayor atención el VTA y NAc. El VTA corresponde a la porción ventral del cuerpo estriado en donde se sintetiza dopamina, uno de los prin-

cipales neurotransmisores activadores de las vías de recompensa (42,43); mientras que el NAc corresponde a la zona preferentemente inervada por las neuronas del VTA, y que por lo tanto responden al estímulo de dopamina, constituyendo así el circuito dopaminérgico mesolímbico (44).

El papel de dopamina en la regulación hedónica de la ingesta ha sido demostrado en diferentes tipos de estudios, pero se desconoce con exactitud los mecanismos que subyacen a esta regulación. Se piensa que evolutivamente este sistema ha dirigido el comportamiento del ser humano hacia metas que promueven su supervivencia, como la búsqueda de alimentos energéticos (alimentos que son más palatables). Sin embargo, en la actualidad el acceso a este tipo de alimentos es mayor y la activación de este sistema podría en algunos individuos ser un componente principal en el desarrollo de la obesidad. En relación a lo anterior, se sabe que alimentos altamente apetecibles, ricos en grasas y azúcares (helados, chocolates, pizza, etc.), incrementan los niveles de dopamina y sus metabolitos en roedores y humanos (42,45-47) e incluso, estudios en humanos han mostrado que solo la presentación de imágenes de alimentos altamente energéticos o la anticipación a una ingesta puede activar diversas regiones cerebrales relacionadas con las sensaciones gustatorias, la motivación y la recompensa, observándose una mayor activación en individuos obesos (48-50).

Por otra parte, se ha observado en estudios realizados en ratas, que la utilización de antagonistas de dopamina (que disminuyen la activación del circuito dopaminérgico), bloquea los efectos de recompensa alimentaria (disminuyendo el número de veces que los animales presionan un dispositivo para obtener alimento más

palatable) e incrementan el consumo del otro alimento disponible y el peso corporal (51-53). Estos resultados han impulsado la hipótesis de que la hipofunción dopaminérgica estimularía la ingesta alimentaria (54).

Por el contrario, los agonistas de dopamina (estimulan la activación del circuito dopaminérgico) como el metilfenidato, reducen el apetito y disminuyen el peso corporal (55). Un ejemplo de esto, es lo que ocurre cuando se trata con metilfenidato a niños con déficit atencional, donde se produce una pérdida de peso como efecto secundario (56,57).

Sin embargo, existen estudios en pacientes con la enfermedad de Parkinson (deficientes en neuronas dopaminérgicas) que muestran efectos opuestos. En ellos, se observa una disminución en la ingesta alimentaria asociada a pérdida de peso (58) y el uso de drogas (agonistas de dopamina) producen mayores deseos de comer, ocasionando en algunos individuos comportamientos adictivos, como el comer compulsivamente (59).

De esta forma, hasta la fecha existe controversia respecto a los mecanismos por los cuales dopamina regula la ingesta y el peso corporal. Aún no está claro si individuos obesos presentan una *hiperfunción* de este sistema, generándose mayor sensación de placer frente al consumo de alimentos, lo que se traduciría en un mayor poder reforzador de los alimentos o, por el contrario, si individuos obesos experimentan una *hipofunción* (debido a un menor número de receptores de dopamina), sintiendo menor placer por el alimento, lo que induciría un sobreconsumo de los alimentos como mecanismo compensatorio frente a la menor activación de estos circuitos (54).

Hasta la fecha se han descrito 5 receptores de dopamina a nivel cerebral (D1R-D5R), todos acoplados a proteína G, de los cuales D1R y D2R son los más abundantes. El receptor D1 estimula el incremento en los niveles de AMPc intracelular, mientras que D2 los inhibe (54,60). El receptor de dopamina que más atención ha recibido es el receptor D2, el cual se localiza en neuronas pre-sinápticas, y actúa como autorreceptor, disminuyendo la excitabilidad neuronal y la síntesis y liberación de dopamina (54).

Estudios en animales muestran que en modelos de obesidad inducida por dieta altas en grasas, se observa una disminución de los niveles de expresión y sensibilidad de D2R (61,62). Los estudios en humanos realizados con trazadores radioactivos y tomografía de positrones, apoyan los hallazgos en animales, observándose menores niveles de expresión de D2R en el núcleo estriado y menor capacidad de unión de dopamina en sujetos obesos (63-65).

Es importante destacar que los estudios anteriores no hacen distinción entre las dos isoformas conocidas para D2R, generadas por *splicing* alternativo. Se sabe que en el cerebro se expresa una forma larga del receptor (D2RL) y una forma más corta, carente del exón 6 (D2RS), con roles distintos. D2RL actuaría en neuronas post-sinápticas, activando la señalización de dopamina, mientras que D2RS es la que se encontraría actuando como autorreceptor en neuronas pre-sinápticas, inhibiendo la señalización por dopamina (66). Considerando estos antecedentes, se requieren más estudios para analizar la real contribución de ambas isoformas de D2R al desarrollo de la obesidad.

