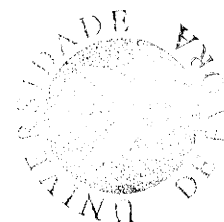


MEMORIA DE INVESTIGACIÓN. MASTER EJERCICIO FÍSICO Y SALUD

UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA-UNIVERSIDADE DE EVORA

**EFECTO DEL EJERCICIO FÍSICO Y LA
DIETA HIPOCALÓRICA EN EL CONTROL
DEL SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS
CON OBESIDAD SEVERA**



188 247

ANTONIO GARCÍA HERMOSO
DIRECTOR: Dr. JOSÉ MIGUEL SAAVEDRA GARCÍA

EFFECTO DEL EJERCICIO FÍSICO Y LA DIETA HIPOCALÓRICA EN EL CONTROL DEL SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS CON OBESIDAD SEVERA

ANTONIO GARCÍA HERMOSO

CURSO ACADÉMICO: 2009/2010

EFFECTO DEL EJERCICIO FÍSICO Y LA DIETA HIPOCALÓRICA EN EL CONTROL DEL SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS CON OBESIDAD SEVERA

ÍNDICE GENERAL

	Página
1. Resumen	3
2. Introducción	7
2.1. Obesidad	7
2.1.1. Concepto	7
2.1.2. Etiología.....	8
2.1.3. Valoración.....	12
2.1.4. Clasificación	18
2.1.5. Epidemiología.....	20
2.1.6. Prevención y tratamiento	24
2.2. Alteraciones asociadas a la obesidad.....	28
2.2.1. Dislipemia.....	29
2.2.2. Hipertensión arterial	30
2.2.3. Resistencia a la insulina.....	32
2.2.4. Síndrome metabólico	33
2.3. Estudios sobre obesidad infantil	39
3. Objetivos	49
4. Material y método	49
4.1. Sujetos	49
4.2. Programa de intervención.....	50
4.2.1. Dieta.....	50
4.2.2. Programa de ejercicio físico	50
4.3. Valoraciones	53
4.4. Procedimiento.....	56

4.5. Material.....	57
4.6. Diseño y análisis de datos.....	57
5. Resultados	59
6. Discusión.....	61
7. Conclusiones	77
8. Limitaciones del estudio.....	77
9. Futuras líneas de investigación	79
10. Referencias bibliográficas	79
11. Agradecimientos.....	91
12. Financiación	91

1. RESÚMEN

La obesidad es una enfermedad compleja y multifactorial que puede iniciarse en la infancia y la adolescencia, se caracteriza por un exceso de grasa corporal que sitúa al individuo en una situación de riesgo para la salud. Tanto es así, que la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la International Obesity Task Force (IOTF) la han definido como la epidemia del siglo XXI. Al igual que en gran parte del mundo desarrollado, la prevalencia de la obesidad en España, tanto en población adulta como en población infantil y juvenil, ha venido aumentando de forma constante en la última década. Las cifras en la población adulta general española ascienden al 15%, en la población infantil (2 a 17 años) al 8,9% y en Extremadura al 9,8%. Hoy en día, cada vez se dispone de evidencias más uniformes sobre el impacto de la obesidad en otras enfermedades asociadas (dislipemia, hipertensión arterial, diabetes, etc.) o el conjunto de estas (síndrome metabólico). El impacto de estas enfermedades, y su coste sanitario, hacen de la obesidad un problema de salud pública.

Los objetivos de este trabajo fueron:

1. Conocer la influencia de una intervención basada en una dieta hipocalórica sobre los componentes del síndrome metabólico en niños con obesidad severa.
2. Conocer la influencia de una intervención basada en un programa de ejercicio físico sobre los componentes del síndrome metabólico en niños con obesidad severa.
3. Conocer la influencia de una intervención combinada, dieta hipocalórica y programa de ejercicio físico sobre los componentes del síndrome metabólico en niños con obesidad severa.
4. Conocer que intervención es más eficaz para mejorar los componentes del síndrome metabólico en niños con obesidad severa.

Participaron en el estudio 42 sujetos ($10,2 \pm 1,1$ años) residentes en la localidad de Cáceres. El criterio de inclusión fue que los sujetos tuviesen un IMC igual o superior al percentil 97 por edad y sexo. Los sujetos fueron distribuidos en 3 grupos: grupo I que realizó una dieta hipocalórica (n=16), grupo II que realizó un programa de ejercicio físico basado en juegos multideportivos (n=11) y grupo III que además de la dieta hipocalórica llevo el citado

programa de ejercicio físico (n=15). Los padres de los sujetos cumplieron un consentimiento informado previo. El estudio fue aprobado por el Comisión de Bioética de la Universidad de Extremadura y respetó los principios de la Declaración de Helsinki.

Al comienzo y final del programa se realizaron las siguientes valoraciones: talla, peso, índice de masa corporal, PC, colesterol total (CT), HDL, LDL, triglicéridos (TG), insulina, glucosa, índice HOMA, presión sistólica y presión diastólica. Se consideró que los sujetos padecían síndrome metabólico según los criterios adaptados del National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III y de la OMS, si cumplían tres o más de los siguientes componentes: (1) Hipertensión: presión sistólica o diastólica $> p90$; (2) Obesidad: $IMC \geq p97$; (3) $TG > p95$; (4) $HDL < p5$; y (5) Glucosa en ayunas ≥ 110 mg/dL (5,6 mmol/L) o insulino resistencia a través del índice HOMA >3 .

Se presentaron estadísticos descriptivos (media y desviación típica). Todas las variables cumplieron la normalidad (prueba de Kolmogórov-Smirnov), se utilizó una prueba *t* para muestras relacionadas en cada uno de los grupos para conocer las diferencias entre el pre y postest. Se utilizó un ANOVA de medidas repetidas para conocer la interacción entre el momento (pre y postest) y el grupo (I, II, III), y finalmente se realizó un ANOVA de las diferencias de cada una de los parámetros con un análisis *post hoc* de Tukey para conocer las diferencias entre la citada interacción

Atendiendo a las diferencias intragrupo, se observa que el grupo I obtuvo una disminución significativa de los TG, glucosa y presión arterial sistólica y diastólica. El grupo II tan sólo disminuyó su IMC. Por último, el grupo III redujo significativamente su peso, IMC, PC y concentración de colesterol LDL. En cuanto a la interacción momento-grupo, se apreciaron diferencias significativas en cuanto al peso entre los grupos $I>III$ y $II>III$, concentración de glucosa en sangre en los grupos $I<III$.

Las conclusiones del estudio son las siguientes:

1. La dieta hipocalórica se muestra efectiva en la reducción de la concentración de TG en sangre, glucosa en ayunas y presión sistólica y diastólica. Asimismo, produce una reducción en la prevalencia de alguno de los componentes del síndrome metabólico (HDL y TG).

2. El programa de ejercicio físico sólo se muestra efectivo en la reducción del peso e IMC, quizás debido a la corta duración del programa (6 meses) por lo que sería interesante una mayor duración del mismo para constatar la posible influencia en los otros parámetros metabólicos evaluados.
3. La dieta hipocalórica combinada junto al programa de ejercicio físico, se muestra efectivo en cuanto a la reducción del peso, IMC, PC y concentración de colesterol LDL en sangre. Asimismo, produce una reducción en la prevalencia de alguno de los componentes del síndrome metabólico (HDL y PAS). Esto parece indicar que la combinación de dos intervenciones, muestra modificaciones de la composición corporal y perfil lipídico de los sujetos obesos.
4. La dieta hipocalórica combinada junto al programa de ejercicio físico, se muestra más efectiva en el control del síndrome metabólico y sus componentes que intervenciones aisladas (dieta hipocalórica o programa de ejercicio físico). De forma general se puede decir, que estos programas de intervención multidisciplinarios de duración media (6 meses) pueden producir cambios modestos en algunos de los componentes del síndrome metabólico y disminuir la prevalencia de sus sujetos.

2. INTRODUCCIÓN

2.1. Obesidad

2.1.1. Concepto

La obesidad es la “*manifestación de una disfunción del sistema de control del peso corporal que impide el ajuste de la masa de reservas grasas a su tamaño óptimo*” (SEEDO, 2000), es decir, un desajuste del control del balance entre la energía ingerida y la consumida.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad como una “*entidad en la que el exceso de grasa corporal afecta a la salud y bienestar*” (WHO, 1998). Tanto la OMS como el grupo internacional de trabajo en obesidad (IOTF) la han definido como la epidemia del siglo XXI por las dimensiones adquiridas a lo largo de las últimas décadas, su impacto sobre la morbilidad, la mortalidad, la calidad de vida y el gasto sanitario (WHO, 2000, 2003). El importante impacto sobre las enfermedades crónicas, la calidad de vida, el coste sanitario y sus crecientes dimensiones configuran esta patología como un importante problema de salud pública (WHO, 2003). Es así, que cada vez se pone más en evidencia el impacto de la obesidad en la mayor parte de las enfermedades crónicas, no sólo las cardiovasculares, sino también con otros problemas frecuentes como la diabetes tipo 2, la artrosis, los problemas psicológicos e incluso algunos tipos de cáncer (Key et al., 2004). Por lo tanto, los responsables sanitarios abordan este problema con carácter prioritario, para evaluar por un lado su magnitud y factores determinantes y por otro, para intentar poner en marcha estrategias que inviertan esta tendencia en los años próximos. En este sentido, la OMS ha reconocido la importancia de esto en una estrategia global en nutrición y actividad física aprobada en mayo del 2004 (WHO, 2004), urgiendo a los países miembros a desarrollar planes de acción encaminados a promover hábitos alimentarios saludables y a estimular la práctica habitual de actividad física como principales estrategias preventivas. Recientemente, esta organización ha desarrollado un plan estratégico a medio plazo (2008-2013) con el objetivo de promover la salud y el desarrollo, prevenir y reducir los factores de riesgo relacionados con las afecciones asociadas al consumo de tabaco, alcohol, drogas y otras sustancias psicoactivas, las dietas malsanas, la inactividad física y las prácticas sexuales de riesgo, planteándose como meta que el 10% de los estados miembros logren reducir la prevalencia de adultos obesos para el final del 2013 (WHO, 2008).

2.1.2. Etiología

A partir de los datos disponibles hasta el momento se puede afirmar que la obesidad humana es, en la mayor parte de los casos, fruto de las diversas interacciones entre factores genéticos y ambientales y sólo excepcionalmente se debe a causas monofactoriales de uno u otro tipo: síndrome de Cushing (la obesidad de origen hipotalámico (por traumatismo, tumores o infecciones) y las asociadas a síndromes genéticos de muy baja incidencia (síndrome de Prader-Willi, de Älstrom, de Carpenter, de Cohen, de Laurence-Moon-Bardet-Biedl) (SEEDO, 2000).

De este modo, la etiología de la obesidad es multifactorial, destacando las siguientes causas:

- Predisposición genética. Entre los genes implicados en la etiología de la obesidad se encuentran genes metabólicos, genes que codifican parapéptidos que controlan las señales de hambre y saciedad, genes reguladores del gasto energético y genes reguladores del crecimiento y diferenciación de los adipocitos (Figura 1) (Gil, 2002). Los genes pueden modificar la nutrición de distinta manera, o bien causando anomalías del centro de la ingestión de alimentos, que estabiliza el nivel de las reservas alimenticias por encima o por debajo de lo habitual, o bien aportando una anomalía psíquica hereditaria que suprima el apetito o haga que el comer se vuelva un mecanismo de escape (Guyton, 1992). Se han descrito cambios en secuencias del ADN de fenotipos obesos, y ya se han propuesto 426 asociaciones de 127 posibles genes candidatos (Rankinen et al., 2006), así se han identificado más de 600 genes involucrados en su patología (Pérusse et al., 2005). La nueva perspectiva metabólica se debe al hallazgo de la leptina, segregada entre otros por el tejido adiposo (Friendman y Halaas, 1998; Mantzoros, 1999). La leptina tiene una clara interacción con la insulina, y es un elemento significativo en el desarrollo de la resistencia a la insulina que caracteriza a la obesidad (Rahmouni et al., 2005). Pero el motivo por el que la leptina ha pasado a ser el objeto de estudio en las recientes investigaciones sobre obesidad es el descubrimiento del gen *Lep*, que produce obesidad en ratones, debido a que estos carecen de leptina y que el gen *Lep* codifica esta proteína. El fallo en su receptor celular también da lugar a obesidad y diabetes (Halaas et al., 1995).

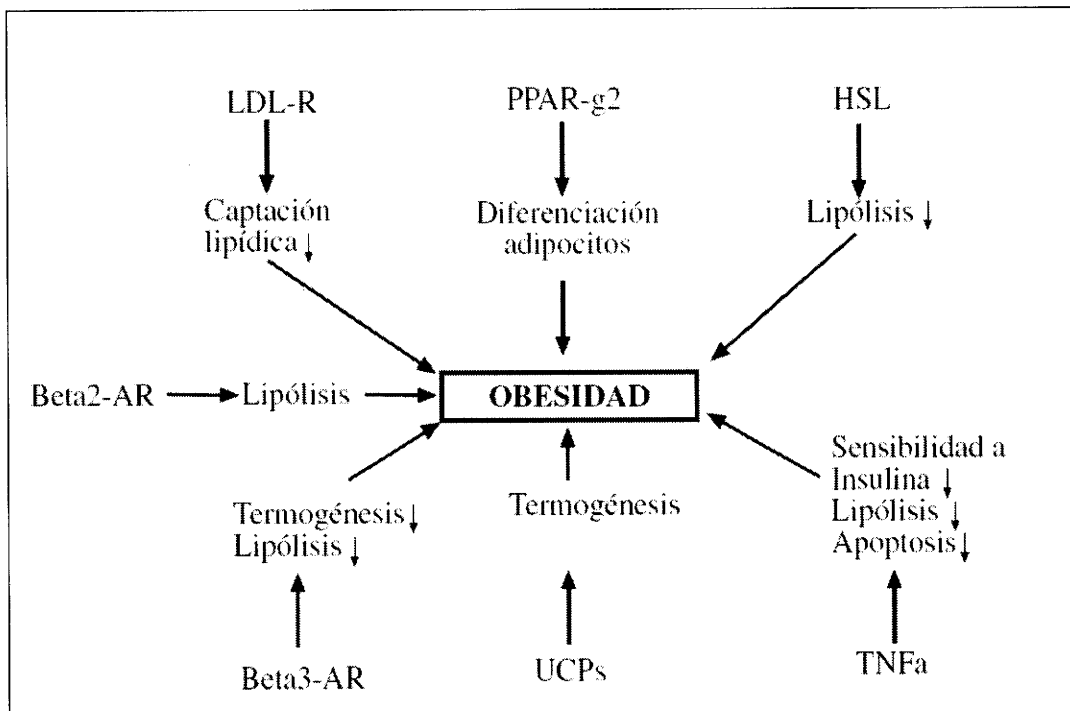


Figura 1. Causas potenciales de obesidad por alteraciones de genes que se expresan en el tejido adiposo (Gil, 2002). HSL: lipasa hormono-sensible; PPARγ: receptores activados por proliferadores de peroxisomas de tipo gamma; UCPs : proteínas desacoplantes de la fosforilación oxidativa; TNFα: factor de necrosis tumoral alfa.

- Alteraciones del balance energético. La composición nutrimental de la dieta es un factor que puede influir en su regulación del balance energético y, por tanto, en el origen de la obesidad. La OMS considera que existe una evidencia clara de que uno de los factores asociado positivamente al riesgo de obesidad es la ingesta de alimentos con elevada densidad energética y baja densidad nutrimental (WHO, 2003). Son varios los trabajos que han comprobado la capacidad de regulación de esta ingesta en relación con la composición nutricional de la dieta, en especial con el contenido de lípidos e hidratos de carbono, demostrando que estos pueden influir en el apetito y en la respuesta gastrointestinal (Cecil et al., 1999; Robinson, et al., 2005). Incluso en estudios en animales, se han relacionado las dietas ricas en grasas con un incremento de la adiposidad, asociado (Lucas et al., 1989) o no (Herberg et al., 1974; Jen, 1989) a una mayor ingesta energética. Sin embargo, no se ha encontrado una relación significativa entre el contenido lipídico y su densidad energética, ya que no se puede considerar que la densidad energética de un alimento esté condicionada por su contenido en agua, fibra e hidratos de carbono (Rolls et al., 2005). Más concretamente, en población infantil algunos autores han mostrado una relación directa entre la

ingesta de grasas y los indicadores de adiposidad en niños varones (Nguyen et al., 1996; Guillaume et al., 1998). Otro trabajo ha mostrado una relación directa entre una dieta con predominio de los hidratos de carbono y la obesidad (Nicklas et al., 2001); no obstante, Maillard et al., (2000) proponen dietas ricas en hidratos, por encima del 55%, como protector en jóvenes prepuberales. Por su parte, las proteínas de origen animal se han visto asociadas positivamente con un aumento de la adiposidad en niños (Frank et al., 1978; Rolland-Cachera y Bellisle, 1986), lo que puede ser debido a que esta ingesta exceda los requerimientos aumentando la secreción de insulina y de *insulin growth factor 1* (IGF-1) (Wheelhouse et al., 1999).

- En cuanto a la alteración del balance energético en edad infantil, aparece la sobrenutrición como posible causa de obesidad, debido a que la formación de nuevas células grasas, es especialmente rápida durante los primeros años de la vida, y cuanto mayor es el almacenamiento de grasas, también es mayor el número de células adiposas. En niños obesos el número de células adiposas es a menudo hasta tres veces mayor que en niños normales. Sin embargo, después de la adolescencia el número de células grasas se conserva prácticamente igual durante el resto de la vida. Por tanto, se ha sugerido que la alimentación de los niños, en especial durante la lactancia y en menor grado durante los años de la infancia, puede producir obesidad para toda la vida. La persona con exceso de células adiposas parece tener un ajuste más elevado para el almacenamiento de grasas en el mecanismo autorregulador de retroalimentación hipotalámico de control de los tejidos adiposos (Guyton, 1992).

- Factores socioambientales. Estos factores que predisponen a la obesidad son (González et al., 2002):
 - Desarrollo tecnológico alimentario. En un corto plazo, el sistema metabólico humano recibe la agresión de ingerir un alto contenido de grasas más azúcares y almidones concentrados para lo cual el organismo no está filogenéticamente preparado y la consecuencia se traduce en enfermedades, entre ellas la obesidad.
 - Sublimación social de la mesa. Es la mesa en muchas ocasiones el único sitio de reunión familiar y por ello se convierte en fuente medio de consolidación social.

- Efectos medicamentosos secundarios. El efecto indeseable de algunos medicamentos se traduce en aumento del apetito (psicofármacos), las hormonas anabólicas desarrollan lipogénesis, los esteroides obesidad troncular o abdominal, etc.
- Concepto de belleza. Desde la antigüedad se considera a la mujer obesa como bella y elegible para la maternidad y la lactancia; si bien es cierto que los símbolos sexuales se han ido estilizando, aun en nuestro panorama nacional, nos aferramos a modelos un tanto voluminosos. Este patrón se extiende también al niño que pretendemos ver con ligero sobrepeso como imagen de salud.
- Cultura alimentaria infantil. Los primeros contactos con los alimentos juegan un papel fundamental en el apetito y la conducta futura, tanto en calidad como en cantidad, pudiendo ser determinante para el resto de la vida
- Desarrollo industrial como fuente de sedentarismo. Los países industrializados reorganizan el medio ambiente sustituyendo tecnología por esfuerzo muscular, este proceso se ha visto acelerado en el siglo XX.

En este sentido, son varios los estudios que han demostrado la relación entre actividades sedentarias y acumulación adiposa, tanto en adultos (Prentice y Jebb, 1995) como en niños (Lumeng et al., 2006; Louret et al., 2007; Lioret et al., 2008; Jordan y Robinson, 2008). No obstante, esta tendencia se puede invertir aumentando la práctica de actividad física (Votruba et al., 2000; Slentz et al., 2004), incluso en edad preescolar (Metallinos-Katsaras et al., 2007).

La figura 2 recoge diversos aspectos relacionados con los estilos de vida asociados con la prevalencia de obesidad en la población infantil y juvenil española de acuerdo a los resultados del estudio enKid (Aranceta et al., 2005a).

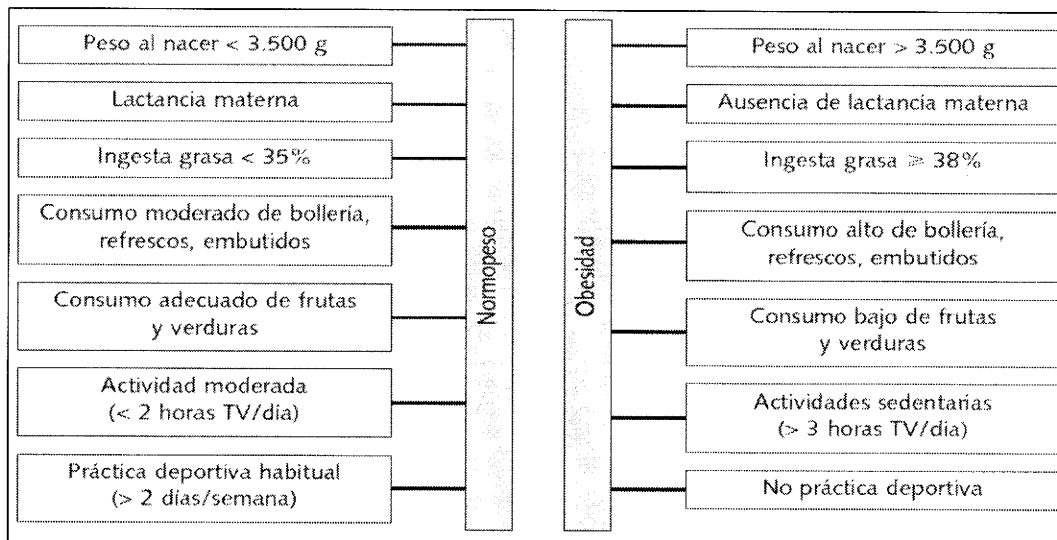


Figura 2. Factores sociodemográficos que influyen en la prevalencia de obesidad infantil y juvenil en España (Aranceta et al., 2005a).

Por otro lado, los costes sanitarios del sobrepeso y obesidad son elevados (Pronk, 2003). Así, la Unión Europea anunció en el 2006 que el 7% del gasto en salud fue destinado a tratar casos de obesidad (Hyde, 2008). En este sentido, diversos estudios en países industrializados como Canadá y Estados Unidos valoran el coste de la obesidad y la inactividad física entre un 2,4 a un 9,4% del gasto sanitario global (Birmingham, 1999; Colditz, 1999). En España el estudio Delphi valoró en 341.000 millones de pesetas anuales los costes tanto directos como indirectos de la obesidad, es decir, más de 2.507 millones de euros (6,9 por ciento del gasto sanitario global). Según dicho estudio, distribuyendo los costes atribuibles a la obesidad en las principales enfermedades con las que está asociada, podemos observar que la diabetes es responsable del 9% de los costes totales; las enfermedades cardiovasculares causan el 22,6% del gasto de la obesidad, y las dislipemias, el 2,4% del total de gastos, siendo el 65% restante debido a la obesidad en si misma y patologías relacionadas (cáncer, alteraciones renales, etc.). Así, las dos terceras partes de los costes de la obesidad son indirectos (Delphi, 1999).