La presencia de polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) asociados al gen de D2R, por otra parte, hace aún más complejo comprender el funcionamiento del circuito dopaminérgico. Al respecto, se ha determinado que la presencia del SNP TaqIA (rs1800497) que cambia el nucleótido C por T (variante A1) y se localiza 10.5 kB corriente abajo del inicio de transcripción del gen de D2R, produce una disminución de 30 a 40% de los niveles de expresión de D2R (67,68) y se encuentra presente mayoritariamente en individuos obesos (69), siendo un buen predictor de conductas de refuerzo alimentario. En este sentido, un estudio realizado en mujeres mostró que aquellas con mayor IMC poseen menor activación del cuerpo estriado en respuesta a la ingesta de un *milkshake* de chocolate (alimento palatable) y que la presencia de la variante A1 disminuye aún más esta respuesta (70), presentando evidencia a favor de la hipótesis de la hipofunción o anhedonia.

## ESTUDIO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN NIÑOS

La conducta alimentaria se define como el conjunto de acciones que establecen la relación del ser humano con los alimentos. Se acepta generalmente que los comportamientos frente a la alimentación se adquieren a través de la experiencia directa con la comida en el entorno familiar y social, por la imitación de modelos, la disponibilidad de alimentos, el estatus social, los simbolismos afectivos y las tradiciones culturales (71). Para poder evaluar la conducta alimentaria se ha descrito que existen dimensiones que influyen directamente en el proceso: a) Inicio de la alimentación (relacionado con la búsqueda, apetito, motivación por comer, respuesta hedónica a los alimentos, y refuerzo alimentario); y b) término de la alimentación (relacionados con saciedad, plenitud, o estímulos externos que llevan a finalizar la ingesta). Los mecanismos de hambre y saciedad vinculados con estas dimensiones involucran a los sistemas homeostáticos (balance energético) y hedónicos (respuesta afectiva al alimento). Es importante recalcar que un individuo puede aumentar su ingesta de alimentos por cualquiera de estas dos vías. Ej.: Si un niño posee una señal de saciedad débil, posterior al consumo de una comida, entonces tiene alto riesgo de sobreconsumo (*vía homeostática*); o si disfruta mucho los alimentos y responde positivamente a estímulos asociados con estos, también tiene alto riesgo de sobreconsumo (*vía hedónica*).

Los investigadores han desarrollado una serie de herramientas sicométricas y de laboratorio para poder capturar la variabilidad individual en la conducta alimentaria. Estas herramientas miden: a) respuesta a los alimentos (9,72); b) comer en ausencia de hambre (73,74); c) valor reforzador del alimento (75,76); y d) restricción alimentaria (77,78). Todas estas herramientas están formadas por constructos y las dimensiones que miden se detallan en las tablas II y III.

A continuación detallaremos algunas investigaciones que han mostrado el comportamiento de estas dimensiones hacia la ingesta de alimentos.

**Tabla II. Dimensiones de la conducta alimentaria que estimulan el consumo de alimentos**

Constructo	Herramienta	Descripción
Respuesta a los alimentos	CEBQ	Refleja diferentes aspectos de respuesta excesiva a estímulos externos: olor, sabor, apariencia Susceptibilidad a preferir alimentos de mejores propiedades organolépticas
Disfrute de los alimentos	CEBQ	Condición positiva asociada con la sensación de hambre, deseo de comer y placer por el alimento
Sobre ingesta emocional	CEBQ	Pérdida de control de la ingesta (hacia el exceso) en contextos emocionales negativos
Deseo de consumir bebidas	CEBQ	Deseo de beber y tendencia a llevar a la mano bebidas azucaradas
Comer en ausencia de hambre Sentimientos negativos Cansancio/aburrimiento Estímulos externos	EAHQ	Inicio o mantención de la ingesta alimentaria en relación a la tristeza, ira o ansiedad Inicio o mantención de la ingesta de alimentos por cansancio o aburrimiento Inicio o mantención de la ingesta de alimentos desencadenada por ver comida o que alguien se encuentre comiendo en el entorno
Valor reforzador del alimento	RVFQ	Cualidad que se refiere a la cantidad de trabajo que un individuo está dispuesto a ejecutar, para obtener un alimento palatable (chocolates) en relación a otro reforzador no alimentario ( <i>sticker</i> preferido)
Ingesta emocional	TFEQ	Incapacidad de controlar la ingesta de comida en contextos emocionales negativos, tanto el exceso como el déficit de apetito
Ingesta sin control	TFEQ	Inclinación a comer ante la exposición de estímulos externos en variadas circunstancias y dificultad para detener la ingesta

CEBQ: Child Eating Behaviour Questionnaire; EAHQ: Eating in the Absence of Hunger Questionnaire; RVFQ: Reinforcing Value of Food Questionnaire; TFEQ: Three-Factor Eating Questionnaire.

**Tabla III. Dimensiones de la conducta alimentaria que inhibe el consumo de alimentos**

Constructo	Herramienta	Descripción
Respuesta a la saciedad	CEBQ	Disminución de la sensación de hambre ocasionada por el consumo previo de alimentos
Exigencia frente a la alimentación	CEBQ	Exigencia condicionada, que limita la variedad de productos de alimentación aceptados
Lentitud en el comer	CEBQ	Tendencia a prologar la duración de los tiempos de comida
Sub-ingesta emocional	CEBQ	Pérdida de control de la ingesta (hacia el déficit) en contextos emocionales negativos
Restricción cognitiva	TFEQ	Tendencia a limitar la propia ingesta (en cantidad o tipo de alimentos) para controlar el peso corporal
Ingesta emocional	TFEQ	Incapacidad de controlar la ingesta de comida en contextos emocionales negativos, tanto el exceso como el déficit de apetito

CEBQ: Child Eating Behaviour Questionnaire; TFEQ: Three-Factor Eating Questionnaire.

**Respuesta a los alimentos/disfrute de los alimentos**

En niños las dimensiones de la conducta alimentaria que más han captado la atención del ambiente científico son *respuesta a los alimentos* y *disfrute de los alimentos*. La *respuesta a los alimentos* se refiere al grado de interés y el nivel de deseo que tiene el niño de pasar tiempo consumiendo alimentos (p. ej.: ¿Mi hijo siempre está preguntando por comida?). La medición de la respuesta a los alimentos indica una cuantificación de la diferencia individual en respuesta a estímulos alimentarios y puede entregar el grado de vulnerabilidad frente a un ambiente obesogénico. Esta respuesta a los alimentos puede deberse a distintos factores como estímulos externos o emociones. Al respecto, se ha observado que ciertos individuos presentan una sensibilidad mayor a

estímulos externos, como el fácil acceso a la comida apetecible o la publicidad de esta, presentando un comportamiento alimentario externo que promueve el sobreconsumo (79-81). En otros casos, frente a emociones negativas como tristeza, ansiedad y rabia ciertos individuos incrementan el consumo de alimentos altamente palatables, lo que los lleva a incrementar el riesgo de ser obesos, mientras otros disminuyen su apetito y sub-consumen (82-84).

El *disfrute de los alimentos* captura el grado en el cual un niño encuentra que el comer le da placer (p. ej.: ¿Mi hijo disfruta comiendo?). Todas estas dimensiones muestran muy buena consistencia interna, fiabilidad *test-retest* y estabilidad temporal (85).

Estudios de validación usando el test de comer en ausencia de hambre, señalan que la dimensión *respuesta a los alimentos* y *disfrute de la comida* se asocia positivamente con la ingesta energética (86) e IMC en niños. Adicionalmente, se ha observado

mayor puntaje para esta dimensión en niños obesos en relación a los sobrepeso y normales (72,86-88).

### Comer en ausencia de hambre

Una prueba de laboratorio muy utilizada para determinar patrones de alimentación y selección de alimentos, evaluando las respuestas directamente desde los niños, es medir el consumo desinhibido de alimentos, lo que se denomina comer en ausencia de hambre (89). En este paradigma el niño/a primero consume una precarga de alimentos hasta sentirse satisfecho. Después de un tiempo corto (usualmente 20 minutos) el niño/a tiene la posibilidad de consumir alimentos altos en grasa y de gran palatabilidad de forma *ad-libitum* y en un contexto de juegos. De esta forma, se puede cuantificar el consumo de alimentos apetecibles posterior al consumo de una comida estándar que contiene una mezcla de alimentos y que pretende producir en el niño una sensación de saciedad (90). Diversos resultados muestran que niños obesos o en riesgo de ser obesos consumen significativamente más alimentos en ausencia de hambre que niños con IMC normal (90-92), y que más aún este comportamiento una vez que se establece permanece estable durante la infancia y adolescencia, particularmente en el género masculino, relacionándose de manera directa con el porcentaje de grasa (18). Debido a que el comer en ausencia de hambre hasta la fecha ha probado ser un predictor estable del aumento de peso en niños, actualmente se ha desarrollado un cuestionario, cuya aplicación en niños y adolescentes les permitiría a los pediatras medir este parámetro de manera más rápida (74).