2.1.3. Valoración

En el estudio de la obesidad resulta imprescindible la realización de una historia clínica completa donde se tomen antecedentes familiares y personales de interés, se efectúe una

anamnesis dirigida, se profundice en la evolución de la patología y recoger aquellos aspectos de interés en cuanto a la alimentación y hábitos de vida (Salas-Salvadó et al., 2007).

Para evaluar la adiposidad global y regional se determinan diversos parámetros:

- Índice de Masa Corporal (IMC) (Keys y Brozek, 1953). Es el índice más utilizado por la mayoría de los estudios epidemiológicos y el recomendado para el uso clínico por diversas sociedades médicas como la Sociedad Española para el estudio de la Obesidad (SEEDO) y organizaciones de salud internacionales como la International Task Obesity Force (ITOF) o la OMS, debido a su facilidad de utilización, reproducibilidad y su capacidad de reflejar la adiposidad en la población. En niños y adolescentes, existen estudios en los que establecen que el IMC ofrece una medida razonable para valorar la obesidad (Dietz y Bellizzi, 1999; Zimmermann et al., 2004). Sin embargo, en esta población no existe un consenso tan amplio como en los adultos en los puntos de corte que definen el sobrepeso y la obesidad, ya que la media de IMC varía con la edad y el sexo en las primeras dos décadas de la vida. En consecuencia, los puntos de corte se establecen como porcentaje de la media, como *z-score* o como percentiles, y todas son esencialmente definiciones estadísticas, que no deben ser confundidas con diagnósticos clínicos (Calañas-Contente et al., 2008a).
- Medición de perímetros. Son parámetros fáciles de medir y aportan gran información. El más comúnmente utilizado es la circunferencia de la cintura, relacionada positivamente con un patrón central de distribución adiposa en adolescentes (Calañas-Contente et al., 2008a). La nueva definición propuesta por la Sociedad Internacional de la Diabetes en abril de 2005 rebaja los límites del PC a 80 cm para las mujeres (anteriormente, 88 cm) y 94 cm para los hombres (anteriormente, 102 cm) (Alberti et al., 2005). Ciertos estudios establecen que este perímetro es el mejor predictor de la diabetes (Wang et al., 2005) y que está estrechamente relacionado con factores de riesgos cardiovasculares (Zhu et al., 2002), siendo además el mejor predictor antropométrico del síndrome metabólico en niños (Savva et al., 2000; Moreno et al., 2002). Del mismo modo, en varones jóvenes, la circunferencia de la cintura predice la resistencia a la insulina (Santi et al., 2005).

La medición del PC a tomado un mayor peso científico respecto al índice cintura/cadera (ICC) (Öhrvall et al., 2000), los motivos son varios como que la variabilidad de la cadera es mayor en mujeres que en hombres, siendo más homogénea la cintura en

ambos. Además, existe una relación directa entre el perímetro de la cadera con respecto al índice cintura/cadera pese a parecer parámetros independientes (SEEDO, 2000).

- Pliegues cutáneos. Sirven para medir la grasa corporal total subcutánea. La determinación de la grasa corporal mediante la medida de los pliegues cutáneos es un método de análisis no invasivo, económico y sencillo, razones por las que se utiliza ampliamente en epidemiología. Es capaz de predecir la grasa corporal mejor que el IMC debido a que la grasa subcutánea supone el 40-60% de la grasa corporal total (Sarría et al., 1998). La grasa corporal total puede calcularse mediante diferentes ecuaciones a partir de uno o varios pliegues cutáneos. El error en la estimación de la masa grasa corporal (y sobre todo de la masa libre de grasa) a partir de los pliegues de grasa subcutánea aumenta considerablemente en obesos, ancianos, embarazadas y pacientes deshidratados o edematosos (Valtueña et al., 1996). La mayoría de estudios observan un error situado entre un 3 y 9% (Lukaski, 1987) en la estimación de la grasa corporal total mediante este método cuando se comparan los resultados a los obtenidos mediante el método de densitometría hidrostática. Este error depende en gran medida de la población estudiada y de la ecuación utilizada para el cálculo de la grasa corporal (Valtueña et al., 1996). Parece ser que lo más adecuado para definir la obesidad en la infancia y la adolescencia es combinar un valor de IMC > p95 en tablas de referencia adecuadas junto con el pliegue tricípital anormalmente alto (Must et al., 1991).
- Analítica general. Generalmente, con el hemograma, glucemia basal, perfil lipídico, renal, hepático y uratos es suficiente para descartar las alteraciones más frecuentes como diabetes, dislipemia, etc. En este sentido, los diferentes parámetros pueden aportar información relevante sobre alteraciones asociadas a la obesidad, por ejemplo, la insulinemia en ayunas puede ser de utilidad ante la sospecha clínica de resistencia insulínica (SEEDO, 2000), la tirotrópina (TSH) se solicitará cuando sea necesario intentar detectar alguna alteración tiroidea, ya que esta considerada el mejor indicador para determinar hipotiroidismo (Andersen, 2005), etc.
- Impedancia bioeléctrica tetrapolar (IBT). El método para determinar la impedancia corporal se basa en la naturaleza de la conducción de una corriente eléctrica a través del organismo (Valtueña et al., 1996). En niños, este método está considerado el más útil para determinar cambios en la composición corporal (Pecoraro et al., 2003). Al ser una prueba no invasiva, fácil de realizar y con buena fiabilidad (Segal et al., 1988;

Roubenoff et al., 1995; Bolanowski et al., 2001), aplicable a un número amplio de sujetos y que no requiere una gran inversión, su uso se generalizará.

- Otros (Valtueña et al., 1996). Existen otras técnicas más precisas para medir la composición corporal, la masa grasa y la distribución adiposa, utilizándose principalmente en investigación (Tabla 1):
 - TOBEC: método basado en la conductancia eléctrica, como la conductividad eléctrica corporal total, que al igual que en la IBT, se basa en el principio de variación de las propiedades electroconductoras de los diferentes tejidos del organismo dependiendo de la frecuencia
 - LEC: métodos dilucionales como el agua corporal total, el líquido extracelular, el líquido intracelular (LIC) y los fluidos transcelulares.
 - Potasio corporal total (^{40}K): El ^{40}K es un isótopo radiactivo natural que puede medirse mediante un contador corporal. Asumiendo que el ^{40}K representa un tanto por ciento constante del potasio total corporal, que prácticamente todo el potasio se encuentra formando parte de la masa magra y que su concentración en ésta es conocida y constante, es posible estimar de forma muy precisa el tejido corporal magro.
 - Métodos de diagnóstico con la imagen: entre ellos existen los ultrasonidos, tomografía computerizada (TC), resonancia magnética nuclear (RM), análisis de la activación con neutrones (ANN).
 - Técnicas de absorciometría: destinadas a determinar el contenido mineral óseo, existiendo varios como la absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA), absorciometría de fotones de energía única (SPA) y absorciometría de fotones de dos energías (DPA).
 - Métodos de medición de grasa subcutánea: además de la medición de pliegues, se utiliza la espectrofotometría o interactancia con infrarrojos, que consiste en la emisión de radiaciones electromagnéticas cercanas a los rayos infrarrojos.
 - Métodos densitométricos: como la densiometría hidrostática y la platismografía. Estos métodos se basan en el modelo bicompartimental según el cual el organismo está compuesto por masa magra y masa libre de grasa, pudiendo conocerse la proporción de cada uno de dichos compartimientos en función de su distinta densidad (Lukaski, 1987).

- Métodos basados en la excreción de metabolitos, como la excreción urinaria de creatina. Su evaluación y seguimiento ha sido utilizada para determinar el estado nutricional del paciente desnutrido.

Tabla 1. Características de los métodos de la composición corporal para individuos en situación nutricional estable (Valtueña et al., 1996).

Método	Característica medida	Compartimento estimado	Precisión ^a	Coste	Duración (min)	Dificultad técnica	Peligro
Conductividad eléctrica (TOBEC)	Fluidos corporales	ACT	Alta	Muy alta	10	Baja	No
		MLG MG					
Impedancia bioeléctrica ^b	Fluidos corporales totales y extracelulares	AEC	Alta	Baja	5	Baja	No
		MLG MG					
Métodos de dilución ^b	ACT AEC	MLG	Media	Media	240	Alta	Irradiación
		MG	Alta	Alta	360	Muy Alta	
Potasio-40	K corporal total	MC	Alta	Alta	60	Alta	Invasivo
		MLG					
		MG					
DEXA	MG MLGnO	MO	Alta	Alta	20	Alta	No
		MG					
		MLGnO					
TC	MG regional MG subcutánea local	MGR	-	Alta	30-60	Muy Alta	Irradiación
		MGL	-	Media	10	Media	
Activación neutrones	Cloro Calcio Potasio, nitrógeno Carbono	ACT	Muy alta	Muy alta	30	Muy Alta	Irradiación
		MO					
		MM					
		MG					
Pliegues cutáneos ^b	Grasa subcutánea local	MG	Baja	Baja	5	Baja	No
		MLG					
Absorciometría infrarrojos ^b	Grasa subcutánea local	MG	Baja	Baja	5	Baja	No
Metabolitos musculares ^b	Creatinuria	MM	Media	Baja	Preparación 24 horas	Media	No
		MG MLG	Muy alta	Alta	10 20	Alta	No

^a Precisión en estimar el primero de los comportamientos señalados; -no procede; ^b pueden utilizarse en pacientes encamados; ACT: agua corporal total; AEC: agua extracelular; AGB: área grasa del brazo; AMB: área muscular del brazo; MC: masa grasa; MGL: masa grasa local; MGR: masa grasa regional; MLG: masa libre de grasa; MLGnO: masa libre de grasa no ósea; MM: masa muscular; MO: masa ósea.

2.1.4. Clasificación

Para la valoración y clasificación de la obesidad, diversos estudios recomiendan el uso del IMC para el diagnóstico y definición del sobrepeso u obesidad en el adolescente, tanto en clínica como en estudios poblacionales (Barlow y Dietz, 1998; Cole et al., 2000).

La OMS ha propuesto una clasificación del grado de obesidad para población adulta utilizando el siguiente criterio: normopeso, IMC 18,5-24,9 kg/m²; sobrepeso, IMC 25-29,9 kg/m²; obesidad grado I, IMC 30-34,9 kg/m²; obesidad grado II, IMC 35-39,9 kg/m² y obesidad grado III IMC \geq 40 kg/m²) (Tabla 2) (WHO, 1998). Por su parte, la Sociedad Española para el Estudios de la Obesidad (SEEDO), establece en varios documentos publicados en años sucesivos diversos puntos de corte en cuanto al IMC. Así en el año 1996, se aceptaba como normopeso valores del IMC de hasta 27 kg/m², siempre que no existiese factores de riesgo asociados (SEEDO, 1996). En el consenso del 2000 se establecen algunas modificaciones en la clasificación de los grados del sobrepeso y la obesidad en relación al consenso anterior de 1996, rebajando el límite inferior del peso normal de IMC de 20 a 18,5 kg/m², de acuerdo con las recientes recomendaciones internacionales, aceptando como punto de corte de la obesidad un valor de IMC de 30 kg/m² o superior, estableciendo también valores superiores al percentil 85 de la distribución de la población de referencia. Asimismo, se introduce un nuevo grado de obesidad (grado IV, obesidad extrema) para aquellos pacientes con un IMC \geq a 50 kg/m² (SEEDO, 2000; Salas-Salvadó et al., 2007) (Tabla 3).

Tabla 2. Criterios para definir la obesidad en grados según el IMC (WHO, 1998).

	Valores límite del IMC (kg/m ²)
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso (obesidad grado I)	25-29,9
Obesidad grado II	30-34,9
Obesidad grado III	35-39,9
Obesidad grado IV	\geq 40

IMC: índice de masa corporal.

Tabla 3. Clasificación del sobrepeso y la obesidad según el IMC (SEEDO, 2000; Salas-Salvadó et al., 2007).

	Valores límite del IMC (kg/m ²)
Peso insuficiente	< 18,5
Peso normal	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25-26,9
Sobrepeso grado I (preobesidad)	27,0-29,9
Obesidad tipo I	30,0-34,9
Obesidad grado II	35-39,9
Obesidad grado III (mórbida)	40,0-49,9
Obesidad grado IV (extrema)	≥ 50

IMC: índice de masa corporal

En la población infantil y adolescente, diversos estudios establecen valores de referencia internacionales. Mediante valores de referencia norteamericanos, el Centers for Disease Control and Prevention (CDC) publicó en 2000 las “2000 CDC Groeth Charts” tras la revisión del National Center for Health Statistics, presentando tablas de curvas de crecimiento de IMC para edad y sexo (desde los 2 a los 20 años) (Kuczmarski et al., 2000), siendo mínimas las diferencias entre los criterios propuestos por el International Obesity Task Force (IOTF) y éstos últimos, en cuanto a diagnóstico, clasificación del grado de adiposidad y capacidad de predicción de riesgo para la salud en la población pediátrica (Janssen et al., 2005). Otros trabajos en Estados Unidos y Canadá (Tremblay y Williams, 2000; Tremblay et al., 2002), acordaron utilizar el percentil ≥ 85 para la edad y sexo como punto de corte para definir el “riesgo” de llegar a tener exceso de peso y el percentil ≥ 95 como “peso excesivo”.

Estudiando varios países como Estados Unidos, Israel y 13 países europeos con adolescentes, otro estudio decidió utilizar el p85 y p95 de las curvas de referencia internas de IMC específicas de sexo y edad construidas con los datos propios de la población estudiada como puntos de corte para el sobrepeso y la obesidad (Lissau et al., 2004).

En Europa, el Grupo de Trabajo sobre Obesidad Infantil del (IOTF) ha propuesto puntos de corte específicos para la edad (desde 2 a 18 años) y el sexo de las dos curvas cuyos IMC a los 18 años de edad se corresponden con los puntos de corte utilizados para definir el sobrepeso y obesidad en edad adulta, es decir, IMC de 25 (\geq p85) y 30 (\geq p95) respectivamente (Cole et al., 2000), propuestas para realizar comparaciones internacionales. Tanto en el Reino Unido (Cole et al., 1995), Finlandia (Kautiainen et al., 2002), Chipre (Savva et al., 2000) y el Grupo Europeo de Obesidad en la infancia (ECOG) (Flodmark et al., 2004), adoptan los criterios internacionales del IOTF.

Otros estudios en Europa toman valores distintos a los anteriormente comentados, como los realizados en Francia (Rolland-Cachera et al., 2002; Heude et al., 2003), Italia (Cacciari et al., 2002), Alemania (Kalies et al., 2002) y Suiza (Zimmermann et al., 2000), que utilizan el $IMC \geq p97$ para definir la obesidad y el $IMC \geq p90$ para definir el sobrepeso, utilizando curvas de IMC nacionales.

En España existen dos estudios que toman criterios diferentes, uno establece la obesidad a partir del percentil 97 y el sobrepeso en el 90 (Hernández et al., 1988), y por otra parte el estudio enKid, escogieron el $IMC \geq p97$ como punto de corte de la obesidad y $\geq p85$ para el sobrepeso (Serra et al., 2003).

En la tabla 4 se detallan los diferentes puntos de corte para el sobrepeso y obesidad en la infancia y adolescencia de los diferentes estudios y zonas geográficas.

Tabla 4. Definición de sobrepeso y obesidad en la infancia y la adolescencia: puntos de corte de índice de masa corporal.

	Zona Geográfica	Sobrepeso	Obesidad
Hernández et al. (1988)	España	$\geq p90 - \leq p97; \geq p90 - \leq p96$	$> p97; \geq p97$
Cole et al. (1995)	Reino Unido	$\geq p85$	$\geq p95$
Cole et al., (2000)	Europa	$\geq p85$	$\geq p95$
Kuczmariski et al., (2000)	Estados Unidos	$\geq p85$	$\geq p95$
Savva et al., (2000)	Chipre	$\geq p85$	$\geq p95$
Tremblay y Williams. (2000)	Estados Unidos	$\geq p 85 \leq p 94$ (riesgo)	$\geq p95$
Zimmermann et al., (2000)	Suiza	$\geq p90 - \leq p97; \geq p90 - \leq p96$	$> p97; \geq p97$
Cacciari et al., (2002)	Italia	$\geq p90 - \leq p97; \geq p90 - \leq p96$	$> p97; \geq p97$
Kalies et al., (2002)	Alemania	$\geq p90 - \leq p97; \geq p90 - \leq p96$	$> p97; \geq p97$
Kautiainen et al., (2002)	Finlandia	$\geq p85$	$\geq p95$
Rolland-Cachera et al., (2002)	Francia	$\geq p90 - \leq p97; \geq p90 - \leq p96$	$> p97; \geq p97$
Tremblay et al., (2002)	Canadá	$\geq p 85 \leq p 94$ (riesgo)	$\geq p95$
Serra et al., (2003)	España	$\geq p85$	$\geq p97$
Flodmark et al., (2004)	Europa	$\geq p85$	$\geq p95$

p: percentil

2.1.5. Epidemiología

Una revisión realizada en estudios desarrollados en Europa sobre la obesidad en edad adulta, establece que el rango de obesidad en hombres está entre un 4% -28,3% y entre un 6,2%-36,5% en mujeres (Berghöfer et al., 2008).

En España son varios los estudios que a lo largo de los años han analizado la prevalencia de la obesidad en edad adulta. Así un trabajo estudio este aspecto entre los años 1987 y 2001 en población mayor de 20 años, y observó como la prevalencia de la obesidad pasó del 7,7% en 1987 a 13,6% en 2001, lo que supuso un incremento absoluto de un 6% (un 5,6% en hombres y un 6,2 en mujeres) (Gutierrez-Fisac et al., 2005). Esta tendencia la observaron en todos los grupos de edad y ambos sexos, si bien fue mayor en los individuos mayores de 65 (tabla 5). Estos datos concuerdan con los obtenidos en la última Encuesta Nacional de Salud, con registros de peso y talla en la que se describe un incremento absoluto de un 6% en las tasas de obesidad en 14 años de evolución. En 2006 este porcentaje supera el 15% (16% de los hombres y 15% de las mujeres) (Ministerio de Salud y Consumo, 2006).

Tabla 5. Prevalencia de obesidad en la población española de 20 y más años, por edad y sexo. Años 1987 a 2001 (Gutierrez-Fisac et al., 2005).

	1987	1993	1995	1997	2001	Incremento absoluto	Valor de la p de la tendencia
Hombres	7,2	9,4	10,7	12,3	12,8	5,6	< 0,001
20-44 años	4,9	5,6	7,3	8,6	9,3	4,4	< 0,001
45-64 años	10,1	13,6	15,1	17,5	16,2	6,1	< 0,001
≥65 años	10,4	14,8	14,2	16,4	17,4	7,0	< 0,001
Mujeres	8,3	10,4	11,9	13,5	14,5	6,2	< 0,001
20-44 años	3,4	4,7	5,8	5,6	6,1	2,7	< 0,001
45-64 años	15,1	16,7	19,8	20,9	21,4	6,3	< 0,001
≥65 años	16,3	17,8	19,6	25,4	26,9	10,6	< 0,001
Total	7,7	9,9	11,3	12,9	13,6	5,9	< 0,001

Más recientemente, la estimación de la prevalencia de obesidad adulta española entre 25 y 64 años se ha realizado a partir del análisis de la base de datos configurada a partir del estudio DORICA (Aranceta et al., 2005b), que recoge datos obtenidos por medición individual en estudios realizados sobre muestras aleatorias de ámbito estatal, estudios colaborativos y encuestas de nutrición institucionales llevadas a cabo en varias comunidades autónomas de España. Se observa en ambos sexos, que la mayor prevalencia de obesidad esta en la franja de edad 55-60. En la población española mayor de 65 años, este porcentaje asciende al 31,5% en hombres y 40,8% en mujeres, tomando como muestra a ancianos no institucionalizados (Gutiérrez-Fisac et al., 2004). En la tabla 6 se describe la prevalencia de obesidad en España por grupos de edad y sexo.

Tabla 6. Prevalencia de obesidad en la población española por grupos de edad y sexo (Aranceta et al., 2005b).

	Hombres (%)	Mujeres (%)	Total (%)
25-34 años	7,1	4,8	5,9
35-44 años	11,7	12,2	12,0
45-54 años	16,9	26,4	22,0
55-60 años	21,5	34,2	28,5

La prevalencia de obesidad en España en edad adulta se sitúa en un punto intermedio entre los países del norte de Europa, Francia y Australia, que presentan las proporciones de obesos más bajas, y EEUU y los países del este europeo, que en la actualidad tienen las mayores prevalencias (Salas-Salvadó et al., 2007).

En lo referente a la población infantil y juvenil, el aumento de la prevalencia de obesidad es un hecho más que constatado en Estados Unidos (Lissau et al., 2004; Ogden et al., 2006), países en vías de desarrollo como Egipto o Ghana (Ebbeling et al., 2002) y Europa (Lissau et al., 2004; Yngve et al., 2007), e incluso Sin embargo, un reciente estudio apunta a que hay ciertos inconvenientes a la hora de interpretar los resultados sobre prevalencia en niños y jóvenes, como las diferencias en la determinación del exceso de peso ponderal, muestras no representativas de los países de estudio, grandes variaciones poblacionales y entre poblaciones en los patrones de maduración sexual, malas interpretaciones de las tendencias seculares en crecimiento y desarrollo y la mayor probabilidad de desarrollar obesidad en países sometidos a una rápida transición nutricional (Calañas-Continente et al., 2008b).

Podemos destacar un estudio transversal, realizado entre los años 1997 a 1998, en niños de 13 a 15 años de edad en Estados Unidos, Israel y 13 países europeos. Determinaron los percentiles de $IMC \geq p85$ (riesgo de tener excesivo peso) y $IMC \geq p95$ (peso excesivo) en la población. El exceso de peso fue hallado en Estados Unidos, Irlanda, Grecia y Portugal, siendo la más baja en Lituania (Lissau et al., 2004).

En otro estudio aún más reciente del Ministerio de Educación y Ciencia, presentaron el porcentaje de niños con sobrepeso y obesidad de diversos países de Europa, resultando los

países con mayor prevalencia Malta, Portugal y Bélgica, siendo la más baja Holanda (MSC, 2006) (Figura 3).

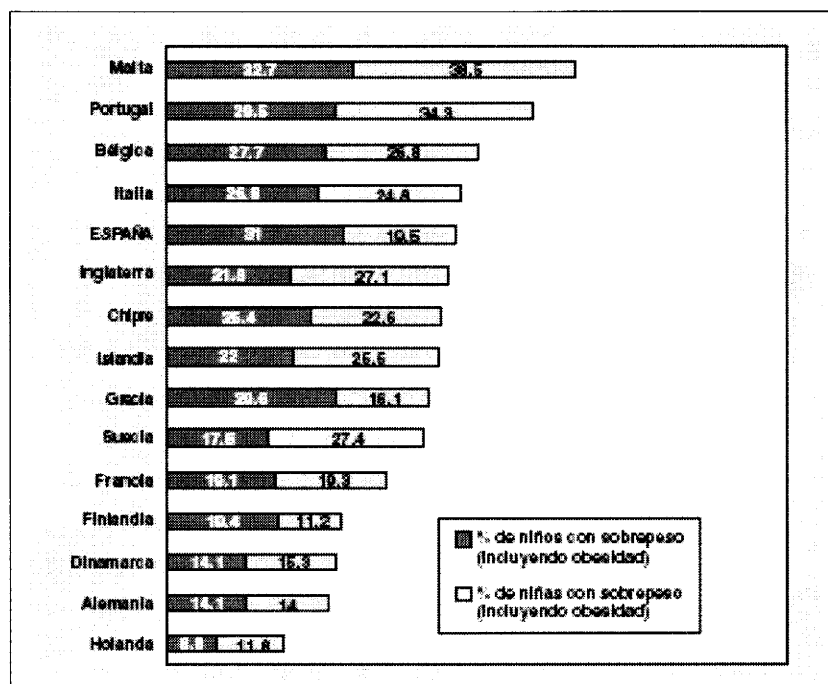


Figura 3. Prevalencia sobrepeso y obesidad en Europa (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2006).

Por último, otro estudio transversal realizado recientemente en 9 países de Europa (Yngve et al. 2007), formaron parte un total de 8317 niños de 11 años aplicaron los criterios de la International Obesity Task Force (Cole et al., 2000) y del US Centers for Disease Control Prevention (CDC) (Kuczmarski et al., 2000). Los resultados de este trabajo confirman que Portugal y España son los países con una mayor prevalencia en obesidad y sobrepeso en ambos sexos (Tabla 7).

Tabla 7. Prevalencia de obesidad en niños por los criterios de CDC-2000 y el IOTF.

País	Obesidad (CDC)		Obesidad (IOTF)	
	Chicos	Chicas	Chicos	Chicas
Austria	6,4%	4,0%	2,1%	2,4%
Bélgica	2,2%	3,1%	0,6%	2,1%
Dinamarca	3,0%	1,1%	1,6%	0,4%
Islandia	5,4%	2,4%	1,7%	1,3%
Holanda	3,4%	1,1%	1,2%	0,3%
Noruega	6,2%	1,4%	1,6%	0,9%
Portugal	10,7%	5,3%	6,2%	2,2%
España	7,7%	4,9%	3,4%	1,3%
Suecia	4,8%	1,7%	2,5%	0,6%
Total	5,6%	2,9%	2,4%	1,4%

CDC: Centers for Disease Control; IOTF: International Obesity Task Force; Modificada de Yngve et al., 2007

En España, la prevalencia de la obesidad sigue la tendencia de los otros países de Europa, aumentando progresivamente en especial en la última década del siglo XX. El estudio epidemiológico enKid de diseño transversal entre 1998 y 2000 (Serra et al., 2003), evaluó los hábitos alimenticios y el estado nutricional de la población infantil y juvenil española, mediante medidas antropométricas estimo la prevalencia del sobrepeso y obesidad, y las tendencias durante las últimas décadas en una población (3.534 sujetos) de edad comprendida entre los 2 y 24 años. En este caso se emplearon como criterios para definir el sobrepeso y obesidad los valores de los percentiles 85 y 97 por edad y sexo, de la distribución del IMC en las tablas de la Fundación Faustino Orbegozo (Hernández et al., 1988). Los resultados muestran que la prevalencia de obesidad en la población española de 2 a 24 años es del 13,9%. La prevalencia de sobrepeso, obesidad y sobrecarga ponderal fueron superiores en los chicos (Tabla 8).

Tabla 8. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población infantil y juvenil española.

Edad (años)	Prevalencia (%)					
	Sobrepeso* $\geq 85 < p97$			Obesidad* $\geq p97$		
	Varones	Mujeres	Total	Varones	Mujeres	Total
2-5	9,3	10,4	9,9	10,8	11,5	11,1
6-9	16,0	13,1	14,5	21,7	9,8	15,9
10-13	20,0	9,1	14,6	21,9	10,9	16,6
14-17	10,4	8,0	9,3	15,8	9,1	12,5
18-24	14,9	11,3	13,2	12,6	14,9	13,7
Total	14,3	10,5	12,4	15,6	12,0	13,9

* Puntos de corte: percentiles (p) 85 y 97 de las tablas de Hernández et al., 1988; Modificada de Serra et al., 2003

Los resultados de la Encuesta Nacional de Salud, realizada sobre una muestra aleatoria de ámbito estatal, permiten estimar una prevalencia de obesidad en la población española de 2 a 17 años del 8,9% en ambos sexos a partir del peso y talla referidos por el encuestado y utilizando como criterio para definir la obesidad un valor para el $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$. En Extremadura este valor asciende al 9,8% según los datos de esta misma encuesta, siendo Canarias la Comunidad Autónoma con una mayor prevalencia de obesidad en su población infantil (15,88%) (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2006).

2.1.6. Prevención y tratamiento

Los objetivos principales de la prevención de la obesidad son disminuir el desarrollo de sobrepeso en personas en riesgo con peso normal, evitar que quien presenta sobrepeso llegue

a ser obeso e impedir la ganancia de peso en las personas con sobrepeso u obesidad que han conseguido adelgazar.

Los programas de prevención de la obesidad han de difundir consejos dietéticos, fomentar el ejercicio físico y procurar cambios saludables en los hábitos de la población (Salas-Salvadó et al., 2007). Como ya se ha reseñado (ver apartado 2.1.1.) la OMS ha desarrollado un plan estratégico de actuación para prevenir y disminuir el sobrepeso y obesidad (WHO, 2008). El Ministerio de Sanidad y Consumo presentó en el año 2005 la estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (NAOS), en colaboración y coordinación con las Comunidades Autónomas. Esta estrategia propone como meta *“fomentar una alimentación saludable y promover la actividad física para invertir la tendencia ascendente de la prevalencia de la obesidad y, con ello, reducir sustancialmente la morbilidad y la mortalidad atribuibles a las enfermedades crónicas”* (Agencia Española de Seguridad Alimentaria, 2005). Para ello, propone los siguientes objetivos:

- Fomentar políticas y planes de acción destinados a mejorar los hábitos alimentarios y aumentar la actividad física en la población. Estas políticas deberán ser sostenibles, integrales y buscar una amplia participación de la sociedad.
- Sensibilizar e informar a la población del impacto positivo que, para su salud, tiene una alimentación equilibrada y la práctica regular de actividad física.
- Promover la educación nutricional en el medio familiar, escolar y comunitario.
- Estimular la práctica de la actividad física regular en la población, y especialmente en los escolares.
- Propiciar un marco de colaboración con las empresas del sector alimentario para promover la producción y distribución de productos que contribuyan a una alimentación más sana y equilibrada.
- Sensibilizar a los profesionales del Sistema Nacional de Salud para impulsar la detección sistemática de la obesidad y el sobrepeso en la población.
- Realizar el seguimiento de las medidas propuestas y la evaluación de los resultados obtenidos a través de la estrategia.

A su vez, proponen un programa piloto dirigido a la población escolar (Programa PERSEO) y su objetivo es *“promover la adquisición de hábitos de alimentarios saludables y estimular la práctica de actividad física regular entre los escolares, para prevenir la*

aparición de obesidad y otras enfermedades". Este programa consiste en un conjunto de intervenciones sencillas, como por ejemplo, facilitar a los centros escolares y sus alumnos material didáctico (cuaderno del alumno) sobre alimentación saludable, para fomentar la práctica de hábitos alimentarios saludables a través de un desayuno adecuado, un mayor consumo de frutas y verduras y el consumo esporádico de alimentos de alta densidad energética, mediante actividades educativas que resulten atractivas e incluso divertidas, que estimulen el aprendizaje activo y la reflexión. Esta dirigido al alumnado de entre 6 y 10 años, implicando asimismo a las familias y actuando simultáneamente sobre el comedor y el entorno escolar para facilitar la elección de las opciones más sanas (Agencia Española de Seguridad Alimentaria, 2006). A nivel internacional, existen otros programas similares a este último, como la *Estrategia Global contra la Obesidad* (EGO) en Chile o el *Ways to Enhance Children's Activity & Nutrition* (We Can!) en Estados Unidos, entre otros.

Las estrategias generales para el tratamiento de la obesidad y el sobrepeso en edad infantil y juvenil (extensibles algunas a la prevención) son las mismas que en el adulto, destacando las siguientes (Calañas-Continente et al., 2008e):

- Reducción de la ingesta energética. Debe ir dirigida a la modificación dietética adecuada de la composición de macronutrientes y/o del tamaño de las raciones. En este sentido aparecen las dietas hipocalóricas, que favorecen una pérdida importante de peso, aunque deben realizarse con la supervisión hospitalaria, ya que pueden producirse déficit vitamínicos o de minerales, reducir la velocidad de crecimiento, limitar la maduración esquelética y alterar el ciclo menstrual (St Jeor et al., 2001). Así un estudio comparó los efectos de dos dietas hipocalóricas con idéntico aporte calórico total y grasa (1750 y 525 Kcal, respectivamente), pero diferente contenido en hidratos de carbono y proteínas, en la pérdida de peso y su mantenimiento durante dos años de seguimiento, llegando a la conclusión de que un mayor aporte de proteínas en la dieta no confiere ningún beneficio adicional en el tratamiento de la obesidad del adolescente (Rolland-Cachera et al., 2004). Por otro lado, las dietas de bajo índice o baja carga glucémica demuestran efectos beneficiosos en el peso a corto y medio plazo (Spieth et al., 2000; Ball et al., 2003; Ebbeling et al., 2003). Sin embargo, estos trabajos concluyen que se precisan estudios de seguimiento a largo plazo para establecer la eficacia y seguridad de este tipo de tratamiento. Finalmente, las dietas cetogénicas que se basan en el consumo reducido de hidratos de carbono producen un aumento en

el número de cuerpos cetónicos y esto a su vez una disminución en el apetito y excreción de energía en forma de cetonas, con lo que se ha demostrado que son eficaces para conseguir una pérdida ponderal rápida en jóvenes con sobrepeso, sin embargo, es necesario un mayor período de tratamiento (Yancy et al., 2004). Por otro lado, se ha demostrado que en adolescentes con obesidad mórbida, este tipo de dietas es efectiva para la pérdida rápida de peso (Willi et al., 1998).

- Aumento del gasto energético y disminución del sedentarismo. La actividad física, el ejercicio o disminuir el sedentarismo es otro de los pilares terapéuticos de la obesidad en los niños y jóvenes, junto a un plan de alimentación estructurado y los cambios conductuales, ya que de forma aislada no parece tener un papel destacado en el tratamiento de la obesidad tanto en adultos (Miller et al., 1997; Luis Griera et al., 2007), como en jóvenes (Watts et al., 2004a, 2004b; Nassis et al., 2005; Lazaar et al., 2007). Se desconocen por el momento las recomendaciones de actividad física adecuadas para los adolescentes con exceso de peso ponderal, sin embargo, las guías internacionales recientes recomiendan 60 minutos diarios de actividad física en jóvenes (Strong et al., 2005) y en niños (USDA, 2005; Maffei y Castellani, 2007). Diversos trabajos se centran en el aumento de la actividad física para comprobar sus efectos sobre la composición corporal, así, en una revisión sobre el tema, sólo 6 de 21 estudios mostraron una asociación significativa entre actividad física y pérdida de peso (Sallis et al., 2000). Un metaanálisis que incluyó 30 estudios en su diseño, concluye que los principales predictores del cambio de la composición corporal son el porcentaje previo de grasa corporal, la intensidad del ejercicio, el tipo de ejercicio y el tipo de intervención (LeMura y Maziekas, 2002). En cuanto a la reducción del sedentarismo, su evidencia es menor, pero algunos estudios han demostrado que su reducción es al menos tan eficaz como potenciar la actividad física (Epstein et al., 2000; Janssen et al., 2004).
- Modificación de conductas y hábitos. Están centrados en aspectos asociados al aumento de actividad física, disminución del sedentarismo, aumento de hábitos alimenticios saludables y disminución de hábitos alimenticios insalubres. Estos tratamientos conductuales parecen ser la intervención terapéutica mejor estudiada en la obesidad pediátrica (Calañas-Contente et al., 2008e). Generalmente, aunque estos programas pueden producir modestas pérdidas del porcentaje de sobrepeso, los datos de la mayoría de los estudios muestran que los participantes continúan siendo obesos a

pesar de sus pérdidas ponderales (Calañas-Continente et al., 2008e). Un estudio de metanálisis realizado recientemente (Kamath et al., 2008), confirma que los programas de prevención conductuales en obesidad pediátrica provocan pequeños cambios en la conducta de los sujetos, y cambios no significativos sobre el IMC, por lo que establecen la necesidad de llevar a cabo programas de intervención a largo plazo.

- Implicación familiar. Es un componente que resulta necesario y juega un papel fundamental en el tratamiento y prevención de la obesidad (Golan et al., 2006; Lindsay et al., 2006). En esta línea, se realizó un estudio para determinar el papel de la modificación de la conducta en el tratamiento de la obesidad centrándose en los padres como agente exclusivo de cambio, se confirmaron reducciones en el peso de hasta un 29% a largo plazo (7 años) (Golan y Crow, 2004).
- Otros. Existen otros tratamientos de la obesidad bajo prescripción médica, como son el farmacológico y el quirúrgico. Este primero indicado en el adolescente sólo en caso de comorbilidades, como parte de un programa de reducción de peso mediante cambios en el estilo de vida. Actualmente existen varios fármacos comercializados con indicación para la obesidad tanto en adolescentes como en adultos, como el *orlistat* y la *sibutramina*, que producen efectos beneficiosos sobre el peso corporal en el adolescente (Chanoine et al., 2005; Li et al., 2005). En cuanto al tratamiento quirúrgico está indicado para aquellos adolescentes con obesidad grave con comorbilidades que puedan poner en riesgo su vida, para ello la cirugía bariátrica se ha planteado como una opción terapéutica que puede producir una reducción ponderal rápida e intensa (Calañas-Continente et al., 2008e), sin embargo, existe poca información sobre la cirugía (estudios no aleatorizados y controlados) (Apovian et al., 2005), sus repercusiones metabólicas, psicológicas y sobre su desarrollo en esta población. En este sentido, un estudio realizado con adolescentes tras un año de su operación concluyen que existe una disminución significativa del peso y una mejora en su metabolismo (Lawson et al., 2006). Pese a esta falta de información su práctica ha aumentado en la última década considerablemente (Tsai et al., 2007).

2.2. Alteraciones asociadas a la obesidad

La obesidad y, en concreto, la obesidad de tipo central, con una excesiva acumulación de grasa intraabdominal o visceral es hoy día el mayor factor de riesgo para la enfermedad

cardiovascular en general y para la enfermedad coronaria en particular. La mayor parte del riesgo de enfermedad coronaria asociado al sobrepeso y a la obesidad está mediada por su asociación con la hipertensión arterial, concentraciones bajas de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), hipertrigliceridemia, resistencia a la insulina (National Heart, Lung and Blood Institute and North American Association for the Study of Obesity, 2000) (Tabla 9) y recientemente incluyen la alteración de la secreción de adipocitocinas (Körner et al., 2007).

Tabla 9. Alteraciones asociadas a la obesidad (Salas-Salvadó et al., 2007).

Alteración	Enfermedad
Cardiovascular arteriosclerótica	Cardiopatía isquémica Enfermedad cerebrovascular
Cardiorespiratoria	Insuficiencia cardiaca congestiva Insuficiencia ventilatoria Síndrome de apneas obstructivas durante el sueño
Metabólica	Resistencia a la insulina y diabetes tipo 2 Hipertensión arterial Dislipemia aterógena Hiperuricemia
Digestiva	Colelitiasis Esteatosis hepática, esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis Reflujo gastroesofágico, hernia de hiato
Musculoesquelética	Artrosis Lesiones articulares Deformidades óseas
Otras	Insuficiencia venosa periférica Enfermedad tromboembólica Cáncer (mujer: vesícula y vías biliares, mama y endometrio en la posmenopausia; varón: colon, recto y próstata) Hipertensión endocraneal benigna
En la mujer	Disfunción menstrual Síndrome de ovarios poliquísticos Infertilidad Aumento del riesgo perinatal Incontinencia urinaria

2.2.1. Dislipemia

Son básicamente alteraciones de las concentraciones normales de lípidos plasmáticos, colesterol y/o triglicéridos. El Adult Treatment Panel III (ATP III) establece una clasificación y niveles a tener en cuenta (Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001) (Tabla 10).

Tabla 10. Clasificación del ATP-III del colesterol total, LDL y HDL (Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001).

Colesterol Total	< 200 mg/dl	Aceptable
	200-239 mg/dl	Límite
	≥ 240 mg/dl	Elevado
HDL	< 40 mg/dl	Bajo
	≥ 60 mg/dl	Alto
LDL	< 100 mg/dl	Aceptable
	100-129 mg/dl	Cerca de Aceptable
	130-159 mg/dl	Límite
	160-189 mg/dl	Alto
	≥ 190 mg/dl	Muy alto

Según el informe 2007 de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA), aproximadamente el 20 % de los adultos tienen el colesterol total ≥ 250 mg/dl, y por encima de 200 mg/dl se encuentran entre el 50% y el 69% de los adultos de edades medias. Así, uno de cada cuatro pacientes en las consultas de atención primaria están diagnosticados de dislipemia (Villar et al., 2007).

Se entiende que un niño tiene la dislipemia cuando el CT y las LDL o los TG son \geq p95, o cuando el colesterol de las HDL es \leq p5. Así, según el “informe sobre el colesterol en niños y adolescentes españoles”, el colesterol total medio en la población infantil española es 173 mg/dl, siendo el p95, 225 mg/dl (Plaza-Pérez et al., 1991). En un estudio descriptivo con una muestra representativa de la provincia de Cáceres, concluye que la proporción de casos de hiperlipidemia es elevada y superior a la referida en otros estudios españoles, donde el 4,7% de los niños tenían cifras superiores de CT de 230 mg/dl y en las niñas ascendía al 7,5%, en el colesterol LDL > 130 mg/dl un 26,4% y HDL < 35 mg/dl un 3,3% (Prieto et al., 1998). Otro dato importante es que existe una relación no lineal entre el aumento del colesterol de las LDL y los TG y la reducción de colesterol de las HDL con los percentiles del IMC en adolescentes por encima del p97 y sin aumentos significativos en niños con IMC $< p85$ (Freedman et al., 2002).

2.2.2. Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es un importante factor de riesgo para las principales complicaciones cardiovasculares, como la cardiopatía isquémica (Yusuf et al., 2008) y los accidentes cerebrovasculares (Tunstall-Pedoe et al., 2000). La mayoría de los estudios coinciden en que

los sujetos que presentan hipertensión arterial tienen con más frecuencia alteraciones del metabolismo hidrocarbonado o dislipemia (Reaven et al., 1996). Según la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA), la distribución de la presión arterial en la población adulta y su relación con el riesgo cardiovascular parecen ser continuos (SEH-LELHA, 2005). Se entiende que una persona tiene hipertensión arterial cuando el promedio de las tres mediciones basales de la presión arterial sistólica y diastólica están por encima del p95 en función del sexo, edad y talla (Calañas-Continento et al., 2008d). En el contexto internacional, la hipertensión arterial supone una carga elevada en la mayor parte de los países del mundo (Kearney et al, 2005). La prevalencia de hipertensión arterial en adultos en España y otros países europeos es francamente superior (41%) a la de otros países como Estados Unidos y Canadá (27%). Las razones de esas diferencias no son claras, pero factores ambientales y terapéuticos podrían estar contribuyendo (Villar et al., 2007). En Extremadura las cifras ascienden al 22,19% (Encuesta Nacional de Salud, 2006).

Esta patología también está asociada a la obesidad en niños (Freedman et al., 2002; Reich et al., 2003), definiéndose hipertensión, cuando la presión arterial sistólica o diastólica es \geq p90, pero menor que p95 (Falkner y Daniels, 2004; Portman et al., 2005). Además hay que destacar que existe relación directa entre la presión arterial en reposo, el PC y los pliegues en niños (Maffeis y Castellano, 2001). En la tabla 11 se especifican los percentiles según la talla en menores de 18 años (National Hight Blood Pressure Education Program Working Group on Hight Blood Pressure in Children and Adolescent, 2004).

Tabla 11. Importancia de la talla en los valores de PA en menores de 18 años (National Hight Blood Pressure Education Program Working Group on Hight Blood Pressure in Children and Adolescent, 2004).

Presión arterial	Edad (años)	Percentil de talla (hombres)		Percentil de talla (Mujeres)	
		5	95	5	95
Sistólica	3	104	113	104	110
	6	109	117	108	114
	10	114	123	116	122
	13	121	130	121	128
	16	129	138	125	132
Diastólica	3	63	67	65	68
	6	72	76	71	75
	10	77	82	77	80
	13	79	84	80	84
	16	83	87	83	86

2.2.3. Resistencia a la insulina

Se caracteriza por una respuesta defectuosa o anormal a la acción de la insulina (endógena y exógena) en los diversos tejidos periféricos, se encuentra en la raíz del desarrollo de los componentes del síndrome metabólico y se acompaña de otras alteraciones que no se incluyen en los criterios de su diagnóstico, pero que suponen un incremento adicional del riesgo cardiovascular y de otras alteraciones asociadas como en los factores lipídicos, incrementos de las apolipoproteínas B y C-III, partículas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas (muy aterogénicas), incremento de la lipemia posprandial y disminución de la apolipoproteína A₁ (Salas-Salvadó et al., 2007).

Existen diversos métodos para evaluar la sensibilidad periférica a la insulina, siendo uno de los más utilizados la insulinemia en ayunas, tanto en adultos como en niños. El inconveniente es que es muy variable y en algunos estados fisiológicos como la pubertad se encuentra muy elevada. En población infantil, se han establecido unos niveles de corte dependiendo del estadio puberal: prepubertad cifras igual o superior a 15 $\mu\text{U/l}$, pubertad media (estadio 2-4 de Tanner) cifras igual o superior a 30 $\mu\text{U/l}$ y en postpubertad niveles similares al adulto, igual o superior a 20 $\mu\text{U/l}$ (Goran y Gower, 2001). El comité americano "Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young" (AHOY), establecen diversos rangos en función de los niveles: rango bajo ($<15 \mu\text{U/l}$), medio (15 a 20 $\mu\text{U/l}$) y alto ($> 20 \mu\text{U/l}$) (Williams et al., 2002). Otros autores establecen sus propios niveles de corte en sus respectivas poblaciones de estudio, configurando tablas de percentiles (Csábi et al., 2000; Lambert et al., 2004). Ante la inexistencia de estas tablas en la mayoría de las poblaciones pediátricas, cada investigador establece un criterio diferente basándose en estudios previamente realizados, incluso tomando valores de corte derivados de poblaciones no pediátricas.

La prevalencia estimada en España, según diversos estudios epidemiológicos, va desde un 17% hasta un 28,9% (Álvarez et al., 2003; Ascaso et al., 2003; Lorenzo et al., 2003; Martínez-Larrad et al., 2005).

En este sentido, cabe destacar la intolerancia a la glucosa, que está asociada a la resistencia a la insulina, pues es un parámetro sensible para identificar a los individuos con insulinoresistencia (Ascaso et al., 2006). La American Diabetes Association (ADA) propuso el término "alteración de la glucosa en ayunas" para los valores de glucemia entre 110 y 125

mg/dl, y hay una amplia evidencia que avala que cuanto mayor es la cifra de glucosa en ayunas, mayor es la probabilidad de desarrollar una diabetes tipo 2 (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 2002).