### Valor reforzador del alimento

El refuerzo subjetivo experimentado cuando se consume un alimento de alta palatabilidad es un potente factor motivador de la ingesta (93). Un índice utilizado para evaluar este aspecto es el denominado *valor reforzador del alimento (VRA)*. El VRA, se define como el esfuerzo que está dispuesto a realizar un individuo para obtener un determinado alimento de su preferencia, comparado con otra alternativa alimentaria no tan deseable (p. ej.: pizza vs. fruta), o bien comparado con una alternativa no alimentaria (*sticker*), pero que también es de su preferencia (75). El VRA puede ser evaluado en el laboratorio con un test de refuerzo. En este protocolo se le solicita al niño/a que realice una determinada actividad (p. ej. presionar el botón de un *mouse* de un computador) por un número determinado de veces para obtener un alimento sabroso que se considera reforzador. El número de veces que el niño/a debe presionar el botón va incrementando al ir transcurriendo los diferentes niveles de la prueba, y el niño/a requiere presionar más veces el *mouse* del computador por la alternativa de alta palatabilidad en relación al reforzador alternativo. Los individuos que muestran mayor esfuerzo por conseguir un alimento que consideran una recompensa son considerados individuos reforzadores y bajo este supuesto dedicarán más tiempo y esfuerzo

para comer que aquellos individuos que no consideran la comida como un refuerzo.

Diversos estudios transversales han mostrado en adultos y en niños que los individuos obesos tienen índices más altos de VRA, (por lo que se consideran más reforzadores) en comparación con sujetos de peso normal (75,94,95). Consistente con estos estudios, un estudio de tipo longitudinal evaluó la conducta de niños durante un año y mostró que aquellos niños que al principio del estudio se clasifican como reforzadores, independiente de su IMC, incrementan más su masa corporal al finalizar el año que los niños clasificados como no reforzadores (18). Estos datos apoyan la teoría de que el comportamiento reforzador del alimento antecede a un estado tendiente a la obesidad y permite predecir esta condición. Recientemente la utilización de esta prueba en niños menores de 5 años ha sido validada, con resultados similares a los mencionados anteriormente (96). En este contexto, Epstein y cols. han desarrollado una herramienta psicométrica para evaluar en población adulta el refuerzo alimentario, permitiendo su uso en estudios epidemiológicos de forma más rápida y aplicable a la clínica (97).

### Restricción alimentaria

Al evaluar las conductas relacionadas al control de la alimentación, se ha determinado que la ingesta se ve afectada por variables emocionales, cognitivas, ambientales y sociales (79). Intentos por medir el impacto de estas variables en la conducta alimentaria han establecido que ciertos individuos restringen su alimentación para controlar su peso por razones estéticas o sociales, sin embargo, este comportamiento restrictivo incrementa la sensación de hambre y el refuerzo por los alimentos, aumentando su tendencia a sobre-alimentarse (76,79,98). Al respecto, se ha demostrado que niños obesos tienen valores más altos de restricción dietética estando más susceptibles a consumir alimentos apetecidos después de finalizar una dieta restrictiva (95). Por otra parte, ciertos estudios señalan que la promoción de hábitos alimenticios saludables por parte de los padres, más que la restricción constante de alimentos "prohibidos", es una mejor estrategia para cambiar patrones conductuales, crear estilos de vida saludables y reducir la obesidad en niños y adolescentes (99,100).

### CONCLUSIONES

Durante las últimas décadas, hemos observado a nivel mundial la generación de un ambiente que favorece el sedentarismo y el consumo de alimentos con un alto contenido de grasas y carbohidratos, predisponiendo a la población a sufrir de patologías asociadas a la obesidad. Sin embargo, a pesar este ambiente denominado obesogénico, diversos factores tanto genéticos como sociales han producido respuestas variables (IMC, porcentaje de grasa, etc.) en la población. En este contexto, los estudios nutricionales se han focalizado en observar

el comportamiento alimentario adulto, evitando así la evaluación de un comportamiento predictivo en etapas tempranas del crecimiento, que den cuenta de una mayor predisposición a ser obeso en la adultez. En esta revisión, hemos descrito que la condición de obesidad y sus patologías asociadas durante la adultez, se encuentran principalmente ligadas a la regulación de la ingesta de alimentos mediada por mecanismos homeostáticos y hedónicos. Interesantemente, el rol del sistema homeostático en la regulación de la ingesta, ha sido validado principalmente en condiciones ambientales controladas, mientras que en un ambiente obesogénico, los factores ambientales podrían alterar esta regulación, destacando la importancia de la regulación hedónica sobre el consumo de alimentos. Actualmente, diversos test son capaces de evaluar el comportamiento reforzador de algunos alimentos, el cual nos entrega un importante indicador predictivo de la obesidad adulta.

Por otro lado, dentro del contexto de predicción de un comportamiento alimentario que produzca obesidad en etapas adultas, sin duda uno de los factores más relevantes, y que extrañamente son evaluados rutinariamente, son los factores genéticos asociados a la obesidad. La evaluación de la expresión de receptores de dopamina, como de isoformas producidas por *splicing* alternativo, muchos de los cuales poseen funciones antagónicas en el desarrollo de la obesidad, además de la presencia de polimorfismos específicos de estos receptores, podrían convertirse en importantes predictores de la obesidad adulta. La búsqueda temprana de estos factores, nos permitiría generar pautas preventivas de la conducta alimentaria de forma individualizada, acorde con el ambiente obesogénico en el cual vive el individuo y sus características genéticas. Esperamos que la implementación de este tipo de análisis, como el incremento en el número de estudios genéticos y de comportamiento alimenticio, nos permita en un futuro cercano poder predecir con certeza la predisposición a sufrir patologías asociadas a la obesidad.