Aunando estos dos parámetros, el “homeostasis model assessment” (HOMA) es un método sencillo, de bajo coste y poco invasivo que resulta de gran utilidad para evaluar de forma cuantitativa la resistencia a la insulina. Permite realizar estimaciones de resistencia insulínica y función de las células beta mediante las concentraciones de la glucosa y la insulina plasmáticas en ayunas (insulina (μ U/ml) * [glucosa (mmol/l) / 22,5]) (Matthews et al., 1985), considerándose un índice indirecto de la insulinorresistencia (Radziuk, 2000). Este índice, tras haber sido validado frente al clamp (Bonora et al., 2000), es uno de los más utilizados en estudios epidemiológicos y clínicos (Wallace et al., 2004). Los valores anormales de sensibilidad a la insulina establecido para las adolescentes españolas es HOMA > 3.0 (Pineda et al., 2005).

2.2.4. Síndrome Metabólico

Aunando varias de las alteraciones anteriores y asociados a la obesidad abdominal, aparece el síndrome metabólico como un conjunto de signos clínicos que definen una situación patológica cuyo núcleo radica en la resistencia a la insulina, la obesidad y la disfunción del tejido adiposo (Salas-Salvadó et al., 2007). Según el Registro Nacional del Síndrome Metabólico (Registro MESYAS) (Alegría et al., 2005) la obesidad y la resistencia insulínica, de forma conjunta e independiente, activan múltiples mecanismos de hipertensión arterial, no obstante, este estudio ha demostrado que el síndrome metabólico es más prevalente en los pacientes con hipertensión arterial que en los que tienen obesidad, pero que la presencia de ambos potencia la aparición de síndrome metabólico (Figura 4).

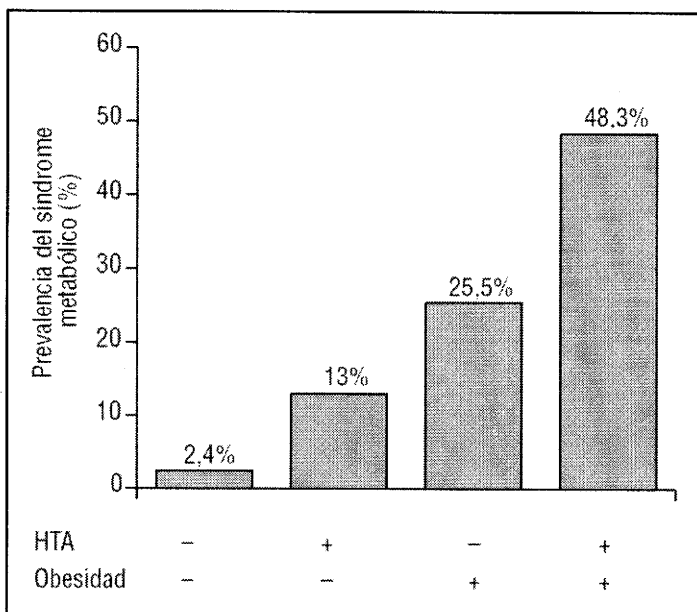


Figura 4. Prevalencia del síndrome metabólico en función de la presencia de hipertensión arterial y obesidad (Alegria et al., 2005). HTA: hipertensión arterial; +: presencia; -: ausencia.

En la figura 5 se resume una de las teorías más recientes sobre la relación entre la obesidad y el síndrome metabólico. Éste no sería sino una disfunción del tejido adiposo, y la resistencia a la insulina aparecería posteriormente al agotarse los mecanismos de respuesta compensadora (Laclaustra et al., 2007).

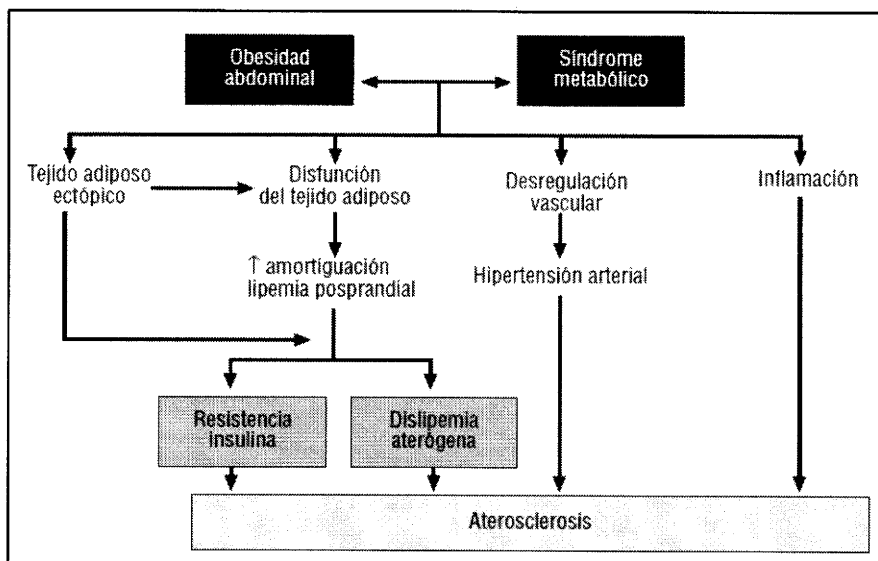


Figura 5. El síndrome metabólico como disfunción del tejido adiposo (tomado de Alegria et al. (2008).

Se han descrito diversas definiciones de síndrome metabólico a lo largo de la historia, como la realizada por la OMS en 1999 que tenía como aspecto central en su definición de síndrome metabólico la descripción biológica y fisiológica de la resistencia a la insulina (WHO, 1999). Otras definiciones también aceptadas son las elaboradas por el European Group of Insulin Resistance (EGIR) (Balkau y Charles, 1999) y por el Adult Treatment Panel III (ATP-III) del National Cholesterol Education Program (NCEP) (Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001).

La American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) efectuó una modificación de la definición ATP-III, recogiendo cuatro factores como «alteraciones identificativas» del síndrome metabólico: elevación de la concentración de triglicéridos (TG), disminución de la concentración de cHDL, incremento de la presión arterial y aumento de las concentraciones de glucosa, tanto en ayunas como después de la administración de glucosa. Diversos factores como la obesidad, el diagnóstico de hipertensión, la diabetes gestacional, la enfermedad cardiovascular, los antecedentes familiares de diabetes, la hipertensión, el origen racial extraeuropeo, la edad superior a 40 años y el estilo de vida sedentario fueron considerados elementos que incrementan la probabilidad del síndrome, más que factores de riesgo identificativos básicos (Einhorn et al., 2003).

La International Diabetes Federation (IDF) elaboró una nueva definición, en la que la obesidad central representa un requisito necesario. (Alberti et al., 2005). El aumento del PC, que es un parámetro sustituto bien aceptado de la adiposidad abdominal, se considera en la actualidad un requisito necesario para establecer el diagnóstico de síndrome metabólico. Por primera vez, se ofrecen valores umbral para definir la obesidad que son diferentes en los distintos grupos étnicos (Tabla 12).

Tabla 12. Valores específicos del PC en los distintos países /grupos étnicos. (Alberti et al., 2005)

País/grupo étnico	Perímetro de la cintura
Europeos	Varones ≥ 94 cm
	Mujeres ≥ 80 cm
Asiáticos del sur	Varones ≥ 90 cm
	Mujeres ≥ 80 cm
Chinos	Varones ≥ 90 cm
	Mujeres ≥ 80 cm
Japoneses	Varones ≥ 85 cm
	Mujeres ≥ 90 cm

Finalmente, en el 2005 se recoge una clasificación del ATP-III actualizada en el que no se considera necesario el criterio del incremento del PC en los pacientes en que hay otros tres factores de riesgo (Grundy, 2005).

En la tabla 13 se describen los principales criterios de cada definición.

La prevalencia del síndrome metabólico en población adulta española es del 12% según el registro MESYAS sobre trabajadores sanos (Alegría et al., 2005); el 22% de la población general española (Lorenzo et al., 2003) y el 24% en el registro NHANES en población mayor de 50 años estadounidense (Alexander et al., 2003).

Tabla 13. Definiciones del síndrome metabólico propuestas por la OMS, el EGIR, ATP-III e IDF.

OMS (1999)	EGIR (Balkau y Charles, 1999)	ATP-III (2001)*	IDF (Alberti et al., 2005)
Diabetes o alteración de la tolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina ^a	Resistencia a la insulina ^a o hiperinsulinemia (únicamente a las personas no diabéticas)	Obesidad central: PC de ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres	Obesidad central: PC en población europea de ≥ 94 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres ^b
Dos o más de los factores siguientes: 1. Obesidad: IMC > 30 o ICC $> 0,9$ en los varones o $> 0,85$ en las mujeres 2. Dislipemia: triglicéridos $> 1,7$ mmol/l o cHDL $< 0,9$ en los varones o $< 1,0$ en las mujeres 3. Hipertensión: presión arterial $\geq 140/90$ mmHg o tratamiento medicamentoso 4. Microalbuminuria: excreción de albúmina ≥ 20 $\mu\text{g}/\text{min}$	Dos o más de los factores siguientes: 1. Obesidad central: PC ≥ 94 cm en los varones o ≥ 80 cm en mujeres 2. Dislipemia: triglicéridos $> 2,0$ mmol/l o cHDL $< 1,0$ 3. Hipertensión: presión arterial $\geq 140/90$ mmHg, tratamiento medicamentoso o ambos 4. Glucemia en ayunas $\geq 6,1$ mmol/l	Tres o más de los factores siguientes: 1. Obesidad central: PC > 102 cm en los varones o ≥ 88 cm en las mujeres. 2. Hipertensión: triglicéridos $\geq 1,7$ mmol/l 3. Disminución del cHDL: $< 1,0$ mmol/l en los varones o $< 1,3$ mmol/l en las mujeres. 4. Hipertensión: presión arterial $\geq 130/85$ mmHg o tratamiento medicamentoso 5. Glucemia en ayunas $\geq 6,1$ mmol/l	Junto a 2 o más de los siguientes factores: 1. Hipertensión: ≥ 150 mg/dl, 1,7 mmol/l o tratamiento específico para la reducción de los triglicéridos 2. cHDL reducido (< 40 mg/dl o 1,03 mmol/l en varones y < 50 mg/dl en mujeres) o tratamiento específico para esta alteración en el cHDL 3. Aumento de la presión arterial: sistólica ≥ 130 y/o diastólica ≥ 85 mmHg, o toma de tratamiento antihipertensivo 4. Glucemia en ayunas: ≥ 100 mg/l (5,6 mmol/l), o diabetes tipo 2 anteriormente diagnosticada ^c

* Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001; ^a Definida como el cuartil superior de la concentración de insulina en ayunas en personas no diabéticas; ^b en japoneses los puntos de corte considerados son de 85 cm en varones y de 90 cm en mujeres, y en población china y asiática son de 90 y 80 cm en varones y mujeres, respectivamente; ^c si la glucemia es superior a esta cifra, se recomienda la realización de una prueba de sobrecarga oral de glucosa, aunque no es necesaria para el diagnóstico del síndrome metabólico

En la actualidad no existe una definición clínica aceptada de síndrome metabólico en población infantil y adolescente, pero si estudios que han intentado establecer una definición a partir de los criterios de adultos modificados (Chen et al., 1999; Csábi et al., 2000; Srinivasan et al., 2002; Cook et al., 2003; Cruz et al., 2004; De Ferranti et al., 2004; Lambert et al., 2004; Weiss et al., 2004; Butte et al., 2005; Caprio, 2005; Viner et al., 2005; Atabek et al., 2006; Ceballos et al., 2007; Caceres et al., 2008; Viggiano et al., 2009). Existe una relación entre obesidad en la infancia y síndrome metabólico. Así, durante esta etapa la obesidad aumenta el riesgo de síndrome metabólico, la mortalidad cardiovascular en la vida adulta y predice este en la edad adulta (Srinivasan et al., 2002), incluso los marcadores antropométricos de la distribución central de la grasa se relacionan directamente con los componentes del síndrome metabólico (ver apartado 2.1.3). Los estudios indican que su prevalencia en niños y adolescentes es relativamente baja (3%-4%) comparada con la edad adulta (Tabla 14) (Calañas-Continente et al., 2008c).

Tabla 14. Prevalencia del síndrome metabólico en la adolescencia.

Estudio	Edad	N	País	Prevalencia
Chen et al., (1999)	5-17	2515	Estados Unidos	2,7-4,8%
Csábi et al., (2000)	8-18	419	Hungría	8,9% (obesos \geq p95)
Srinivasan et al., (2002)	8-17	745	Estados Unidos	3,6%
Cook et al., (2003)	12-19	2430	Estados Unidos	28,7% (obesos \geq p95); 4,2-6,1% (sobrepeso \geq p85)
Weiss et al., (2004)	4-20	544	Estados Unidos	49,7% (obesos > p99); 38,7% (sobrepeso > p97)
Cruz et al., (2004)	8-13	126	Estados Unidos	30% (sobrepeso \geq p85)
De Ferranti et al., (2004)	12-19	1960	Estados Unidos	31,2% (sobrepeso \geq p85)
Goodman et al., (2004)	7-12	1513	Estados Unidos	38,9% (obesos); 1,9% (sobrepeso)
Lambert et al., (2004)	9, 13, 16	2244	Canadá	11,5%
Butte et al., (2005)	4-19	1030	Estados Unidos	20-28% (sobrepeso); 1% (normopeso)
Viner et al., (2005)	2-18	103	Reino Unido	33% (obesos > p95)
Caprio et al., (2005)	4-20	439	Estados Unidos	> 50% (obesos > p97); 39% (obesos moderados p97 < IMC > p85); 0% (sobrepeso/normopeso)
Agirbasli et al., (2006)	10-17	1385	Turquía	21% (obesos > p95)
Atabek et al., (2006)	7-18	169	Turquía	27,2% (obesos > p95)
Ceballos et al., (2007)	6-14	97	España	18,6% (obesos \geq p95)
Fu et al., (2007)	7-16	348	China	10,34% (obesos > p97)
Caceres et al., (2008)	5-18	61	Bolivia	36% (obesos > p95)
Viggiano et al., (2009)	7-11	415	Italia	30,8% (obesos \geq p95)

2.3. Estudios sobre obesidad infantil

Analizando los trabajos de intervención que estudian parámetros sanguíneos, observamos que existe una gran parte de estos estudios en los últimos años, a partir de seguimientos cortos en el tiempo. Así, uno de estos estudios planteó un programa de ejercicio físico con una duración de cinco meses combinado con una dieta de 1500 a 1800 Kcal/día, en 50 sujetos obesos, estableciendo dos grupos, dieta (n=26) y dieta más ejercicio físico (n=24). El programa de ejercicio físico consistió en tres sesiones semanales de una hora con carácter aeróbico (andar, correr, bicicleta y juegos lúdicos). Tras la intervención y comparando entre grupos, observaron diferencias significativas en cuanto al IMC (8%), concentración de HDL (12%) y TG (8%) en sangre. A nivel intragrupo encuentran una reducción significativa del IMC en ambos grupos (6% y 12%) e incremento en la concentración de HDL (10%) en sangre en el grupo que combina dieta y ejercicio (Parente et al., 2006).

Otro trabajo realizado durante cuatro meses, planteó dos grupos de intervención: dieta (n=18) y dieta más programa de ejercicio físico (n=21), evaluando un total de 39 sujetos. En este caso, la dieta hipocalórica consistía en 1400 Kcal/día y el programa de ejercicio físico en tres sesiones semanales de una hora, repartidos en 30 minutos de paseo o trote y 30 minutos de actividades recreacionales. Los resultados muestran diferencias significativas entre grupos en el HDL (14%), CT (3%) en sangre, e insulina (16%). Comparando los resultados tras la intervención a nivel intragrupal, son varios los cambios encontrados en el grupo dieta como la disminución del peso (7,5%), IMC (10%), CT (4%), TG (21%), insulina (52%) y glucosa (6%). Del mismo modo, en el grupo dieta más ejercicio también hubo modificaciones significativas como la disminución del peso (11,5%), IMC (11%), CT (9%), aumento del HDL (13%), disminución de TG (8%), insulina (36%) y glucosa (5,5%) (Ribeiro et al., 2005).

En esta línea, un estudio reciente plantea una intervención de dos meses de duración basada en dieta y ejercicio físico, estableciendo tres grupos experimentales: dieta hipocalórica (n=8), ejercicio físico (n=8) y dieta más programa de ejercicio físico (n=8). La dieta hipocalórica consistía en disminuir en 500 Kcal/día la ingesta normal de los sujetos calculada previamente mediante un cuestionario alimenticio. Por su parte el programa de ejercicio físico consistió en cuatro sesiones semanales de 90 minutos, basándose este en juegos con balón, carreras y saltos. Los resultados tras la intervención intragrupo muestran mejoras significativas en el peso (8%), IMC (9%), PC (6%), CT (7%) y LDL (10,5%) en el grupo

dieta, en la insulina (24%), HOMA (24,5%), TG (9%) y HDL (6%) en el grupo ejercicio físico y por último, en el peso (13,5%), IMC (12,5%), PC (12,5%), glucosa (7%), insulina (40,5%), HOMA (44,5%), TG (16,5%), CT (12%), HDL (15%) y LDL (21%) en el grupo dieta más ejercicio físico. Por su parte, los resultados intergrupo no se especifican en el documento (Ounis et al., 2008).

Con una intervención incluso menor de seis semanas, similar a la anterior con dieta y ejercicio físico, establecieron dos grupos, un grupo intervención de dieta más ejercicio físico (n=41) y un grupo dieta (n=41). La dieta consistió en una restricción de 900 a 1200 kcal/día. En cuanto al programa de ejercicio físico se centró en la fuerza a partir de estaciones, consistente en 75 minutos que incluían a su vez 10 minutos de calentamiento, 20 minutos de entrenamiento de fuerza, 10 minutos de ejercicios aeróbicos (tapiz rodante o aerobic), 10 minutos de agilidad, cinco minutos de vuelta a la calma, y pequeños descansos entre estaciones. No obtuvieron diferencias significativas entre grupos, pero sí intragrupo, en el que el grupo dieta más ejercicio reducen significativamente su concentración de CT (6%) y LDL (10%) (Sung et al., 2002).

Incluyendo educación nutricional y modificación de la conducta además de la dieta y ejercicio físico, se observa un estudio con 308 sujetos obesos de 10 a 14 años, estructurados en tres grupos de intervención: un grupo de ejercicio físico, educación nutricional y modificación de la conducta de 12 meses de duración (n=124), otro grupo de ejercicio físico, dieta hipocalórica, educación nutricional y modificación de la conducta de seis semanas de duración (n=119) y un grupo control (n=65). La intervención del primer grupo, denominado "Obeldicks", consistía en tres fases, una primera intensiva de tres meses en el que niño acudía a seis sesiones de hora y media de hábitos alimenticios y nutricionales saludables a la vez que sus padres acudían a seis encuentros, una segunda fase inicial (seis meses) de terapia psicológica familiar y en la última fase (tres meses) acompañaban al día a día de las familias cuando o si era necesario. El ejercicio físico se realizaba un día a la semana a través de juegos con balón, jogging, salto de trampolín, así como recomendaciones de actividad física diaria. El segundo grupo, llevó a cabo un programa basado en ejercicio físico a través de juegos con balón, jogging y natación, mediante 1-2 horas al día. Por su parte, la dieta hipocalórica consistió en una restricción de 1030 Kcal/día. Tras la intervención se observan diferencias significativas entre el primer y segundo grupo respecto al control en el CT (6%, 15%), LDL (13,5%, 23,5%), HDL (19,5%, 2,5%), TG (17,5%, 10%), insulina (41%, 23,5%), presión

sistólica (10,5%, 10%) y diastólica (4,5%, 11%), respectivamente. Del mismo modo, respecto a las mejoras significativas a nivel intragrupo, se observan en ambos grupos mejoras en el CT (4%, 13%), LDL (11,5%, 21,5%), HDL (19,5%), TG (15,5%, 8%), insulina (35%, 17,5%), presión sistólica (8%, 7,5%) y diastólica (3%, 9,5%), respectivamente (Reinehr et al., 2006b).

A través de una intervención similar, encontramos un estudio sobre 46 niños obesos de seis a 16 años, en el que establecen un grupo intervención (n=24) y uno control (n=22). La dieta hipocalórica consistió en un consumo de entre de 1200 a 2000 Kcal, dependiendo de la edad y peso del niño. El programa de ejercicio físico consistió en dos sesiones semanales de una hora de duración, basadas en juegos deportivos, ejercicios aeróbicos, flexibilidad y coordinación, además de realizar una actividad extra a la semana de 30 a 45 minutos. El componente conductual consistió en seis visitas al nutricionista durante tres meses, además los sujetos acudían acompañado de los padres más o menos días en función de la edad de estos, y en estas sesiones se trataban temas relacionados con hábitos alimenticios, causas de la obesidad, estrategias para una buena alimentación, etc. . Una vez pasado los tres meses, comparando ambos grupos, hubo diferencias significativas en el peso (7%), IMC (8%), concentración de CT (14%) y LDL (14%) en sangre. A nivel intragrupo, se redujo el CT (13,5%) y el LDL (16%) del grupo intervención (Nemet et al., 2005).

En un estudio reciente y similar al presente, se realizó una intervención con 162 niños obesos de 6 a 11 años de edad y una duración de tres meses. Establecieron tres grupos: un grupo que llevó a cabo una dieta hipocalórica de 1200 Kcal/día (n=55), un grupo de ejercicio físico (n=52) y otro que aunó ambas intervenciones (n=58). El programa de ejercicio físico consistió tres sesiones semanales de 90 minutos cada una, en el que se llevó a cabo trabajo aeróbico con deportes de equipo y juegos con carreras (45 minutos) y ejercicios de fuerza (45 minutos). Por su parte, de manera complementaria los grupos que llevaron a cabo la dieta hipocalórica, recibieron 12 sesiones de 60 minutos de educación nutricional, en el que los sujetos eran acompañados por los padres. Tras las 12 semanas de intervención, se observan diferencias significativas entre el grupo dieta y ejercicio físico en el IMC (3%) y entre el grupo dieta más ejercicio físico y ejercicio físico en el IMC (2%), PC (6%) y concentración de colesterol LDL (8,5%). En cuanto a las diferencias intragrupo, se muestran diferencias significativas en cuanto al IMC (7%, 4%, 6%) y TG (22%, 13,5%, 13,5%) en los tres grupos respectivamente, en el PC (7%, 6%) y CT (6,5%, 5,5%) en el grupo dieta y dieta más ejercicio

y en colesterol HDL (5%) y LDL (6,5%) en el grupo dieta y dieta más ejercicio, respectivamente (Shalitin et al., 2009).