## AGRADECIMIENTOS

Los autores desean agradecer el financiamiento otorgado por el Fondo Nacional de Desarrollo Científico y Tecnológico –FONDECYT N.º 11130200, CONICYT.

## BIBLIOGRAFÍA

- Martinez JA. Body-weight regulation: causes of obesity. *Proc Nutr Soc* 2000;59(3):337-45.
- Pi-Sunyer FX. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. *Obes Res* 2002;10(Suppl 2):97S-104S.
- Gonzalez-Gross M, Melendez A. Sedentarism, active lifestyle and sport: Impact on health and obesity prevention. *Nutr Hosp* 2013;28(Suppl 5):89-98.
- Middelbeek L, Breda J. Obesity and Sedentarism: Reviewing the Current Situation Within the WHO European Region. *Current Obesity Reports* 2013;2(1):42-9.
- Santaliestra-Pasias AM, Rey-Lopez JP, Moreno Aznar LA. Obesity and sedentarism in children and adolescents: what should be done? *Nutr Hosp* 2013;28(Suppl 5):99-104.
- Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006;84(2):274-88.
- Rosenheck R. Fast food consumption and increased caloric intake: a systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk. *Obes Rev* 2008;9(6):535-47.
- Bergin JE, Neale MC, Eaves LJ, Martin NG, Heath AC, Maes HH. Genetic and environmental transmission of body mass index fluctuation. *Behav Genet* 2012;42(6):867-74.
- Carnell S, Haworth CM, Plomin R, Wardle J. Genetic influence on appetite in children. *Int J Obes (Lond)* 2008;32(10):1468-73.
- Haworth CM, Plomin R, Carnell S, Wardle J. Childhood obesity: genetic and environmental overlap with normal-range BMI. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16(7):1585-90.
- Maes HH, Neale MC, Eaves LJ. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav Genet* 1997;27(4):325-51.
- Wardle J, Carnell S, Haworth CM, Plomin R. Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment. *Am J Clin Nutr* 2008;87(2):398-404.
- Dubois L, Diasparra M, Bedard B, Kaprio J, Fontaine-Bisson B, Tremblay R, et al. Genetic and environmental influences on eating behaviors in 2.5- and 9-year-old children: a longitudinal twin study. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2013;10:134.
- Grimm ER, Steinle NI. Genetics of eating behavior: established and emerging concepts. *Nutr Rev* 2011;69(1):52-60.
- Anderson GH, Hunschede S, Akilen R, Kubant R. Physiology of Food Intake Control in Children. *Adv Nutr* 2016;7(1):232S-40S.
- Bass R, Eneli I. Severe childhood obesity: an under-recognised and growing health problem. *Postgrad Med J* 2015;91(1081):639-45.
- Brown CL, Halvorson EE, Cohen GM, Lazorick S, Skelton JA. Addressing Childhood Obesity: Opportunities for Prevention. *Pediatr Clin North Am* 2015;62(5):1241-61.
- Hill C, Saxton J, Webber L, Blundell J, Wardle J. The relative reinforcing value of food predicts weight gain in a longitudinal study of 7--10-year-old children. *Am J Clin Nutr* 2009;90(2):276-81.
- Llewellyn A, Simmonds M, Owen CG, Woolcott N. Childhood obesity as a predictor of morbidity in adulthood: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2016;17(1):56-67.
- Berthoud HR. Homeostatic and non-homeostatic pathways involved in the control of food intake and energy balance. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14(Suppl 5):197S-200S.
- Berthoud HR. Metabolic and hedonic drives in the neural control of appetite: who is the boss? *Curr Opin Neurobiol* 2011;21(6):888-96.
- Lutter M, Nestler EJ. Homeostatic and hedonic signals interact in the regulation of food intake. *J Nutr* 2009;139(3):629-32.
- Saper CB, Chou TC, Elmquist JK. The need to feed: homeostatic and hedonic control of eating. *Neuron* 2002;36(2):199-211.
- Broberger C. Brain regulation of food intake and appetite: molecules and networks. *J Intern Med* 2005;258(4):301-27.
- Lenard NR, Berthoud HR. Central and peripheral regulation of food intake and physical activity: pathways and genes. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16(Suppl 3):S11-22.
- Volkow ND, Wang GJ, Baler RD. Reward, dopamine and the control of food intake: implications for obesity. *Trends Cogn Sci* 2011;15(1):37-46.
- Elizondo-Vega R, Cortes-Campos C, Barahona MJ, Oyarce KA, Carril CA, Garcia-Robles MA. The role of tanycytes in hypothalamic glucosensing. *J Cell Mol Med* 2015;19(7):1471-82.
- Schwartz MW, Woods SC, Porte D, Jr., Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature* 2000;404(6778):661-71.
- Simpson KA, Martin NM, Bloom SR. Hypothalamic regulation of food intake and clinical therapeutic applications. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2009;53(2):120-8.
- Chen H, Charlat O, Tartaglia LA, Woolf EA, Weng X, Ellis SJ, et al. Evidence that the diabetes gene encodes the leptin receptor: Identification of a mutation in the leptin receptor gene in db/db mice. *Cell* 1996;84(3):491-5.
- McClellan PL, Irwin N, Cassidy RS, Holst JJ, Gault VA, Flatt PR. GiP receptor antagonism reverses obesity, insulin resistance, and associated metabolic disturbances induced in mice by prolonged consumption of high-fat diet. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007;293(6):E1746-55.
- Miyawaki K, Yamada Y, Ban N, Ihara Y, Tsukiyama K, Zhou H, et al. Inhibition of gastric inhibitory polypeptide signaling prevents obesity. *Nat Med* 2002;8(7):738-42.
- Moran TH, Bi S. Hyperphagia and obesity in OLETF rats lacking CCK-1 receptors. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2006;361(1471):1211-8.
- Uchida A, Zigman JM, Perello M. Ghrelin and eating behavior: evidence and insights from genetically-modified mouse models. *Front Neurosci* 2013;7:121.

35. Alonso-Alonso M, Woods SC, Pelchat M, Grigson PS, Stice E, Farooqi S, et al. Food reward system: current perspectives and future research needs. *Nutr Rev* 2015;73(5):296-307.
36. Wise RA. Brain reward circuitry: insights from unsensed incentives. *Neuron* 2002;36(2):229-40.
37. Parker JA, Bloom SR. Hypothalamic neuropeptides and the regulation of appetite. *Neuropharmacology* 2012;63(1):18-30.
38. Suzuki K, Simpson KA, Minnion JS, Shillito JC, Bloom SR. The role of gut hormones and the hypothalamus in appetite regulation. *Endocr J* 2010;57(5):359-72.
39. Kippin TE, Sotiropoulos V, Badii J, Pfau JG. Opposing roles of the nucleus accumbens and anterior lateral hypothalamic area in the control of sexual behaviour in the male rat. *Eur J Neurosci* 2004;19(3):698-704.
40. Amaral DG. The amygdala, social behavior, and danger detection. *Ann N Y Acad Sci* 2003;1000:337-47.
41. Davis M. The role of the amygdala in fear and anxiety. *Annu Rev Neurosci* 1992;15:353-75.
42. Volkow ND, Wang GJ, Maynard L, Jayne M, Fowler JS, Zhu W, et al. Brain dopamine is associated with eating behaviors in humans. *Int J Eat Disord* 2003;33(2):136-42.
43. Wise RA. Role of brain dopamine in food reward and reinforcement. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2006;361(1471):1149-58.
44. Narayanan NS, Guarnieri DJ, DiLeone RJ. Metabolic hormones, dopamine circuits, and feeding. *Front Neuroendocrinol* 2010;31(1):104-12.
45. Bassareo V, Di Chiara G. Differential influence of associative and nonassociative learning mechanisms on the responsiveness of prefrontal and accumbal dopamine transmission to food stimuli in rats fed ad libitum. *J Neurosci* 1997;17(2):851-61.
46. Martel P, Fantino M. Mesolimbic dopaminergic system activity as a function of food reward: a microdialysis study. *Pharmacol Biochem Behav* 1996;53(1):221-6.
47. Small DM, Jones-Gotman M, Dagher A. Feeding-induced dopamine release in dorsal striatum correlates with meal pleasantness ratings in healthy human volunteers. *Neuroimage* 2003;19(4):1709-15.
48. Bruce AS, Holsen LM, Chambers RJ, Martin LE, Brooks WM, Zarcone JR, et al. Obese children show hyperactivation to food pictures in brain networks linked to motivation, reward and cognitive control. *Int J Obes (Lond)* 2010;34(10):1494-500.
49. Nummenmaa L, Hirvonen J, Hannukainen JC, Immonen H, Lindroos MM, Salminen P, et al. Dorsal striatum and its limbic connectivity mediate abnormal anticipatory reward processing in obesity. *PLoS One* 2012;7(2):e31089.
50. Stoeckel LE, Weller RE, Cook EW, 3rd, Twieg DB, Knowlton RC, Cox JE. Widespread reward-system activation in obese women in response to pictures of high-calorie foods. *Neuroimage* 2008;41(2):636-47.
51. Koch M, Schmid A, Schnitzler H-U. Role of nucleus accumbens dopamine D1 and D2 receptors in instrumental and Pavlovian paradigms of conditioned reward. *Psychopharmacology* 2000;152(1):67-73.
52. Salamone JD, Arizzi MN, Sandoval MD, Cervone KM, Aherman JE. Dopamine antagonists alter response allocation but do not suppress appetite for food in rats: contrast between the effects of SKF 83566, raclopride, and fenfluramine on a concurrent choice task. *Psychopharmacology (Berl)* 2002;160(4):371-80.
53. Wise RA, Spindler J, deWit H, Gerberg GJ. Neuroleptic-induced "anhedonia" in rats: pimozone blocks reward quality of food. *Science* 1978;201(4352):262-4.
54. Baik JH. Dopamine signaling in food addiction: role of dopamine D2 receptors. *BMB Rep* 2013;46(11):519-26.
55. Leddy JJ, Epstein LH, Jaroni JL, Roemmich JN, Paluch RA, Goldfield GS, et al. Influence of methylphenidate on eating in obese men. *Obes Res* 2004;12(2):224-32.
56. Schachter HM, Pham B, King J, Langford S, Moher D. How efficacious and safe is short-acting methylphenidate for the treatment of attention-deficit disorder in children and adolescents? A meta-analysis. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal* 2001;165(11):1475-88.
57. Schertz M, Adesman AR, Alfieri NE, Bienkowski RS. Predictors of weight loss in children with attention deficit hyperactivity disorder treated with stimulant medication. *Pediatrics* 1996;98(4 Pt 1):763-9.
58. Kashihara K. Weight loss in Parkinson's disease. *J Neurol* 2006;253(Suppl 7):VII38-41.
59. Nirenberg MJ, Waters C. Compulsive eating and weight gain related to dopamine agonist use. *Mov Disord* 2006;21(4):524-9.
60. Baik JH. Dopamine signaling in reward-related behaviors. *Front Neural Circuits* 2013;7:152.
61. Huang XF, Zavitsanou K, Huang X, Yu Y, Wang H, Chen F, et al. Dopamine transporter and D2 receptor binding densities in mice prone or resistant to chronic high fat diet-induced obesity. *Behav Brain Res* 2006;175(2):415-9.