A través de un programa de menor duración (seis semanas), otro trabajo estableció dos grupos de intervención: un grupo dieta (n=41) y otro grupo que además de la dieta realizó un programa de ejercicio físico (n=41). La dieta hipocalórica consistía en 900 a 1200 Kcal/día y el menú variaba en función de la edad y hábitos de los niños. Por su parte, el programa de ejercicio se llevaba a cabo dos veces por semana durante 75 minutos, consistente en 10 minutos de calentamiento, 30 minutos de entrenamiento de resistencia, 10 minutos de ejercicios aeróbicos, 10 minutos de agilidad, cinco minutos de vuelta a la calma, y pequeños descansos entre las diferentes estaciones. Las sesiones de educación nutricional se realizaban dos veces por semana, en las que tanto padres e hijos acudían, recibiendo consejos nutricionales y chequeando el seguimiento de la restricción dietética. A nivel intergrupo no encuentran diferencias significativas en los parámetros estudiados, sin embargo, si intragrupo obteniendo una reducción significativa en la concentración de CT (6%) en ambos grupos, en el HDL (8%) en el grupo dieta, y en el LDL (10%) y glucosa (8%) en el grupo dieta más ejercicio (Woo et al., 2004).

Atendiendo a los estudios que aplican ejercicio físico sin control dietético en la intervención sobre parámetros cineantropométricos y sanguíneos en la obesidad, encontramos diversos estudios. Recientemente evaluaron los efectos de un programa de ejercicio físico de tres meses en 24 chicos con obesidad, estableciendo un grupo control (n=12) y un grupo intervención (n=12). El programa de ejercicio constaba de actividades al aire libre o en pabellón, a partir de una combinación en circuito basado en ejercicios aeróbicos, fuerza y/o resistencia y juegos deportivos como fútbol, balonmano, y actividades recreativas, realizando descansos activos, todo ello en dos días a la semana durante 45 a 62 minutos y basadas en sesiones establecidas por el American College of Sport Medicine (ACSM). Tras la intervención obtuvieron diferencias significativas entre grupos en el peso (4,5%) e IMC (3,5%). A nivel intragrupo, el grupo intervención tuvo una reducción de la presión sistólica (5%) (Wong et al., 2008).

En un estudio similar realizado en este caso sobre 19 chicas obesas de entre 11 y 15 años, aplicaron un programa de entrenamiento aeróbico de tres meses. El entrenamiento aeróbico constaba de tres sesiones semanales (Viernes, Sábado y Domingo) durante 12

semanas. Cada sesión duraba 40 minutos e incluía 10 minutos de calentamiento y 30 minutos de actividades deportivas grupales como baloncesto, voleibol y balonmano. Una vez concluido el seguimiento, este grupo consigue un aumento significativo del PC en las chicas (1,5%) y reducción de la concentración de insulina en ayunas (23%) (Nassis et al., 2005).

A partir de una intervención más corta de dos meses, encontramos dos estudios muy similares que plantean una intervención a través ejercicio físico, evaluando los cambios sobre la función cardiovascular. La muestra estaba compuesta por 14 sujetos obesos de aproximadamente nueve años de edad. Este programa de ejercicio constaba de tres sesiones semanales de una hora de duración de ejercicios aeróbicos como correr, fútbol y otras actividades recreacionales y la intensidad y duración de los ejercicios fueron incrementándose progresiva e individualmente. No encuentran cambios significativos tras su intervención en ninguno de los dos grupos (Watts et al., 2004a). En esta misma línea, se aplicó un programa de entrenamiento de dos meses a partir de tres sesiones semanales de una hora, consistentes en cicloergómetro y entrenamiento de resistencia al 65-85% y 55-70% de su capacidad aeróbica máxima calculada, respectivamente, en un grupo de 19 obesos. Al igual que en la intervención anterior, no obtuvieron cambios significativos en los parámetros evaluados (Watts et al., 2004b).

Continuando con intervenciones de dos meses y ejercicio físico, se observa otro estudio que analizaron 14 niños obesos de 9 a 16 años de edad. Establecieron un grupo intervención basado en un circuito de ejercicio aeróbico y de fuerza en el que realizaban tres sesiones semanales de una hora de duración. El trabajo aeróbico consistió en ejercicio en cicloergómetro y el de fuerza a través de máquinas con pesos. Tras la intervención tan sólo se observan diferencias significativas en el PC (2%) (Bell et al., 2007).

Para finalizar con los estudios que incluyen una intervención aislada de ejercicio físico, encontramos un programa de mes y medio sobre 26 niños obesos de 16 años de edad. Establecieron dos grupos, un grupo de ejercicio físico (n=14) que llevo a cabo cinco sesiones a la semana de 40 minutos, en el que su actividad principal fue saltar a la comba y un grupo control (n=12). Tras la intervención los resultados muestran diferencias significativas a nivel intragrupal en el peso, IMC, PC, TG (33%), insulina (31,5%) e índice HOMA (33,5%) del grupo intervención. En cuanto a las diferencias intergrupo no se especifican en los resultados (Kim et al., 2007).

Analizando los estudios que aplican un programa de ejercicio físico y educación nutricional, encontramos un estudio a largo plazo (12 meses) con 83 niños obesos de 15 a 19 años de edad. Llevaron a cabo un programa de ejercicio físico que consistió en tres sesiones semanales de 60 minutos de trabajo aeróbico a través de cicloergómetro y caminar. Por su parte, la educación nutricional se basaba en una sesión semanal en el que recibían consejos sobre comidas saludables, pirámide alimenticia, etc., con el objetivo principal de intentar promover cambios en los malos hábitos alimenticios de los sujetos. Tras la intervención se observan mejoras significativas en la presión sistólica (6,5%), TG (22,5%), CT (18,5%), insulina (35%) e índice HOMA (20%) en niños (Caranti et al., 2007).

Siguiendo con las intervenciones de educación nutricional y ejercicio físico, analizamos un estudio que desarrolló un programa de nueve meses sobre 50 niños obesos. Plantearon un grupo control (n=23) y un grupo intervención (n=27). El ejercicio físico estaba orientado a actividades no competitivas y animaban a los sujetos a realizar actividades que podían realizar en la vida diaria como andar, montar en bicicleta, etc. Las sesiones de educación nutricional se centraban en aspectos tales como la pirámide de la alimentación, alimentos saludables, etc. Tras la intervención y entre grupos, hubo diferencias significativas en la concentración de insulina (28%). A nivel intragrupo, el grupo intervención redujo su concentración de insulina en ayunas (15%) (Carrel et al., 2005a).

Con el objetivo de conseguir cambios sobre los factores de riesgo cardiovasculares, y con un planteamiento similar al anterior, otro trabajo aplicó un programa de ejercicio físico y educación nutricional en 67 niños obesos, con un seguimiento de seis meses. Los sujetos fueron aleatorizados estableciendo dos grupos, uno de intervención (n=33) y otro control (n=34). El protocolo de intervención consistía en tres días a la semana repartidos de la siguiente manera: los lunes realizaban 60 minutos de natación y aquaerobic, los miércoles 90 minutos de juegos deportivos y los viernes andaban 60 minutos, todo ello supervisado por técnicos cualificados. Adicionalmente, ambos grupos acudían a una sesión nutricional impartida por un nutricionista, para recibir información sobre alimentación saludable y demás aspectos relacionados. Una vez concluido los seis meses del programa y comparando con el grupo control, obtuvieron diferencias significativas en el IMC (10%), concentración de TG (9%) e insulina (8%) en sangre y presión sistólica (4%). En el grupo intervención, hubo una reducción de su IMC (9%), de LDL (5%), de TG (26%), insulina (16%) y presión sistólica (3%) (Meyer et al., 2006).

Incluyendo ejercicio físico y modificación de la conducta, se observa otro estudio con 49 sujetos obesos de 12 a 14 años y una intervención de nueve meses de duración. Estos sujetos fueron divididos en un grupo ejercicio físico y modificación de la conducta (n=25) y un grupo control (n=24) que recibió terapia para modificar la conducta. Este primer grupo realizó los tres primeros meses 5 sesiones de 60 a 90 minutos de trabajo aeróbico y dos sesiones más de 60 minutos de fuerza, los seis meses siguientes cuatro sesiones de 30 a 40 minutos de trabajo aeróbico más dos sesiones de 15 a 20 minutos de fuerza. Estas actividades aeróbicas consistían en correr, baloncesto, salto a la comba o taekwondo y las de fuerza en sentadillas, trabajo con balón medicinal en los días de diario y natación o escalada en los días de fin de semana. El trabajo conductual por su parte consistió en una terapia cada tres meses en el que se trataban temas de dietas equilibradas, comidas saludables, ejercicio físico regular y bienestar, asimismo se les recomendó una ingesta calórica de 2200-2400 Kcal/día. Una vez completada la intervención tras nueve meses no obtuvieron diferencias significativas entre grupos, no obstante, analizando las mejoras intragrupo, los TG (31%) y glucosa sanguínea (20%) se redujeron en el grupo intervención (Chang et al., 2008).

Similar al estudio anterior, esta vez con una intervención algo menor de ocho meses, se elaboró una intervención para la mejora de los marcadores de la insulino resistencia en 80 niños obesos de 13 a 16 años. Establecieron tres grupos: un grupo de modificación de la conducta que ejercía como grupo control (n=18), un grupo ejercicio físico moderado más modificación de conducta (n=21) y un grupo de ejercicio físico intenso más modificación de la conducta (n=20). La terapia conductual consistió en una sesión cada dos semanas de una hora, en el que se trataban temas sobre nutrición, actividad física, consumo de alimentos, etc. Por su parte, el programa de ejercicio físico consistió en cinco sesiones semanales de actividades aeróbicas en el que el grupo de intensidad moderada realizaba 43 minutos de sesión y el grupo de intensidad alta unos 29 minutos aproximadamente. Tras la intervención y a nivel intergrupo los resultados muestran diferencias significativas entre el grupo que realizó ejercicio físico intenso y el grupo control en la concentración de TG y presión. Del mismo modo, los resultados intragrupo muestran mejoras significativas en ambos grupos de ejercicio físico en la concentración de TG en ayunas (Kang et al., 2002).

Desarrollando otro programa multidisciplinar denominado “*The Ho-Chunk Youth Fitness Program*”, mediante ejercicio físico, educación nutricional y modificación de

conductas, evaluaron su efecto sobre 38 sujetos obesos a partir de una intervención de seis meses. Establecieron dos grupos en función de la edad de los sujetos para recibir las sesiones, de 6 a 10 años y de 11 a 18 años. El ejercicio físico dependiendo de la edad de los sujetos, estaba orientado a unas u otras actividades, sin embargo, ambos duraban 45 minutos en dos sesiones semanales. La educación nutricional incluía la guía de la pirámide de la alimentación, cinco piezas al día de frutas y verduras, la importancia de los desayunos, etc., además incluían técnicas de modificación de conducta centrado en el desarrollo de hábitos activos saludables. Los resultados tras la intervención revelan una reducción significativa en la concentración de insulina en ayunas (50%) (Carrell et al., 2005b).

Similar al trabajo anterior, evaluaron el efecto de un programa de pérdida de peso sobre la composición corporal y parámetros metabólicos, sobre 174 sujetos obesos. Esta intervención consistía en un componente de ejercicio físico y otro de nutrición y hábitos saludables, estableciendo un grupo control (n=69) y uno experimental (n=105), durante seis meses. Este primer componente de ejercicio físico, se realizaba dos veces por semana durante 50 minutos, donde la parte principal consistía en diversidad de juegos y adicionalmente les animaban a realizar al menos tres días de ejercicio en casa para disminuir los hábitos sedentarios. El componente nutricional y conductual estaban basados en el uso del “*Smart Moves Workbook*” que incluía varios tópicos de la nutrición y aspectos saludables, llevando a cabo una sesión semanal de 40 minutos. Los resultados tras la intervención muestran diferencias significativas en el peso (14%), IMC (9%), concentración de CT (5,5%) e insulina (38,5%) en sangre. Los cambios producidos a nivel intragrupo no venían especificados (Savoye et al., 2007).

Analizando ahora los programas de intervención a través de ejercicio físico, educación nutricional y modificación de conducta e implicación familiar, encontramos un estudio longitudinal de 24 meses y 64 sujetos obesos de 13-14 años. Estos niños fueron asignados al azar en un grupo intervención (n=33) y un grupo control (n=35). El grupo intervención participó en un tratamiento multicomponente de ejercicio físico, educación nutricional, modificación de conducta e implicación familiar, en el que cuatro días a la semana (tres días de diario y uno en fin de semana) realizaban de 20 a 30 minutos de actividades a elegir como correr, jugar a fútbol, subir escaleras o saltar a la comba. La terapia conductual y nutricional se realizó con la familia, tratando temas de alimentación y recomendando a los padres comprar alimentos bajos en calorías así como las formas de comer y cocinar. Una vez

concluido los dos años de intervención, los valores relativos muestran diferencias significativas en el peso (8%), IMC (9,5%), presión sistólica (1%), diastólica (1%), CT (4,5%) y TG (10%). Los valores absolutos por su parte, revelan una disminución significativa del IMC (10%), CT (5,5%) y TG (10%) del grupo intervención (Jiang et al., 2005).

Otro estudio revisado multicomponente incluía ejercicio físico, educación nutricional, modificación de conductas e implicación familiar. Participaron 240 niños obesos entre seis a 14 años, estableciendo un grupo control (n=37) y otro intervención (n=203), durante 12 meses. El programa estaba orientado a padres e hijos, denominado “*Obeldicks*” y definido en párrafos anteriores. Encuentran diferencias significativas entre ambos grupos en el IMC (8%), concentración de insulina (25%) y presión sistólica (7,5%), todos ellos reducidos. Así mismo, el grupo intervención a nivel intragrupo, obtuvo cambios significativos como aumento del IMC (0,5%) y del colesterol HDL (3%), reducción de la glucosa plasmática (1%), presión sistólica (3,5%) y diastólica (5%), (Reinehr et al., 2006a).

Para finalizar este apartado encontramos otro programa multicomponente, que incluía ejercicio físico, educación nutricional, modificación de conductas e implicación familiar. Así, plantean un trabajo multicomponente que denominan “*The Freiburg Intervention Trial for Obese Children*” (FITOC), en el que se requiere la ayuda de los padres en su desarrollo. Participaron 531 sujetos obesos, de ellos tan sólo 35 eran del grupo control, y durando la intervención ocho meses y medio. El ejercicio físico consistía en tres sesiones semanales de una hora, tratando temas diversos como la fuerza, coordinación, equilibrio, etc. y buscando la diversión de los niños como primer objetivo. Durante las semanas cuarta a sexta, tanto los padres como los niños tuvieron siete sesiones cada uno para tratar temas de educación saludable centrados en la obesidad. Los resultados obtenidos tras el seguimiento en ambos sexos fue favorable, en chicos se redujo significativamente el IMC (2%), CT (3%) y LDL (7%) y en chicas el IMC (1%) y LDL (4%). A nivel intragrupo, hubo cambios significativos en el grupo intervención respecto a una disminución del IMC y CT (2%) y reducción del LDL (5,5%) (Korsten-Reck et al., 2005).

3. OBJETIVOS

Los objetivos de este trabajo fueron:

1. Conocer la influencia de una intervención basada en una dieta hipocalórica sobre los componentes del síndrome metabólico en niños con obesidad severa.
2. Conocer la influencia de una intervención basada en un programa de ejercicio físico sobre los componentes del síndrome metabólico en niños con obesidad severa.
3. Conocer la influencia de una intervención combinada, dieta hipocalórica y programa de ejercicio físico sobre los componentes del síndrome metabólico en niños con obesidad severa.
4. Conocer que intervención es más eficaz para mejorar los componentes del síndrome metabólico en niños con obesidad severa.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. Sujetos

Participaron en el estudio 42 sujetos ($10,2 \pm 1,1$ años) residentes en la localidad de Cáceres. El criterio de inclusión fue que los sujetos tuviesen un IMC igual o superior al percentil 97 por edad y sexo (Hernández, 1988). Los sujetos fueron distribuidos en 3 grupos: grupo I que realizó una dieta hipocalórica (n=16), grupo II que realizó un programa de ejercicio físico basado en juegos multideportivos (n=11) y grupo III que además de la dieta hipocalórica llevo el citado programa de ejercicio físico (n=15). Los padres de los sujetos cumplieron un consentimiento informado previo. El estudio fue aprobado por el Comisión de Bioética de la Universidad de Extremadura y respetó los principios de la Declaración de Helsinki. La muestra se encuentra caracterizada en la tabla 15.

Tabla 15. Caracterización de la muestra. Se muestran los valores del estadístico de Levene y los valores de la significación (p).

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Estadístico de Levene	p
Intervención	Dieta	Ejercicio	Dieta + Ejercicio		
n	15	11	16		
Edad	10,06 ± 1,34	10,72 ± 0,90	10,06 ± 1,03	2,630	0,085
Talla (m)	1,44 ± 0,1	1,49 ± 0,1	1,47 ± 0,1	0,225	0,779
Peso (kg)	59,2 ± 11,9	61,9 ± 10,2	57,6 ± 11,2	0,703	0,501
IMC (kg/m ²)	28,2 ± 5,3	27,8 ± 3,5	26,8 ± 3,5	2,374	0,106
PC (cm)	92,0 ± 10,9	94,7 ± 8,3	90,7 ± 7,9	0,464	0,632
CT (mg/dL)	173,6 ± 26,4	170,2 ± 15,2	162,7 ± 22,2	0,858	0,432
HDL (mg/dL)	47,1 ± 12,0	51,0 ± 7,4	41,0 ± 10,9	0,952	0,395
LDL (mg/dL)	108,1 ± 26,4	106,4 ± 16,7	107,8 ± 14,6	1,190	0,315
TG (mg/dL)	85,6 ± 71,3	64,8 ± 27,5	75,8 ± 50,5	0,572	0,569
Insulina (μU/mL)	21,9 ± 16,3	14,1 ± 8,3	12,4 ± 7,9	1,219	0,308
Glucosa (mg/dL)	86,8 ± 6,1	90,4 ± 5,5	85,9 ± 4,9	0,883	0,422
HOMA	6,87 ± 4,74	5,73 ± 3,67	4,87 ± 3,16	0,965	0,436
PAS (mmHg)	122,9 ± 8,9	111,8 ± 9,6	117,9 ± 14,8	2,474	0,097
PAD (mmHg)	63,7 ± 7,9	65,3 ± 7,3	66,9 ± 8,9	0,402	0,672

PC= perímetro cintura; TG= triglicéridos; HOMA= homeostatic model assessment; PAS=presión arterial sistólica; PAD= presión arterial diastólica

4.2. Programa de intervención

4.2.1. Dieta

La dieta hipocalórica consistió en cinco comidas repartidas durante el día con una ingesta calórica total de 1500 Kcal y una composición del 60% de carbohidratos, 25% de proteínas y el 15% de grasas. La dieta fue diseñada por el Servicio de Pediatría del Hospital San Pedro de Alcántara. Las indicaciones más relevantes son:

- Todos los alimentos deben de cocinarse de forma variada y sencilla (vapor, plancha, asado,...).
- El pan debe ser integral.
- Deben tomarse como mínimo tres piezas de fruta al día, y una de ellas debe de ser un cítrico (naranja, mandarina). La fruta será siempre fresca.
- Deben tomarse al menos una ración de verduras al día.

4.2.2. Programa de ejercicio físico

La actividad se llevó a cabo en el pabellón deportivo de la Facultad de Ciencias del Deporte, durante 6 meses con una duración de 90 minutos por sesión y una frecuencia de tres sesiones semanales (lunes, martes y jueves, de 18.00 a 19.30 horas). Cada sesión contaba con la siguiente estructura: calentamiento (20 minutos), parte principal (65 minutos) y vuelta a la

calma (5 minutos). El calentamiento consistió en diversos juegos predeportivos, multideportivos o de campamento en el que se buscaba la activación e implicación máxima de los niños, intentando en la medida de lo posible que concordara con el contenido de la parte central de la sesión, además se realizaban diversos ejercicios de movilidad de las diversas articulaciones, que consistieron en:

- Flexión y extensión de cuello (20s)
- Giros de muñecas (10 s en cada sentido)
- Circunducción de hombros (10 s en cada sentido)
- Giros de cintura (10 s en cada sentido)
- Flexión y extensión de cadera (20 s)
- Flexión y extensión de rodilla (20s)
- Circunducción de tobillos (20s)

La parte central de las sesiones durante los meses en los que se desarrolló, siguió la siguiente estructura y contenidos cronológicamente, teniendo en cuenta que todos los martes se trabajaban 20 minutos de flexibilidad en esta parte, y que la mayoría de los juegos y ejercicios eran de carácter aeróbico. Durante el desarrollo del mismo se han llevado a cabo los siguientes contenidos

- Multideporte: juegos y actividades lúdico deportivas no estandarizadas en el que se busca la máxima implicación y diversión del sujeto, adaptando las reglas de uno o diferentes deportes.
- Baloncesto: juegos y actividades orientadas al deporte del baloncesto respetando o modificando sus reglas.
- Voleibol: juegos y actividades orientadas al deporte del voleibol respetando o modificando sus reglas.
- Tenis: juegos y actividades orientadas al deporte del tenis respetando o modificando sus reglas.
- Balonmano: juegos y actividades orientadas al deporte del balonmano respetando o modificando sus reglas.
- Futbol: juegos y actividades orientadas al deporte del futbol respetando o modificando sus reglas.
- Hockey: juegos y actividades orientadas al deporte del hockey respetando o modificando sus reglas.

- Atletismo: juegos y actividades lúdicas orientadas al deporte del atletismo respetando o modificando sus reglas.
- Gimnasia: juegos y actividades orientadas al deporte de la gimnasia respetando o modificando sus reglas.
- Bádminton: juegos y actividades orientadas al deporte del bádminton respetando o modificando sus reglas.

Todas las sesiones fueron dirigidas por licenciados en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte y doctorandos del programa de Rendimiento Deportivo, vinculado al Departamento de la Expresión Musical, Plástica y Corporal. El programa fue diseñado bajo la coordinación y supervisión de los directores del trabajo. Se eligieron estos contenidos por que facilitaban la participación de todos los niños, independientemente de sus características individuales, adaptando las reglas a las características del grupo.

Con el objetivo de medir la intensidad de actividad física realizada por los sujetos durante las sesiones, se utilizó como instrumento de medida acelerómetros Caltrac (Muscle Dynamics Fitness Network, Inc, Torrance, Ca, USA). Estos acelerómetros electrónicos se colocan al lado derecho sobre la cadera del sujeto, midiendo los movimientos en el plano vertical. El Caltrac fue programado a partir de las siguientes variables con el fin de validar su programa interno (sex=0, age=99, weight=25, height=36), siguiendo las recomendaciones realizadas previamente por otros estudios (Sallis et al., 1990), de este modo los movimientos se expresan en “counts”. El Caltrac ha sido utilizado y previamente validado en varios estudios con niños (Simons-Morton et al., 1994; De Vries, SI. et al., 2006). Tras analizar 14 sesiones con los acelerómetros, obtenemos una media de 72,7 counts.

4.3. Valoraciones

Todas las valoraciones fueron realizadas por el Servicio de Pediatría del Hospital San Pedro de Alcántara de Cáceres.

Se llevaron a cabo las siguientes mediciones:

- Talla. (Aragonés et al., 1993). *Objetivo*. Medir la longitud total del cuerpo. *Descripción*. Se mide la distancia entre el vértex y la planta de los pies en bipedestación; guardando la posición de atención antropométrica con los talones, glúteos, espalda y región occipital en contacto con el plano vertical del tallímetro. El estudiado hace una inspiración profunda en el momento de la medida para compensar el acortamiento de los discos intervertebrales. Puede ser ayudado por el antropometrista que realizará una leve tracción hacia arriba desde el maxilar inferior, y manteniendo el estudiado la cabeza en el plano de Frankfort. Se instruye al estudiado que mire al frente (foto 1). *Valoración*. Se realiza en centímetros, con una tolerancia de medida de 3 mm (Ross y Marfell-Jones, 1982).
- Peso (Aragonés et al., 1993). *Objetivo*. Pesar la masa corporal del estudiado. *Descripción*. El estudiado se sitúa en el centro de la báscula, en posición estándar erecta, sin que el cuerpo esté en contacto con nada que tenga alrededor (foto 1). *Valoración*. Se realiza en kilogramos, con una tolerancia de medida de 0,5 kg (Ross y Marfell-Jones, 1982).
- Índice de masa corporal (IMC) (Keys y Brozek, 1953). *Objetivo*. Valorar la relación entre el peso y la talla. *Descripción*. Se calculó en base al peso y la talla, a través de la siguiente ecuación: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla}^2(\text{m})$. *Valoración*. Se realiza en kg/m^2 .
- Perímetro cintura (PC) (Aragonés et al., 1993). *Objetivo*. Medir el perímetro del individuo a nivel de la cintura como indicador de la distribución de la grasa corporal. *Descripción*: Se mide en el estrechamiento localizado aproximadamente a media distancia entre el borde costal y la cresta ilíaca. Si dicho estrechamiento no es apreciable, la medición se efectúa arbitrariamente a dicho nivel, por encima del ombligo (foto 2).

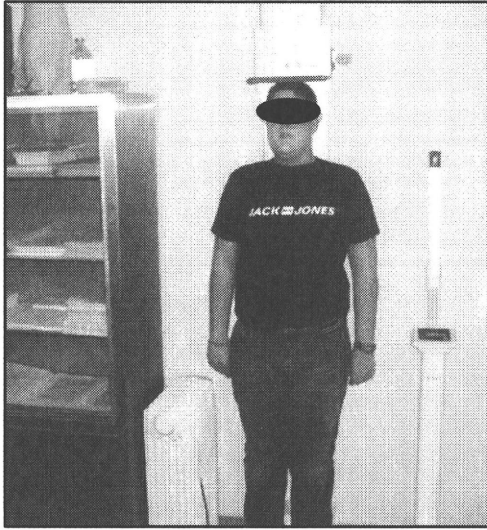


Foto 1. Talla



Foto 2. Perímetro cintura

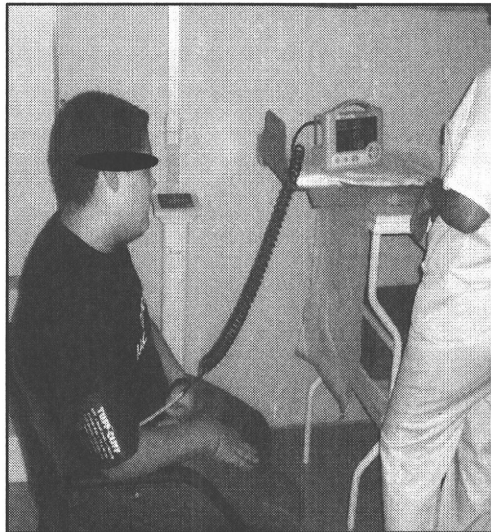


Foto 3. Presión arterial

Del mismo modo, se tomaron los siguientes parámetros hematológicos para su análisis (Guyton, 1992):

- Colesterol Total. La concentración total tiene un valor predictivo muy limitado respecto del riesgo cardiovascular global. Cuando esta concentración aumenta se habla de hipercolesterolemia.
- HDL. Es el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad. Pueden retirar el colesterol de las arterias y transportarlo de vuelta al hígado para su excreción y viceversa.

- LDL. Es el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad. Transportan los triglicéridos sintetizados en el hígado, fundamentalmente hacia el tejido adiposo.
- Triglicéridos. Constituyen la principal reserva energética del organismo animal como grasas. El exceso de lípidos es almacenado en grandes depósitos en los tejidos adiposos.
- Insulina. Desempeña un papel muy importante en el almacenamiento de los excesos de energía, los hidratos de carbono lo almacena como glucógeno o grasa en el tejido adiposo. En el caso de las proteínas favorece la captación de aminoácidos por las células, donde se convierten en proteínas y a su vez inhibe el catabolismo proteico.
- Glucosa. Es la principal fuente de energía para el metabolismo celular. Se obtiene fundamentalmente a través de la alimentación, y se almacena principalmente en el hígado, el cual tiene un papel primordial en el mantenimiento de los niveles de glucosa en sangre (glucemia).
- HOMA. Índice que permite realizar estimaciones de resistencia insulínica y función de las células beta mediante las concentraciones de la glucosa e insulina plasmáticas en ayunas. Este método explora las características homeostáticas de un sistema metabólico para inferir el grado de sensibilidad insulínica compatible con esas características. Se calcula como el producto de las concentraciones de insulina en ayunas (mU/mL) y la glucosa plasmática en ayunas (mmol/L), dividido por 22.5 (Matthews et al., 1985).
- Presión arterial. *Objetivo.* Medir la presión sistólica y diastólica en reposo del niño. *Descripción:* Tras un reposo previo de 5 minutos se procede a la toma de la tensión arterial con el niño sentado, el brazo derecho a la altura del corazón, apoyado y sin ropa que oprimiese, colocando el manguito a 2 centímetros del pliegue antecubital (foto 3).
 - Presión sistólica. Corresponde al valor máximo de la tensión arterial en sístole cuando el corazón se contrae, es decir, presión que ejerce la sangre eyectada del corazón sobre la pared de los vasos.
 - Presión diastólica. Corresponde al valor mínimo de la tensión arterial cuando el corazón está en diástole. Depende fundamentalmente de la resistencia vascular periférica, es decir, al efecto de distensibilidad de la pared de las arterias.
- Síndrome metabólico. Se consideró que los sujetos padecían síndrome metabólico según los criterios adaptados del National Cholesterol Education Program's Adult

Treatment Panel III (Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program, 2001) y de la OMS (WHO, 1999), si cumplían tres o más de los siguientes componentes: (1) Hipertensión: presión sistólica o diastólica > p90 (Grupo cooperativo español para el estudio de los factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia, 1995); (2) Obesidad: IMC \geq p97 (Hernández, 1988); (3) TG > p95; (4) HDL < p5 (Prieto, 1996); y (5) Glucosa en ayunas \geq 110 mg/dL (5,6 mmol/L) o insulino resistencia a través del índice HOMA >3 (Pineda et al., 2005). Estos criterios han sido utilizado en varios estudios internacionales sobre síndrome metabólico en niños y adolescentes en general (Weiss et al., 2004) y con obesidad (Chen et al., 2006; Fu et al., 2007).

4.4. Procedimiento

En un primero momento se acudió a diversos colegios de la localidad de Cáceres contactando con sus directores y explicándoles el programa que se iba a llevar a cabo. Se les entregó una carta dirigidas a los padres con toda la información al respecto para aquellos niños que cumplían los requisitos establecidos. Los interesados acudieron al Hospital San Pedro de Alcántara, donde el Servicio de Pediatría les explicó el proyecto, entregó el consentimiento informado y demás cuestionarios; y finalmente realizó las valoraciones pertinentes. Se entregaron un total de 133 cartas, acudiendo al Servicio de Pediatría un total de 54 niños, lo que supone una tasa de participación del 35,4%. Finalmente se accede a una muestra de 42 niños que cumplían los criterios de inclusión (ver subapartado 4.1). Posteriormente la muestra se dividió tres grupos en función de la intervención: grupo I (dieta hipocalórica), grupo II (programa de ejercicio físico) y grupo III (dieta hipocalórica y programa de ejercicio físico)

Una vez la muestra se seleccionó y realizaron las valoraciones iniciales, se citó a los sujetos del grupo II y III en la Facultad de Ciencias del Deporte para explicarles detenidamente el programa de ejercicio físico.

4.5. Material

La valoración de las diferentes variables fueron realizadas a través del siguiente material, ordenado alfabéticamente, estandarizado y correctamente calibrado:

- Acelerómetro (Caltrac, Muscle Dynamics Fitness Network, Inc, Torrance, Ca, USA).
- Analizador de parámetros sanguíneos (LX-20 de Beckman, Architec-Abbot y Modular E-170).
- Báscula (Seca, Berlín, Alemania).
- Cinta métrica no extensible (Holtain, Crymych, Reino Unido).
- Esfingomanómetro (OMRON RX, Matsusaka, Japón)
- Tallímetro (Seca, Frankfurt, Alemania).

4.6. Diseño y análisis de datos

El trabajo que aquí se presenta es un diseño cuasi experimental donde el programa de ejercicio físico y la dieta constituyen los factores de estudio o variables independientes, siendo las dependientes los diferentes componentes del síndrome metabólico.

Se presentaron estadísticos descriptivos básicos (media y desviación típica). Se realizó un análisis exploratorio y puesto que todas las variables cumplieron la normalidad, calculada a través de la prueba Kolmogórov-Smirnov, se utilizó un análisis de pruebas paramétricas. Para conocer las diferencias en la prevalencia de cada uno los componentes del síndrome metabólico en cada uno de los grupos antes y después de la intervención se calculó el estadístico Chi cuadrado. Por su parte, para conocer las diferencias entre el pretest y posttest en cada uno los componentes del síndrome metabólico en cada uno de los grupos se utilizó una prueba *t* para muestras relacionadas. A continuación para conocer la interacción entre el momento (pre y posttest) y el grupo (I, II, III) se realizó un ANOVA de medidas repetidas, utilizando finalmente un ANOVA de las diferencias de cada una de las variables con un análisis *post hoc* de Tukey para conocer las diferencias entre la citada interacción. Todos los datos se consideraron significativos cuando $p < 0.05$. El análisis de los datos se llevó a cabo con paquete estadístico SPSS (ver 15.0).

5. RESULTADOS

Al comienzo del programa el 21,4% de los niños fueron diagnosticados con tres componentes del síndrome metabólico, el 28,6% cuatro componentes y el 9,5% cinco componentes. Al finalizar la intervención, esta prevalencia disminuyó al 19,1%, 7,1% y 0%, respectivamente. Se observan diferencias significativas en el componente HDL en el grupo I y III, en los TG en el grupo I y en la PAS en el grupo III. En la tabla 16 se pueden observar la prevalencia en los componentes del síndrome metabólico al inicio y final de la intervención, así como sus diferencias. En cuanto al nivel de glucosa en ayunas, ninguno de los sujetos sobrepasaron los 110 mg/L establecidos por el National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program, 2001).

Tabla 16. Prevalencia en los componentes del síndrome metabólico y nivel de significación al inicio y final de la intervención en niños con obesidad infantil severa.

	Dieta (I, n=16)			Ejercicio (II, n=11)			Dieta + Ejercicio (III, n=15)		
	Pretest (%)	Postest (%)	p	Pretest (%)	Postest (%)	p	Pretest (%)	Postest (%)	p
IMC (kg/m ²)	100	62,50	-	100	54,55	0,251	100	40,00	0,215
HDL (mg/dL)	43,75	33,33	0,049	0	18,18	0,621	60,00	40,00	0,010
TG (mg/dL)	31,25	6,25	0,041	27,27	9,09	0,521	26,67	20,00	0,777
HOMA	81,25	56,25	0,375	81,81	72,72	0,338	86,67	60,00	0,786
PAS (mmHg)	43,75	12,50	0,849	18,18	9,09	0,260	33,33	6,66	0,043
PAD (mmHg)	12,50	0	0,431	18,18	18,18	0,425	26,67	0	-

IMC= índice de masa corporal; TG= triglicéridos; HOMA= homeostatic model assessment; PAS= presión arterial sistólica; PAD= presión arterial diastólica

En la tabla 17 se muestran los descriptivos básicos (media y desviación típica) en el pretest y postest de los tres grupos en cada uno de los componentes del síndrome metabólico (I=dieta; II=ejercicio; III dieta más ejercicio). Asimismo, se presenta los niveles de significación de la *t* de Student por grupo, el ANOVA de medidas repetidas (momento-grupo) y el ANOVA de las diferencias entre grupos. Se encuentran diferencias significativas en la relación momento-grupo en el peso (I>III; II>III) y concentración de glucosa en ayunas (I<III).

Tabla 17. Descriptivos básicos (media y desviación típica) y nivel de significación de la *t* de Student para muestras relacionadas, ANOVA de medidas repetidas (momento-grupo) y ANOVA de las diferencias entre grupos de los componentes del síndrome metabólico.

	Dieta (I, n=16)			Ejercicio (II, n=11)			Dieta + Ejercicio (III, n=15)			ANOVA MR momento-grupo			ANOVA de las diferencias		
	Pretest	Posttest	<i>p</i>	Pretest	Posttest	<i>p</i>	Pretest	Posttest	<i>p</i>	<i>p</i>	<i>F</i>	<i>I-III</i>	<i>II-III</i>	<i>II-I</i>	
Talla (m)	1,44 ± 0,1	1,47 ± 0,1	0,001	1,49 ± 0,1	1,52 ± 0,1	0,001	1,47 ± 0,1	1,49 ± 0,1	0,001	0,364	0,800	0,331	0,781	0,687	
Peso (kg)	59,2 ± 11,9	59,2 ± 13,6	0,994	61,9 ± 10,2	62,7 ± 9,8	0,053	57,6 ± 11,2	55,3 ± 11,4	0,002	0,008	0,687	0,041	0,010	0,890	
IMC (kg/m ²)	28,2 ± 5,3	26,9 ± 5,8	0,286	27,8 ± 3,5	27,0 ± 3,2	0,003	26,8 ± 3,5	24,7 ± 3,5	0,001	0,487	0,890	0,706	0,473	0,652	
PC (cm)	92,0 ± 10,9	89,9 ± 11,0	0,106	94,7 ± 8,3	94,0 ± 7,8	0,614	90,7 ± 7,9	86,8 ± 9,2	0,001	0,123	0,652	0,395	0,110	0,788	
CT (mg/dL)	173,6 ± 26,4	169,7 ± 20,9	0,355	170,2 ± 15,2	169,8 ± 14,6	0,920	162,7 ± 22,2	156,0 ± 17,2	0,053	0,530	0,788	0,844	0,498	0,726	
HDL (mg/dL)	47,1 ± 12,0	48,4 ± 12,1	0,399	51,0 ± 7,4	50,3 ± 11,3	0,761	41,0 ± 10,9	45,0 ± 14,9	0,068	0,240	0,726	0,531	0,216	0,944	
LDL (mg/dL)	108,1 ± 26,4	107,2 ± 20,1	0,827	106,4 ± 16,7	107,2 ± 16,9	0,811	107,8 ± 14,6	98,1 ± 17,2	0,015	0,107	0,944	0,176	0,133	0,589	
TG (mg/dL)	85,6 ± 71,3	63,6 ± 28,9	0,013	64,8 ± 27,5	61,5 ± 20,2	0,679	75,8 ± 50,5	64,5 ± 32,7	0,453	0,608	0,589	0,826	0,914	0,865	
Insulina (μU/mL)	21,9 ± 16,3	17,5 ± 13,7	0,242	14,1 ± 8,3	11,4 ± 5,1	0,202	12,4 ± 7,9	9,1 ± 2,7	0,163	0,877	0,865	0,947	0,973	0,165	
Glucosa (mg/dL)	86,8 ± 6,1	83,2 ± 5,5	0,013	90,4 ± 5,5	90,4 ± 3,6	1,000	85,9 ± 4,9	88,1 ± 5,6	0,147	0,012	0,165	0,010	0,547	0,843	
HOMA	6,87 ± 4,74	6,89 ± 5,41	0,229	5,73 ± 3,67	4,60 ± 2,11	0,208	4,87 ± 3,16	3,85 ± 1,02	0,183	0,787	0,843	0,779	0,989	0,085	
PAS (mmHg)	122,9 ± 8,9	111,4 ± 8,1	0,001	111,8 ± 9,6	108,4 ± 11,2	0,080	117,9 ± 14,8	113,9 ± 7,4	0,172	0,044	0,085	0,080	0,987	0,105	
PAD (mmHg)	63,7 ± 7,9	57,0 ± 8,5	0,030	65,3 ± 7,3	65,5 ± 8,2	0,881	66,9 ± 8,9	65,1 ± 6,1	0,329	0,097	0,105	0,249	0,824		

MR= medidas repetidas; IMC= índice de masa corporal; PC=perímetro cintura; CT= Colesterol Total; TG= triglicéridos; HOMA= homeostatic model assessment; PAS= presión arterial sistólica; PAD= presión arterial diastólica

6. DISCUSIÓN

Estructuramos la discusión en cuatro apartados. Tres de ellos hacen referencia a cada uno de los tres grupos de intervención y el cuarto aborda la interacción momento-grupo.

Grupo I (intervención a través de dieta hipocalórica)

En los diferentes componentes del síndrome metabólico, se observa una reducción significativa en la concentración de TG en sangre en los sujetos evaluados (26%). Estos resultados se oponen a otros estudios que no consiguen reducción de TG, si bien tres de ellos tienen una duración muy corta (1,5-2 meses) (Sung et al., 2002; Woo et al., 2004; Ounis et al., 2008), y el cuarto que tiene una duración similar (5 meses) permite un mayor consumo de energía/día (1500-1800 Kcal/día) respecto al presente trabajo (1500 Kcal/día) (Parente et al., 2006). No obstante, dos trabajos con un duración ligeramente menor (3-4 meses) y también menor consumo de energía (1400-1200 Kcal/día) obtienen unos resultados semejantes, reduciendo la concentración de TG en ayunas (21 y 22%, respectivamente) (Ribeiro et al., 2005; Shalitin et al., 2009). Esto parece indicar que una dieta entorno a 1400-1500 Kcal/día y una duración de 4-6 meses resulta efectiva en la reducción de la concentración de TG. Es importante reseñar que la concentración TG está influenciada, entre otros factores, por la cantidad y la calidad de los hidratos de carbono y las grasas ingeridas, recomendándose la reducción del consumo de grasas saturadas y colesterol, así como de azúcares sencillos y otros hidratos de carbono de alto índice glucémico (McKeown et al., 2004). En el presente estudio, se recomendó la inclusión preferente de verduras o frutas en sus hábitos alimentarios, siendo posible que además de por la restricción de la energía consumida, la reducción de TG se deba a este hecho (Ness y Powles, 1997; Law y Morris, 1998). Así mismo, estos alimentos producen mayor sensación de saciedad con lo que los sujetos podrían tener menos necesidad de consumir alimentos de alta densidad energética y peor calidad (Rolls et al., 2006). The National Cholesterol Education Program (NCEP) ha demostrado que la dieta reduce los niveles de CT and LDL-C en sujetos sanos (Schaefer et al., 1995), con un menor efecto sobre los TG y HDL-C (Turley et al., 1998). Los resultados del presente estudio, no corroboran estas conclusiones, pese a que se observa una tendencia de disminución en estos parámetros.

Al analizar la concentración de glucosa en sangre se observa una reducción significativa (4%). Esta reducción no coincide con varios trabajos al respecto que aplicaron un programa

de intervención múltiple (dieta, ejercicio físico, educación nutricional e implicación familiar) (Woo et al., 2004; Shalitin et al., 2009) o simplemente dieta hipocalórica (500 Kcal/día inferior a su ingesta normal) (Ounis et al., 2008), sin obtener cambios significativos en este parámetro, hecho que puede deberse a la corta duración de sus intervenciones (1,5-3 meses). Por el contrario, sí que hayamos otro estudio con una duración mayor (4 meses) que consiguió reducir significativamente la concentración de glucosa con resultados similares a los nuestros (6%) (Ribeiro et al., 2005). No obstante, los resultados deber ser interpretados con cautela, puesto la sensibilidad de los cambios en este parámetro es mayor en los niños que en la edad adulta (Garcés y Oya, 2007), y dicha sensibilidad es mayor cuando el rango de edad de los sujetos es menor (Chu et al., 1998; Shea et al., 2003). Estando presente ambas circunstancias en los sujetos objeto de estudio.

En cuanto a la presión arterial, los resultados muestran una reducción significativa de los sujetos, tanto sistólica (9%) como diastólica (15%). Tan sólo uno de los estudios revisados que aplican intervención dietética evaluaron estos parámetros, sin embargo, sus resultados no reflejan una reducción significativa de ninguno de estos. Los cambios en el presente estudio podrían deberse a la modificación en la alimentación, ya que aumento en la ingesta de potasio y disminución del sodio contribuyen a la prevención de la hipertensión (Geleijnse et al., 2003). No obstante, otros estudios no confirman esta teoría (Gillum et al., 1981; Watt et al., 1983; Simons-Morton y Obarzanek, 1997) o evidencian cambios más modestos (entre un 3% a 4%) (Sinaiko et al., 1993; He y MacGregor, 2002; He y MacGregor, 2006).

Tras la intervención de 6 meses, se observa una tendencia significativamente decreciente en el riesgo metabólico principalmente en el colesterol HDL (10,4%) y en la concentración de TG en ayunas (25%) de cada uno de los sujetos obesos. Los resultados presentan mayores diferencias incluso que los obtenidos por otro estudio multidisciplinar (ejercicio físico y educación nutricional) con niños obesos (Caranti et al., 2007). No se observa ningún estudio que analice la eficacia de la dieta hipocalórica aisladamente sobre el síndrome metabólico, no obstante, los resultados del presente estudio parecen constatar que esta intervención resulta beneficiosa en la reducción de la prevalencia del síndrome metabólico y de varios de los componentes que la conforman (HDL y TG).

En la tabla 18 se muestra un resumen de los estudios que analizan programas dietéticos y sus efectos sobre los componentes del síndrome metabólico en niños con obesidad infantil.

Tabla 18. Estudios que aplican dieta en la intervención de la obesidad infantil.