62. Thanos PK, Michaelides M, Piyis YK, Wang GJ, Volkow ND. Food restriction markedly increases dopamine D2 receptor (D2R) in a rat model of obesity as assessed with in-vivo muPET imaging ([11C] raclopride) and in-vitro ([3H] spiperone) autoradiography. *Synapse* 2008;62(1):50-61.
63. de Weijer BA, van de Giessen E, van Amelsvoort TA, Boot E, Braak B, Janssen IM, et al. Lower striatal dopamine D2/3 receptor availability in obese compared with non-obese subjects. *EJNMMI Res* 2011;1(1):37.
64. Volkow ND, Wang GJ, Telang F, Fowler JS, Thanos PK, Logan J, et al. Low dopamine striatal D2 receptors are associated with prefrontal metabolism in obese subjects: possible contributing factors. *Neuroimage* 2008;42(4):1537-43.
65. Wang GJ, Volkow ND, Logan J, Pappas NR, Wong CT, Zhu W, et al. Brain dopamine and obesity. *Lancet* 2001;357(9253):354-7.
66. Khan ZU, Mrzjak L, Gutierrez A, de la Calle A, Goldman-Rakic PS. Prominence of the dopamine D2 short isoform in dopaminergic pathways. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998;95(13):7731-6.
67. Jonsson EG, Nothen MM, Grunhage F, Farde L, Nakashima Y, Propping P, et al. Polymorphisms in the dopamine D2 receptor gene and their relationships to striatal dopamine receptor density of healthy volunteers. *Mol Psychiatry* 1999;4(3):290-6.
68. Thompson J, Thomas N, Singleton A, Piggott M, Lloyd S, Perry EK, et al. D2 dopamine receptor gene (DRD2) Taq1 A polymorphism: reduced dopamine D2 receptor binding in the human striatum associated with the A1 allele. *Pharmacogenetics* 1997;7(6):479-84.
69. Chen AL, Blum K, Chen TJ, Giordano J, Downs BW, Han D, et al. Correlation of the Taq1 dopamine D2 receptor gene and percent body fat in obese and screened control subjects: a preliminary report. *Food Funct* 2012;3(1):40-8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22051885>
70. Stice E, Spoor S, Bohon C, Small DM. Relation Between Obesity and Blunted Striatal Response to Food Is Moderated by Taq1A A1 Allele. *Science* 2008;322(5900):449-52.
71. Dominguez P, Olivares S, Santos J. Influencia familiar sobre la conducta alimentaria y su relación con la obesidad infantil. *Arch Latinoam Nutr* 2008;58(3):249-55.
72. Wardle J, Guthrie C, Sanderson S, Birch L, Plomin R. Food and activity preferences in children of lean and obese parents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25(7):971-7.
73. Birch LL, Fisher JO, Davison KK. Learning to overeat: maternal use of restrictive feeding practices promotes girls' eating in the absence of hunger. *Am J Clin Nutr* 2003;78(2):215-20.
74. Tanofsky-Krass M, Ranzenhofer LM, Yanovski SZ, Schvey NA, Faith M, Gustafson J, et al. Psychometric properties of a new questionnaire to assess eating in the absence of hunger in children and adolescents. *Appetite* 2008;51(1):148-55.
75. Epstein LH, Leddy JJ, Temple JL, Faith MS. Food reinforcement and eating: a multilevel analysis. *Psychol Bull* 2007;133(5):884-906.
76. Goldfield GS, Epstein LH, Davidson M, Saad F. Validation of a questionnaire measure of the relative reinforcing value of food. *Eat Behav* 2005;6(3):283-92.
77. de Lauzon B, Romon M, Deschamps V, Lafay L, Borys JM, Karlsson J, et al. The Three-Factor Eating Questionnaire-R18 is able to distinguish among different eating patterns in a general population. *J Nutr* 2004;134(9):2372-80.
78. Stunkard AJ, Messick S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *J Psychosom Res* 1985;29(1):71-83.
79. van Strien T, Frijters JER, Bergers GPA, Defares PB. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *International Journal of Eating Disorders* 1986;5(2):295-315.
80. Volkow ND, Wise RA. How can drug addiction help us understand obesity? *Nat Neurosci* 2005;8(5):555-60.
81. Harris JL, Bargh JA, Brownell KD. Priming effects of television food advertising on eating behavior. *Health Psychol* 2009;28(4):404-13.
82. Epel E, Jimenez S, Brownell K, Stroud L, Stoney C, Niaura RAY. Are stress eaters at risk for the metabolic syndrome? *Annals of the New York Academy of Sciences* 2004;1032(1):208-10.
83. Stone AA, Brownell KD. The stress-eating paradox: Multiple daily measurements in adult males and females. *Psychology & Health* 1994;9(6):425-36.
84. Zellner DA, Loaiza S, Gonzalez Z, Pita J, Morales J, Pecora D, et al. Food selection changes under stress. *Physiol Behav* 2006;87(4):789-93.
85. Ashcroft J, Semmler C, Carnell S, van Jaarsveld CH, Wardle J. Continuity and stability of eating behaviour traits in children. *Eur J Clin Nutr* 2008;62(8):985-90.