Estudio	N	Edad	EN	MC	IF	Valoraciones	Resultados
Sung et al. (2002)	82	8-11				Peso, IMC, CT, LDL, HDL, TG	↓ CT (6%) ↓ HDL (7,5%)
Woo et al. (2004)	82	9-12	X		X	Peso, IMC, CT, LDL, HDL, TG, Glucosa	↓ CT (6%), ↓ HDL (8%)
Ribeiro et al. (2005)	39	10				Peso, IMC, CT, LDL, HDL, TG, Insulina, Glucosa	↓ Peso (7,5%), ↓ IMC (10%), ↓ CT (4%), ↓ TG (21%), ↓ Insulina (52%), ↓ Glucosa (6%)
Parente et al. (2006)	50	8-14				IMC, CT, LDL, HDL, TG	↓ IMC (6%)
Ounis et al. (2008)	24	12-14				Peso, IMC, PC, CT, LDL, HDL, TG, insulina, Glucosa, HOMA	↓ Peso (8%), ↓ IMC (9%), ↓ PC (6%), ↓ CT (7%), ↓ LDL (10,5%)
Shalitin et al. (2009)	16 2	6-11	X		X	Peso, IMC, PC, CT, LDL, HDL, TG, Glucosa, Insulina, HOMA, PAS, PAD	↓ IMC (7%), ↓ PC (7%), ↓ CT (6,5%), ↑ HDL (5%), ↓ TG (22%)
Presente estudio	42	9-11				Peso, IMC, PC, CT, LDL, HDL, TG, Glucosa, Insulina, HOMA, PAS, PAD	↓ Glucosa (4%) ↓ TG (26%), ↓ PAS (9%) ↓ PAD (15%)

EN= educación nutricional; MC= modificación de la conducta; IF= implicación familiar; IMC=índice de Masa Corporal; ICC= índice cintura/cadera; CT= colesterol total; TG= triglicéridos; n.s.= resultados no significativos; PC= perímetro cintura; PAS= presión arterial sistólica; PAD= presión arterial diastólica

Grupo II (intervención a través de programa ejercicio físico)

En este grupo de todos los parámetros cineantropométricos estudiados, únicamente el IMC presenta una reducción significativa (3%), en este caso esta modificación se debe a un aumento significativo de la talla de los sujetos (2%), ya que el grupo mantuvo su peso estable tras los seis meses de intervención. Estos datos se oponen a otros estudios que no consiguen mejoras en este parámetro con la realización de un programa ejercicio físico, si bien la duración de estos programas es inferior (entre dos y tres meses) y están basados en actividades recreativas principalmente (Watts et al., 2004a; Watts et al., 2004b; Nassis et al., 2005; Bell et al., 2007) o ejercicios puramente aeróbicos y una estructura similar al presente estudio (Ounis et al., 2008). No obstante, un reciente estudio de tres meses de intervención a través de un programa de ejercicio físico basado en trabajo en circuito y con una frecuencia de dos sesiones semanales con una duración de la sesión de 50 minutos, sí consiguió una reducción significativa del IMC (4%) (Wong et al., 2008). Del mismo modo, otro estudio de mes y medio y un total de 200 minutos semanales de ejercicio de salto a la comba, produjo una reducción significativa del IMC tras la intervención (3%) (Kim et al., 2007). Esto quizás podría indicar, que un trabajo más sistematizado y estructurado trae consigo mejoras similares pero en menor tiempo, en comparación con otros programas basados en la actividades más

lúdicas. Por otro lado, existen estudios que combinan la intervención a través de un programa de ejercicio físico con programas basados en la educación nutricional, modificación de la conducta y/o implicación familiar obteniendo diferentes resultados en el IMC. Así algunos estudios no consiguen ninguna mejora (Carrel et al., 2005a), otros consiguen discretas mejoras, entre un 0,5 y 4% (Korsten-Reck et al., 2005; Reinehr et al., 2006a; Shalitin et al., 2009) y tres de ellos consiguen mejoras relevantes, por encima del 9% a través de 6 a 24 meses de intervención y (Jiang et al., 2005; Meyer et al., 2006; Caranti et al., 2007).

En lo referente a los componentes del síndrome metabólico en ninguno de ellos se aprecian diferencias significativas tras la intervención, lo que coincide con otros estudios que aplican únicamente un programa de ejercicio como intervención y que de igual forma, no muestran mejoras (Watts et al., 2004a; Watts et al., 2004b). Otros estudios si obtienen mejoras significativas en el PC que se reduce en un 2% (Bell et al., 2007) y 3% (Kim et al., 2007), la concentración de TG en un 33% (Kim et al., 2007), la concentración de insulina que desciende un 21% y 24% respectivamente (Nassis et al., 2005; Ounis et al., 2008), la resistencia a la insulina a través del índice HOMA en un 24,5% (Ounis et al., 2008) y en la presión sistólica que se reduce un 5% (Wong et al., 2008). Si se tiene en cuenta que la duración de los programas mencionados está entre el mes y medio y seis meses, se podría afirmar con cierta cautela que, para conseguir mejoras en los componentes del síndrome metabólico es necesario intervenciones basadas en ejercicio físico de mayor duración, o bien combinar estas intervenciones con otras como educación nutricional, modificación de la conducta y/o implicación familiar que consiguen mayores mejoras en varios de estos componentes (Jiang et al., 2005; Korsten-Reck et al., 2005; Meyer et al., 2006; Reinehr et al., 2006a; Chang et al., 2008; Shalitin et al., 2009).

Como se ha descrito en párrafos anteriores, se redujo el IMC, así el 45,45% de estos sujetos presentaron un IMC menor al percentil 97, con lo que dejaron de ser obesos (Hernández et al., 1988), no obstante, estas diferencias no alcanzaron la significatividad tras la intervención. Un análisis prospectivo reciente demostró que el IMC fue la característica central del síndrome metabólico en el tiempo (Maison et al., 2001), con lo que puede actuar como un rol esencial en el control y prevención del síndrome metabólico a largo plazo. Observando esta afirmación y analizando los demás componentes, se constata que la mayoría se mantienen constantes en el tiempo tras la intervención de ejercicio físico, al igual que ocurre con el IMC. En este caso, se halla otro estudio de seis meses y ejercicio físico que

obtiene resultados muy similares en ambos sexos (Caranti et al., 2007), lo que parece indicar que se requiere una mayor duración en la intervención para obtener resultados más consistentes.

En la tabla 19 se muestra un resumen de los estudios que analizan programas de ejercicio físico y sus efectos sobre los componentes del síndrome metabólico en niños con obesidad infantil.

Tabla 19. Estudios que aplican ejercicio físico en la intervención de la obesidad infantil y los componentes del síndrome metabólico.

Estudio	N	Duración (Meses)	Frecuencia Semanal (días)	Edad	EN	MC	IF	Valoraciones	Resultados
Kang et al. (2002)	80	8	5	13-16	X	X		CT, LDL, HDL, TG, Insulina, Glucosa, PAS, PAD	↓ CT
Watts et al. (2004a)	14	2	3	9				Peso, IMC, CT, LDL, HDL, TG, PAS, PAD	n.s.
Watts et al. (2004b)	19	2	3	12-16				Peso, IMC, PC, CT, LDL, HDL, TG, Glucosa	n.s.
Carrel et al. (2005a)	50	9	-	12	X			IMC, Insulina, Glucosa	↓ Insulina (15%)
Carrel et al. (2005b)	38	6	2	6-18	X	X		CT, Insulina, Glucosa	↓ Insulina (50%)
Jiang et al. (2005)	68	24	4	13-14	X	X	X	Peso, IMC, CT, TG, PAS, PAD	↓ IMC (10%), ↓ CT (5.5%), ↓ TG (10%)
Korsten-Reek et al. (2005)	531	8,5	3	10,5	X	X		IMC, CT, LDL, HDL	↓ IMC (2%), ↓ CT (2%), ↓ LDL (5,5%)
Nassis et al. (2005)	19	3	3	11-15				Peso, IMC, PC, Insulina, Glucosa	↑ PC (1,5%), ↓ Insulina (23%)
Meyer et al. (2006)	96	6	3	9-11				IMC, CT, LDL, HDL, TG, Insulina, HOMA, PAS, PAD	↓ IMC (9%), ↓ LDL (5%), ↓ TG (26%), ↓ Insulina (16%), ↓ HOMA (21%), ↓ PAS (3%)
Reinehr et al. (2006a)	240	12	1	6-14	X	X	X	IMC, LDL, HDL, TG, Insulina, Glucosa, HOMA, PAS, PAD	↑ IMC (0,5%), ↑ HDL (3%), ↓ Glucosa (1%), ↓ PAS (3,5%), ↓ PAD (5%)
Bell et al. (2007)	14	2	3	9-16				Peso, IMC, PC, CT, LDL, HDL, TG, Insulina, Glucosa, PAS, PAD	↓ PC (2%)
Caranti et al. (2007)	83	12	3	15-19	X			Peso, IMC, CT, LDL, HDL, TG, Insulina, Glucosa, HOMA, PAD	♂ ↓Peso (10%), ↓ IMC (11,5%), ↑ CT (18,5%), ↓ TG (22,5%), ↓ Insulina (35%), ↓ HOMA (20%), ↓ PAS (6,5%) ♀ ↓Peso (5%), ↓ IMC (6%)

EN= educación nutricional; MC= modificación de la conducta; IF= implicación familiar; IMC=índice de Masa Corporal; ICC= índice cintura/cadera; CT= colesterol total; TG= triglicéridos; n.s.= resultados no significativos; PAS= presión arterial sistólica; PAD= presión arterial diastólica

Continuación Tabla 19

Estudio	N	Duración (Meses)	Frecuencia Semanal (días)	Edad	EN	MC	IF	Valoraciones	Resultados
Kim et al. (2007)	26	1,5	5	16				Peso, IMC, PC, CT, LDL, HDL, TG, Insulina, Glucosa, HOMA, PAS, PAD	↓ Peso (2,5%), ↓ IMC (3%), ↓ PC (3%), ↓ TG (33%), ↓ Insulina (31,5%), ↓ HOMA (33,5%)
Chang et al. (2008)	49	12	6-7	12-14		X		CT, LDL, HDL, TG, Insulina, Glucosa, HOMA	↓ TG (31%), ↓ Glucosa (20%)
Ounis et al. (2008)	24	2	4	12-14				Peso, IMC, PC, CT, LDL, HDL, TG, insulina, Glucosa, HOMA	↑ HDL (6%), ↓ TG (9%), ↓ Insulina (24%), ↓ HOMA (24,5%)
Wong et al. (2008)	24	3	2	13-14				Peso, IMC, CT, LDL, HDL, TG, Glucosa, PAS, PAD	↓ IMC (4%), ↓ PAS (5%)
Shalitin et al. (2009)	162	3	3	6-11	X		X	Peso, IMC, PC, CT, LDL, HDL, TG, Glucosa, Insulina, HOMA, PAS, PAD	↓ IMC (4%), ↓ TG (13,5%)
Presente estudio	42	6	3	9-11				Peso, IMC, PC, CT, LDL, HDL, TG, Glucosa, Insulina, HOMA, PAS, PAD	↓ IMC (3%)

EN= educación nutricional; MC= modificación de la conducta; IF= implicación familiar; IMC=índice de Masa Corporal; ICC= índice cintura/cadera; CT= colesterol total; TG= triglicéridos; n.s.= resultados no significativos; PAS= presión arterial sistólica; PAD= presión arterial diastólica

Grupo III (intervención a través de dieta hipocalórica y programa ejercicio físico)

Tras la intervención se halla una reducción significativa del peso (4%). En este parámetro, programas de menor duración al propuesto, entre 1,5 y 4 meses, no muestran mejoras significativas (Sung et al., 2002; Woo et al., 2004; Nemet et al., 2005; Shalitin et al., 2009). En este sentido, dos programas de dos a cuatro meses de duración y esta intervención de dieta y ejercicio físico aislada, consiguen una mejora del 11,5% y 13,5% respectivamente (Ribeiro et al., 2005; Ounis et al., 2008), si bien el tiempo total a la semana de ejercicio físico varía entre estos dos programas en 180 minutos, las mejoras son similares.

En cuanto al IMC se halló una reducción significativa (8%). En cuanto a este parámetro, son cuatro los estudios que sus resultados no coinciden con los obtenidos, si bien la duración de la intervención, en la mayoría de ellos es menor (Sung et al., 2002; Woo et al., 2004; Nemet et al., 2005). Por otro lado, otros trabajos sí consiguen una reducción del IMC a través de intervenciones inferiores en cuanto a duración (3-4 meses) del 6% en combinación con educación nutricional e implicación familiar (Shalitin et al., 2009) y del 11% (Ribeiro et al., 2005) y 13,5% (Ounis et al., 2008).

Si se analiza a continuación el PC se observan como disminuye significativamente tras la intervención (4%). Únicamente encontramos dos trabajos que estudien este parámetro, obteniendo una reducción significativa mayor al presente estudio con una menor duración (2-3 meses) y a través de una restricción dietética menor de 1200 Kcal/día (Shalitin et al., 2009) o similar (Ounis et al., 2008).

Por otro lado, se encuentra una reducción del colesterol LDL (9%). Hay que destacar que otros estudios con intervenciones ligeramente menores en duración (4-5 meses) no consiguen mejoras (Ribeiro et al., 2005; Parente et al., 2006), mientras que intervenciones mucho más cortas (1,5 y 3 meses) sí lo hacen, entre un 10% y 21,5% (Sung et al., 2002; Woo et al., 2004; Nemet et al., 2005; Reinehr et al., 2006b; Ounis et al., 2008; Shalitin et al., 2009). Asimismo, otra intervención a largo plazo (12 meses) también consigue una reducción significativa similar al presente estudio del 11,5% (Reinehr et al., 2006b). Este estudio pone de manifiesto que un programa combinado de dieta y ejercicio físico resulta beneficioso en cuanto a la mejora del perfil lipídico (Wood et al., 1991). Este descenso significativo del LDL puede ser debido al aumento del consumo de fibra y reducción de las grasas saturadas y colesterol (Chen et al., 2006).

Al igual que ocurrió en el grupo I de dieta hipocalórica, se produce una disminución significativa en la concentración del colesterol HDL (20%), lo que hace pensar que la intervención de la dieta hipocalórica resulta beneficiosa para la mejora de este componente, más aún con el ejercicio físico. Del mismo modo, se observa una disminución de la PAS en un 26,7%. En este sentido tan sólo un sujeto superó el percentil 90 tras los seis meses de intervención de dieta y ejercicio físico. Se pone de manifiesto como en otros estudios en jóvenes obesos (Balagopal et al., 2005; Chen et al., 2006; Monzavi et al., 2006) que una intervención multidisciplinar puede mejorar varios componentes del síndrome metabólico incluso a corto plazo (tres-seis meses).

En la tabla 20 se muestra un resumen de los estudios que analizan programas dietéticos en combinación de ejercicio físico y sus efectos sobre los componentes del síndrome metabólico en niños con obesidad infantil.

Tabla 20. Estudios que aplican dieta y ejercicio físico en la intervención de la obesidad infantil y los componentes del síndrome metabólico.

Estudio	N	Duración (Meses)	Frecuencia Semanal (días)	Edad	EN	MC	IF	Valoraciones	Resultados
Sung et al. (2002)	82	1,5	7	8-11				Peso, IMC, CT, LDL, HDL, TG	↓ CT (6%), ↓ LDL (10%) ↓ CT (6%), ↓ LDL (10%), ↓ Glucosa (8%), ↓ CT (13,5%), ↓ LDL (16%)
Woo et al. (2004)	82	1,5	2	9-12	X		X	Peso, IMC, CT, LDL, HDL, TG, Glucosa	↓ CT (6%), ↓ LDL (10%), ↓ Glucosa (8%), ↓ CT (13,5%), ↓ LDL (16%)
Nemet et al. (2005)	46	3	2	6-16	X		X	Peso, IMC, CT, LDL, HDL, TG	↓ CT (13,5%), ↓ LDL (16%) ↓ Peso (11,5%), ↓ IMC (11%), ↓ CT (9%), ↓ HDL (13%), ↓ TG (8%), ↓ Insulina (36%), ↓ Glucosa (5,5%)
Ribeiro et al. (2005)	39	4	3	10				Peso, IMC, CT, LDL, HDL, TG, Insulina, Glucosa	↓ Peso (4,3%), ↓ IMC (4,3%), ↓ PC (4,8%), ↓ CT (23,3%), ↓ LDL (25,3%), ↓ TG (39,5%), ↓ Glucosa (7,3%), ↓ Insulina (32,6%), ↓ HOMA (28,6%), ↓ PAS (10,4%), ↓ PAD (10,6%)
Chen et al. (2006)	16	0,5	7	10-17	X		X	Peso, IMC, PC, CT, LDL, HDL, TG, Glucosa, Insulina, HOMA, PAS, PAD	↓ IMC (12%), ↑ HDL (10%) ↓ CT (4%), ↓ LDL (11,5%), ↓ HDL (19,5%), ↓ TG (15,5%), ↓ Insulina (35%), ↓ PAS (8%), ↓ PAD (3%) ↓ CT (13%), ↓ LDL (21,5%), ↓ TG (8%), ↓ Insulina (17,5%), ↓ PAS (7,5%), ↓ PAD (9,5%)
Parente et al. (2006)	50	5	3	8-14				IMC, CT, LDL, HDL, TG	↓ IMC (12%), ↑ HDL (10%) ↓ CT (4%), ↓ LDL (11,5%), ↓ HDL (19,5%), ↓ TG (15,5%), ↓ Insulina (35%), ↓ PAS (8%), ↓ PAD (3%) ↓ CT (13%), ↓ LDL (21,5%), ↓ TG (8%), ↓ Insulina (17,5%), ↓ PAS (7,5%), ↓ PAD (9,5%)
Reimehr et al. (2006b)	308	1,5	7	10-14	X		X	CT, LDL, HDL, TG, Insulina, PAS, PAD	↓ CT (13%), ↓ LDL (21,5%), ↓ TG (8%), ↓ Insulina (17,5%), ↓ PAS (7,5%), ↓ PAD (9,5%)

EN= educación nutricional; MC= modificación de la conducta; IF= implicación familiar; IMC=índice de masa corporal; ICC=índice cintura/cadera; CT= colesterol total; TG= triglicéridos; PC= perímetro cintura; PAS= presión arterial sistólica; PAD= presión arterial diastólica

Continuación Tabla 20

Estudio	N	Duración (Meses)	Frecuencia Semanal (días)	Edad	EN	MC	IF	Valoraciones	Resultados
Ounis et al. (2008)	24	2	4	12-14				Peso, IMC, PC, CT, LDL, HDL, TG, Insulina, Glucosa, HOMA	↓ Peso (13,5%), ↓ IMC (12,5%), ↓ PC (12,5%) ↓ CT (12%), ↓ LDL (21%), ↑ HDL (15%), ↓ TG (16,5%), ↓ Insulina (40,5%), ↓ Glucosa (7%), ↓ HOMA (44,5%)
Shalitin et al. (2009)	162	3	3	6-11	X		X	Peso, IMC, PC, CT, LDL, HDL, TG, Glucosa, Insulina, HOMA, PAS, PAD	↓ IMC (6%), ↓ PC (6%), ↓ CT (5,5%), ↓ LDL (6,5%), ↓ TG (13,5%)
Presente estudio	42	6	3	9-11				Peso, IMC, PC, CT, LDL, HDL, TG, Glucosa, Insulina, HOMA, PAS, PAD	↓ Peso (4%), ↓ IMC (8%), ↓ PC (4%), ↓ LDL (9%)

EN= educación nutricional; MC= modificación de la conducta; IF= implicación familiar; IMC=índice de masa corporal; ICC=índice cintura/cadera; CT= colesterol total; TG= triglicéridos; PC= perímetro cintura; PAS= presión arterial sistólica; PAD= presión arterial diastólica

Interacción momento-grupo

En el primer parámetro que se observa que existe interacción entre el momento y el grupo es en la variable peso. Así, en el peso tras la intervención, en el grupo III (dieta más ejercicio físico) existió una disminución del peso (4%) significativamente diferente ($p=0,010$) al aumento (1,5%) que se presentó en el grupo II (ejercicio físico) o a la estabilidad del grupo I (dieta) ($p=0,041$). No existieron diferencias significativas entre el grupo I y II ($p=0,687$). Esto nos indica que únicamente la intervención basada en la dieta y el ejercicio físico se mostró eficaz en la reducción de peso. En cuanto a las diferencias entre el grupo II y grupo III, ninguno de los trabajos consultados incluyen en su análisis comparaciones entre ejercicio y dieta más aplicación de ejercicio físico. No obstante, los resultados confirman la hipótesis de que los programas de intervención de ejercicio físico con una duración menor a seis meses, tienen un mínimo impacto sobre la pérdida de peso, comparado con la combinación de dieta y ejercicio físico (Miller, 1999). Más aun, en los programas en los que sólo se interviene a través del ejercicio físico, puede haber un efecto inicial contrario, ganancia de peso, debido a una mayor ingesta de calorías al realizar más ejercicio físico, si bien este efecto desaparece a los pocos meses si se sigue aplicando el programa (Jakicic, 2003). Por su parte en las diferencias entre el grupo I y III, los datos se oponen a otros trabajos de menor duración que no muestran diferencias entre los grupos de dieta y dieta más ejercicio físico (Sung et al., 2002; Woo et al., 2004; Ribeiro et al., 2005), si bien cuando se combina con otras intervenciones como educación nutricional o implicación familiar, el grupo de dieta más ejercicio sí consigue mejoras (7%) (Nemet et al., 2005). Esto podría ser manifiesto, que en algunas ocasiones, para que exista una pérdida de peso es necesario otras intervenciones, además del control dietético y práctica de ejercicio físico (Epstein et al., 1994).

En cuanto a los componentes del síndrome metabólico, únicamente se observan diferencias significativas en la concentración de glucosa ($p=0,001$) entre el grupo I que redujo su concentración (5,5%) y el grupo III que la aumentó (2,5%) ($p=0,010$). Si bien es cierto, que en ambos grupos se encuentran en valores normales en su concentración (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 2002), lo que coincide con estudios realizados en Extremadura (Torres et al., 2008). Tras la revisión realizada, se encontraron cuatro estudios con un diseño similar al presente, en el que no obtuvieron diferencias significativas entre ambos grupos en este parámetro sanguíneo, si bien la duración

de su intervención era menor (Sung et al., 2002; Woo et al., 2004; Ribeiro et al., 2005; Shalitin et al., 2009).

En la tabla 21 se muestra un resumen de los estudios que analizan programas de ejercicio físico con/sin intervención dietética y sus efectos entre grupos sobre los componentes del síndrome metabólico en niños con obesidad infantil.

Tabla 21. Estudios que aplican ejercicio físico, dieta o ambos sobre obesidad infantil y los componentes del síndrome metabólico.