86. Carnell S and Wardle J. Measuring behavioural susceptibility to obesity: validation of the child eating behaviour questionnaire. *Appetite* 2007;48(1): 104-13.
87. Braet C, Van Strien T. Assessment of emotional, externally induced and restrained eating behaviour in nine to twelve-year-old obese and non-obese children. *Behav Res Ther* 1997;35(9):863-73.
88. Webber L, Hill C, Saxton J, Van Jaarsveld CH, Wardle J. Eating behaviour and weight in children. *Int J Obes (Lond)* 2009;33(1):21-8.
89. Hill C, Llewellyn CH, Saxton J, Webber L, Semmler C, Carnell S, et al. Adiposity and /eating in the absence of hunger/' in children. *Int J Obes* 2008;32(10):1499-505.
90. Fisher JO, Birch LL. Eating in the absence of hunger and overweight in girls from 5 to 7 y of age. *Am J Clin Nutr* 2002;76(1):226-31. R
91. Fisher JO, Cai G, Jaramillo SJ, Cole SA, Comuzzie AG, Butte NF. Heritability of hyperphagic eating behavior and appetite-related hormones among Hispanic children. *Obesity (Silver Spring)* 2007;15(6):1484-95.
92. Shomaker LB, Tanofsky-Kraff M, Zocca JM, Courville A, Kozlosky M, Columbo KM, et al. Eating in the absence of hunger in adolescents: intake after a large-array meal compared with that after a standardized meal. *Am J Clin Nutr* 2010;92(4):697-703.
93. Carnell S, Wardle J. Appetitive traits and child obesity: measurement, origins and implications for intervention. *Proc Nutr Soc* 2008;67(4):343-55.
94. Saelens BE, Epstein LH. Reinforcing value of food in obese and non-obese women. *Appetite* 1996;27(1):41-50.
95. Temple JL, Legierski CM, Giacomelli AM, Salvy SJ, Epstein LH. Overweight children find food more reinforcing and consume more energy than do non-overweight children. *Am J Clin Nutr* 2008;87(5):1121-7.
96. Rollins BY, Loken E, Savage JS, Birch LL. Measurement of food reinforcement in preschool children. Associations with food intake, BMI, and reward sensitivity. *Appetite* 2014;72:21-7.
97. Epstein LH, Dearing KK, Roba LG. A questionnaire approach to measuring the relative reinforcing efficacy of snack foods. *Eat Behav* 2010;11(2):67-73.
98. Epstein LH, Truesdale R, Wojcik A, Paluch RA, Raynor HA. Effects of deprivation on hedonics and reinforcing value of food. *Physiol Behav* 2003;78(2):221-7.
99. Birch LL, Davison KK. Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight. *Pediatr Clin North Am* 2001;48(4):893-907.
100. Scaglioni S, Salvioni M, Galimberti C. Influence of parental attitudes in the development of children eating behaviour. *Br J Nutr* 2008;99(Suppl 1):S22-5.