Estudio	N	Duración (Meses)	Frecuencia Semanal (días)	Edad	EN	MC	IF	Grupo	Valoraciones	Resultados (Δ grupos)
Kang et al. (2002)	80	8	5	13-16	X	X		C EF	CT, LDL, HDL, TG, Insulina, Glucosa, PAS, PAD	TG
Sung et al. (2002)	82	1,5	7	8-11				D D+EF	Peso, IMC, CT, LDL, HDL, TG	n.s.
Woo et al. (2004)	82	1,5	2	9-12	X		X	D D+EF	Peso, IMC, CT, LDL, HDL, TG, Glucosa	n.s.
Carrel et al. (2005a)	50	9	-	12	X			C/EF	IMC, Insulina, Glucosa	Insulina (28%)
Jiang et al. (2005)	68	24	4	13-14	X	X	X	C EF	Peso, IMC, CT, TG, PAS, PAD	CT(4,5%), TG (10%), PAS (1%), PAD (1%)
Nemet et al. (2005)	46	3	2	6-16	X		X	C D+EF	Peso, IMC, CT, LDL, HDL, TG	Peso (7%), IMC (8%), CT (14%), LDL (14%)
Ribeiro et al. (2005)	31	4	3	10				D D+EF	Peso, IMC, CT, LDL, HDL, TG, Insulina, Glucosa	HDL (14%), TG (3%), Insulina (16%)
Meyer et al. (2006)	96	6	3	9-11	X			C EF	IMC, CT, LDL, HDL, TG, Insulina, HOMA, PAS, PAD	TG (9%), Insulina (8%), HOMA (32%), PAS (3%)
Parente et al. (2006)	50	5	3	8-14				D D+EF	IMC, CT, LDL, HDL, TG	IMC (4%), HDL (12,5%), TG (8%)
Reinehr et al. (2006a)	240	12	1	6-14	X	X	X	C EF	IMC, LDL, HDL, TG, Insulina, Glucosa, HOMA	IMC (8%), Insulina (25%), HOMA (31%), P-Sistólica (7,5%)
Reinehr et al. (2006b)	308	—————	1	10-14	X	X	X	C EF	CT, LDL, HDL, TG, Insulina, PAS, PAD	CT (6%), LDL (13,5%), HDL (19,5%), TG (17,5%), Insulina (41%), PAS (10,5%), PAD (4,5%)
Savoie et al. (2007)	209	6	1+2	8-16	X	X		C EF	Peso, IMC, CT, LDL, HDL, TG, Insulina, Glucosa, PAS, PAD	CT (15%), LDL (23,5%), HDL (2,5%), TG (10%), Insulina (23,5%), PAS (10%), PAD (11%)

EN= educación nutricional; MC= modificación de la conducta; IF= implicación familiar; A= diferencia; IMC=índice de masa corporal; CT= colesterol total; TG= triglicéridos; n.s.= resultados no significativos; PC= perímetro cintura; PAS= presión arterial sistólica; PAD= presión arterial diastólica

Continuación Tabla 21

Estudio	N	Duración (Meses)	Frecuencia Semanal (días)	Edad	EN	MC	IF	Grupo	Valoraciones	Resultados (Δ grupos)
Chang et al. (2008)	49	12	6-7	12-14		X		C EF	CT, LDL, HDL, TG, Insulina, Glucosa, HOMA	HDL (12%)
Wong et al. (2008)	24	3	2	13-14				C EF	Peso, IMC, CT, LDL, HDL, TG, Glucosa, PAS, PAD	Peso (4,5%), IMC (3,5%)
Shalitin et al. (2009)	162	3	3	6-11	X		X	D D+EF	Peso, IMC, PC, CT, LDL, HDL, TG, Glucosa, Insulina, HOMA, PAS, PAD	n.s.
								EF D+EF		IMC (2%) PC (6%) LDL (6,5%)
Presente estudio	42	6	3	9-11				D EF		n.s.
								D D+EF EF D+EF	Peso, IMC, PC, CT, LDL, HDL, TG, Glucosa, Insulina, HOMA, PAS, PAD	Peso (4%) Glucosa (6,5%) Peso (5,5%)

EN= educación nutricional; MC= modificación de la conducta; IF= implicación familiar; Δ = diferencia; IMC=índice de masa corporal; CT= colesterol total; TG= triglicéridos; n.s.= resultados no significativos; PC= perímetro cintura; PAS= presión arterial sistólica; PAD= presión arterial diastólica

7. CONCLUSIONES

Las conclusiones del estudio son las siguientes:

1. La dieta hipocalórica se muestra efectiva en la reducción de la concentración de TG en sangre, glucosa en ayunas y presión sistólica y diastólica. Asimismo, produce una reducción en la prevalencia de alguno de los componentes del síndrome metabólico (HDL y TG).
2. El programa de ejercicio físico sólo se muestra efectivo en la reducción del peso e IMC, quizás debido a la corta duración del programa (6 meses) por lo que sería interesante una mayor duración del mismo para constatar la posible influencia en los otros parámetros metabólicos evaluados.
3. La dieta hipocalórica combinada junto al programa de ejercicio físico, se muestra efectivo en cuanto a la reducción del peso, IMC, PC y concentración de colesterol LDL en sangre. Asimismo, produce una reducción en la prevalencia de alguno de los componentes del síndrome metabólico (HDL y PAS). Esto parece indicar que la combinación de dos intervenciones, muestra modificaciones de la composición corporal y perfil lipídico de los sujetos obesos.
4. La dieta hipocalórica combinada junto al programa de ejercicio físico, se muestra más efectiva en el control del síndrome metabólico y sus componentes que intervenciones aisladas (dieta hipocalórica o programa de ejercicio físico). De forma general se puede decir, que estos programas de intervención multidisciplinarios de duración media (6 meses) pueden producir cambios modestos en algunos de los componentes del síndrome metabólico y disminuir la prevalencia de sus sujetos.

8. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Las principales limitaciones del estudio son dos. En primer lugar, la duración del programa, seis meses, nos obliga a ser prudentes a la hora de interpretar los resultados obtenidos, puesto que la duración puede ser considerada escasa para conseguir beneficios y modificaciones en los metabólicos en niños con obesidad infantil severa. En segundo lugar, el número de la muestra nos aconseja ser también prudentes en este sentido.

9. FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Dentro de las posibles líneas que pueden desprenderse del presente trabajo y contemplando las mejoras metodológicas necesarias, se puede proponer como prospectiva continuar con la intervención durante tres años más, realizando un estudio de carácter longitudinal. Esta línea de investigación se está desarrollando en estos momentos a través del seguimiento de estos sujetos a lo largo de 4 años.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Agencia Española de Seguridad Alimentaria. (2005). *Estrategia NAOS. Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad*. Recuperado el 10 de octubre de 2008, de <http://www.naos.aesan.msc.es>.
- Agencia Española de Seguridad Alimentaria. (2006). *Programa Perseo. ¡come sano y muévete!*. Recuperado el 10 de octubre de 2008, de <http://www.perseo.aesan.msc.es>
- Alberti, K. G., Zimmet, P. y Shaw, J. (2005). The metabolic syndrome-a new worldwide definition. *Lancet*, 366(9491), 1059-1062.
- Alegria, E., Cordero, A., Laclaustra, M., Grima, A., León, M., Casasnovas, J.A., et al. (2005). Investigadores del registro MESYAS. Prevalencia de síndrome metabólico en población laboral española: Registro MESYAS. *Revista Española de Cardiología*, 58, 797-806.
- Alexander, C. M., Landsman, P. B., Teutsch, S. M., & Haffner, S. M. (2003). NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*, 52(5), 1210-1214.
- Álvarez-León, E., Ribas Barbas, L. y Serra Majem, L. (2003). Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria. *Medicina Clínica*, 120(5), 172-174.
- Anderson, L. H., Martinson, B. C., Crain, A. L., Pronk, N. P., Whitebird, R. R., Fine, L.J. y O'Connor, P. J. (2005). Health care charges associated with physical inactivity, overweight, and obesity. *Preventing Chronic Disease*, 2(4), 1-12.
- Apovian, C. M., Baker, C., Ludwig, D. S., Hoppin, A. G., Hsu, G., Lenders, C., Pratt, J.S.A., Forse, R.A., O'Brien, A. y Tarnoff, M. (2005). Best practice guidelines in pediatric/adolescent weight loss surgery. *Obesity Research*, 13(2), 274-282.
- Ara, I., Vicente-Rodríguez, G., Perez-Gomez, J., Jimenez-Ramirez, J., Serrano-Sanchez, J. A., Dorado, C. y Calbet, J.A.L. (2006). Influence of extracurricular sport activities on body composition and physical fitness in boys: a 3-year longitudinal study. *International Journal of Obesity (London)*, 30(7), 1062-1071.
- Aragónés, M., Casajús, J., Rodríguez, F. y Cabañas, M. (1993). *Protocolo de medidas antropométricas*. En FEMEDE, *Manual de cineantropometría* (pp. 35-66). Pamplona, España: FEMEDE.
- Aranceta, J., Pérez, C., Ribas, L. y Serra, L. (2005a). Epidemiología y factores determinantes de la obesidad infantil y juvenil en España. *Revista Pediátrica de Atención Primaria*, 7 (Supl.1), 13-20.
- Aranceta, J., Serra-Majem, L., Foz-Sala, M., Moreno-Esteban, B. y SEEDO. (2005b). Prevalencia de obesidad en España. *Medicina Clínica*, 125 (12), 460-466.
- Ascaso, J. F., Romero, P., Real, J. T., Lorente, R. I., Martínez-Valls, J. y Carmena, R. (2003). Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. *European Journal of International Medicine*, 14(2), 101-106.
- Ascaso, J.F., González-Santos, P., Hernández, A., Mangas, A., Masana, L., Millan, J., Pallardo, L.F., Pedro-Botet, J., Pérez-Jiménez, F., Pintó, X., Plaza, I., Rubiés, J. y Zúñiga, M. (2006). Diagnóstico de síndrome metabólico. Adecuación de los criterios diagnósticos en nuestro medio. *Clinica e investigación en Arteriosclerosis*, 18(6), 244-260.
- Atabek, M. E., Pirgon, O., & Kurtoglu, S. (2006). Prevalence of metabolic syndrome in obese Turkish children and adolescents. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 72(3), 315-321.
- Balagopal, P., George, D., Yarandi, H., Funanage, V., & Bayne, E. (2005). Reversal of obesity-related hypodiponectinemia by lifestyle intervention: a controlled, randomized study in obese adolescents. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90(11), 6192-6197.
- Balkau, B. y Charles, M. A. (1999). Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabetic Medicine: a journal of the British Diabetic Association*, 16(5), 442-443.

- Ball, S. D., Keller, K. R., Moyer-Mileur, L. J., Ding, Y. W., Donaldson, D., y Jackson, W. D. (2003). Prolongation of satiety after low versus moderately high glycemic index meals in obese adolescents. *Pediatrics*, 111(3), 488-494.
- Barlow, S. E. y Dietz, W. H. (1998). Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. *Pediatrics*, 102(3), E29.
- Bell, L. M., Watts, K., Siafarikas, A., Thompson, A., Ratnam, N., Bulsara, M., et al. (2007). Exercise alone reduces insulin resistance in obese children independently of changes in body composition. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 92(11), 4230-4235.
- Ben Ounis, O., Elloumi, M., Ben Chiekh, I., Zbidi, A., Amri, M., Lac, G., et al. (2008). Effects of two-month physical-endurance and diet-restriction programmes on lipid profiles and insulin resistance in obese adolescent boys. *Diabetes & Metabolism*, 34(6 Pt 1), 595-600.
- Berghofer, A., Pischon, T., Reinhold, T., Apovian, C. M., Sharma, A. M. y Willich, S. N. (2008). Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Public Health*, 8, 200.
- Birmingham, C. L., Muller, J. L., Palepu, A., Spinelli, J. J. y Anis, A. H. (1999). The cost of obesity in Canada. *Canadian Medical Association Journal*, 160(4), 483-488.
- Bolanowski, M. y Nilsson, B. E. (2001). Assessment of human body composition using dual-energy x-ray absorptiometry and bioelectrical impedance analysis. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*, 7(5), 1029-1033.
- Bonora, E., Targher, G., Alberiche, M., Bonadonna, R. C., Saggiani, F., Zenere, M. B., et al. (2000). Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity: studies in subjects with various degrees of glucose tolerance and insulin sensitivity. *Diabetes Care*, 23(1), 57-63.
- Butte, N. F., Comuzzie, A. G., Cole, S. A., Mehta, N. R., Cai, G., Tejero, M., et al. (2005). Quantitative genetic analysis of the metabolic syndrome in Hispanic children. *Pediatrics Research*, 58(6), 1243-1248.
- Caballero, B., Clay, T., Davis, S. M., Ethelbah, B., Rock, B. H., Lohman, T., Norman, J., Story, M., Stone, E.J., Stephenson, L. y Stevens, J. (2003). Pathways: a school-based, randomized controlled trial for the prevention of obesity in American Indian schoolchildren. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 78(5), 1030-1038.
- Cacciari, E., Milani, S., Balsamo, A., Dammacco, F., De Luca, F., Chiarelli, F., Pasquino, A.M., Tonini, G. y Vanelli, M. (2002). Italian cross-sectional growth charts for height, weight and BMI (6-20 y). *European Journal of Clinical Nutrition*, 56(2), 171-180.
- Caceres, M., Teran, C. G., Rodriguez, S., & Medina, M. (2008). Prevalence of insulin resistance and its association with metabolic syndrome criteria among Bolivian children and adolescents with obesity. *BMC Pediatrics*, 8, 31.
- Calañas-Continente, A., Arrizabalaga, J.J., Caixas, A., Cuatrecasas, G., Diaz, M.J., García-Luna, P.P., Goday, A., Masmiquel, L.L., Monereo, S., Morales, M.J., Moreiro, J., Moreno, B., Ricart, W., Vidal, J. y Cordido, F. (2008a). Introducción, definición y medida del exceso de peso en adolescentes. *Endocrinología y Nutrición*, 55 (Suppl. 4), 1-10.
- Calañas-Continente, A., Arrizabalaga, J.J., Caixas, A., Cuatrecasas, G., Diaz, M.J., García-Luna, P.P., Goday, A., Masmiquel, L.L., Monereo, S., Morales, M.J., Moreiro, J., Moreno, B., Ricart, W., Vidal, J. y Cordido, F. (2008b). Prevalencia de sobrepeso y obesidad en la adolescencia. *Endocrinología y Nutrición*, 55 (Suppl. 4), 11-19.
- Calañas-Continente, A., Arrizabalaga, J.J., Caixas, A., Cuatrecasas, G., Diaz, M.J., García-Luna, P.P., Goday, A., Masmiquel, L.L., Monereo, S., Morales, M.J., Moreiro, J., Moreno, B., Ricart, W., Vidal, J. y Cordido, F. (2008c). Causas del desarrollo de exceso de peso en el adolescente. *Endocrinología y Nutrición*, 55 (Suppl. 4), 20-40.
- Calañas-Continente, A., Arrizabalaga, J.J., Caixas, A., Cuatrecasas, G., Diaz, M.J., García-Luna, P.P., Goday, A., Masmiquel, L.L., Monereo, S., Morales, M.J., Moreiro, J., Moreno, B., Ricart, W., Vidal, J. y Cordido, F. (2008d). Comorbilidades del exceso ponderal en el adolescente. *Endocrinología y Nutrición*, 55 (Suppl. 4), 41-59.
- Calañas-Continente, A., Arrizabalaga, J.J., Caixas, A., Cuatrecasas, G., Diaz, M.J., García-Luna, P.P., Goday, A., Masmiquel, L.L., Monereo, S., Morales, M.J., Moreiro, J., Moreno, B., Ricart, W., Vidal, J. y Cordido, F. (2008e). Estrategia terapéutica del exceso de peso en el adolescente y en su familia. *Endocrinología y Nutrición*, 55 (Suppl. 4), 60-77.
- Caprio, S. (2005). Definitions and pathophysiology of the metabolic syndrome in obese children and adolescents. *International Journal of Obesity (London)*, 29 (Suppl. 2), 24-25.
- Caranti, D. A., de Mello, M. T., Prado, W. L., Tock, L., Siqueira, K. O., de Piano, A., et al. (2007). Short- and long-term beneficial effects of a multidisciplinary therapy for the control of metabolic syndrome in obese adolescents. *Metabolism*, 56(9), 1293-1300.

- Carrel, A. L., Clark, R. R., Peterson, S. E., Nemeth, B. A., Sullivan, J. y Allen, D. B. (2005a). Improvement of fitness, body composition, and insulin sensitivity in overweight children in a school-based exercise program: a randomized, controlled study. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 159(10), 963-968.
- Carrel, A.L., Meinen, A., Garry, C. y Storandt, R. (2005b). Effects of nutrition education and exercise in obese children: the Ho-Chunk Youth Fitness Program. *Wisconsin Medical Journal*, 104(5), 44-47.
- Ceballos, L.T., Siguero, J.P.L. & Ortiz, A.J. (2007). Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en niños y adolescentes con obesidad. *Anales de Pediatría (Barcelona)*, 67(4), 352-61
- Cecil, J. E., Francis, J. y Read, N. W. (1999). Comparison of the effects of a high-fat and high-carbohydrate soup delivered orally and intragastrically on gastric emptying, appetite, and eating behaviour. *Physiology & Behavior*, 67(2), 299-306.
- Chang, C., Liu, W., Zhao, X., Li, S., & Yu, C. (2008). Effect of supervised exercise intervention on metabolic risk factors and physical fitness in Chinese obese children in early puberty. *Obesity Reviews*, 9 Suppl 1, 135-141.
- Chanoine, J. P., Hampl, S., Jensen, C., Boldrin, M. y Hauptman, J. (2005). Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. *JAMA*, 293(23), 2873-2883.
- Chen, W., Srinivasan, S. R., Elkasabany, A. y Berenson, G. S. (1999). The association of cardiovascular risk factor clustering related to insulin resistance syndrome (Syndrome X) between young parents and their offspring: the Bogalusa Heart Study. *Atherosclerosis*, 145(1), 197-205.
- Chen, A. K., Roberts, C. K., & Barnard, R. J. (2006). Effect of a short-term diet and exercise intervention on metabolic syndrome in overweight children. *Metabolism*, 55(7), 871-878.
- Chu, N. F., Rimm, E. B., Wang, D. J., Liou, H. S. y Shieh, S. M. (1998). Clustering of cardiovascular disease risk factors among obese schoolchildren: the Taipei Children Heart Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 67(6), 1141-1146.
- Colditz, G. A. (1999). Economic costs of obesity and inactivity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(Suppl.11), 663-667.
- Cole, T. J., Freeman, J. V. y Preece, M. A. (1995). Body mass index reference curves for the UK, 1990. *Archives of Disease in Childhood*, 73(1), 25-29.
- Cole, T. J., Bellizzi, M. C., Flegal, K. M. y Dietz, W. H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical Journal*, 320(7244), 1240-1243.
- Cook, S., Weitzman, M., Auinger, P., Nguyen, M. y Dietz, W. H. (2003). Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 157(8), 821-827.
- Cruz, M. L., Weigensberg, M. J., Huang, T. T., Ball, G., Shaibi, G. Q. y Goran, M. I. (2004). The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 89(1), 108-113.
- Csabi, G., Torok, K., Jeges, S. y Molnar, D. (2000). Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *European Journal of Pediatric*, 159(1-2), 91-94.
- Dauchet, L., Amouyel, P., Hercberg, S. y Dallongeville, J. (2006). Fruit and vegetable consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of cohort studies. *The Journal of Nutrition*, 136(10), 2588-2593.
- De Ferranti, S. D., Gauvreau, K., Ludwig, D. S., Neufeld, E. J., Newburger, J. W. y Rifai, N. (2004). Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation*, 110(16), 2494-2497.
- De Vries, S. I., Bakker, I., Hopman-Rock, M., Hirasig, R. A. y Van Mechelen, W. (2006). Clinimetric review of motion sensors in children and adolescents. *Journal of Clinical Epidemiology*, 59(7), 670-680.
- Dietz, W. H. y Bellizzi, M. C. (1999). Introduction: the use of body mass index to assess obesity in children. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 70(1), 123-125.
- Dwyer, J. H., Dwyer, K. M., Scribner, R. A., Sun, P., Li, L., Nicholson, L. M., Davis, I.J. y Hohn, A.R. (1998). Dietary calcium, calcium supplementation, and blood pressure in African American adolescents. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 68(3), 648-655.
- Ebbeling, C. B., Pawlak, D. B. y Ludwig, D. S. (2002). Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet*, 360(9331), 473-482.
- Ebbeling, C. B., Leidig, M. M., Sinclair, K. B., Hangen, J. P., y Ludwig, D. S. (2003). A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 157(8), 773-779.
- Einhorn, D., Reaven, G. M., Cobin, R. H., Ford, E., Ganda, O. P., Handelsman, Y., Hellman, R., Jellinger, P.S., Kendall, D., Krauss, R.M., Neufeld, N.D., Petak, S.M., Rodbard, H.W., Seibel, J.A., Smith, D.A. y Wilson P.W. (2003). American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocrine Practice*, 9(3), 237-252.

- Epstein, L. H., Valoski, A., Wing, R. R. y McCurley, J. (1994). Ten-year outcomes of behavioral family-based treatment for childhood obesity. *Health Psychology, 13*(5), 373-383.
- Epstein, L. H., Paluch, R. A., Gordy, C. C. y Dorn, J. (2000). Decreasing sedentary behaviors in treating pediatric obesity. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine, 154*(3), 220-226.
- Estudio prospectivo Delphi. (1999). *Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas*. Madrid, España: Gabinete de estudios Bernard Krief.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. (2001). Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA, 285*(19), 2486-2497.
- Falkner, B. y Daniels, S.R. (2004). Summary of the Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Hypertension, 44*(4), 387-388.
- Flodmark, C. E., Lissau, I., Moreno, L. A., Pietrobelli, A. y Widhalm, K. (2004). New insights into the field of children and adolescents' obesity: the European perspective. *International Journal of Nutrition, 28*(10), 1189-1196.
- Frank, G. C., Berenson, G. S. y Webber, L. S. (1978). Dietary studies and the relationship of diet to cardiovascular disease risk factor variables in 10-year-old children--The Bogalusa Heart Study. *The American Journal of Clinical Nutrition, 31*(2), 328-340.
- Freedman, D., Srinivasan, S.R. y Berenson, G.S. (2002). *Risk of cardiovascular complications*. En Burniat, W., Cole, T., Lissau, I., Poskitt, E.M.E., *Child and adolescent obesity. Causes and consequences: prevention and management* (pp. 221-239). Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Friedman, J. F. y Halaas, J.L. (1998). Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature, 395*.
- Garcés, C. y Oya, M. (2007). Factores de riesgo cardiovascular en la edad infantil. Resultados globales del estudio Cuatro Provincias. *Revista Española de Cardiología, 60*(5), 517-524.
- Geleijnse, J. M., Kok, F. J. y Grobbee, D. E. (2003). Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a metaregression analysis of randomised trials. *Journal of Human Hypertension, 17*(7), 471-480.
- Gil, A. (2002). Obesidad y genes. *Vox Paediatrica, 10*(2), 40-45.
- Gillum, R. F., Elmer, P. J. y Prineas, R. J. (1981). Changing sodium intake in children. The Minneapolis Children's Blood Pressure Study. *Hypertension, 3*(6), 698-703.
- Golan, M. y Crow, S. (2004). Targeting parents exclusively in the treatment of childhood obesity: long-term results. *Obesity Research, 12*(2), 357-361.
- Golan, M., Kaufman, V. y Shahar, D. R. (2006). Childhood obesity treatment: targeting parents exclusively v. parents and children. *British Journal of Nutrition, 95*(5), 1008-1015.
- González, U., Mazorra, R. y Horta, H. (2002). Factores sociales predisponentes de la obesidad. *Revista Digital, 8*(48), 1-6.
- Goran, M. I. y Gower, B. A. (2001). Longitudinal study on pubertal insulin resistance. *Diabetes, 50*(11), 2444-2450.
- Grundey, S. M. (2005). Metabolic syndrome scientific statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 25*(11), 2243-2244.
- Grupo cooperativo español para el estudio de factores de riesgo cardiovascular en la infancia y la adolescencia en España. (1995). Estudio RICARDIN II: valores de referencia. *Anales de Pediatría, 43*, 11-17.
- Guillaume, M., Lapidus, L. y Lambert, A. (1998). Obesity and nutrition in children. The Belgian Luxembourg Child Study IV. *European Journal of Clinical Nutrition, 52*(5), 323-328.
- Gussinyer, S., García-Reyna, N.I., Carrascosa, A., Gussinyer, M., Yeste, D., Clemente, M. y Albisu, M. (2008). Cambios antropométricos, dietéticos y psicológicos tras la aplicación del programa «Niñ@s en movimiento» en la obesidad infantil. *Medicina Clínica, 131*(17), 245-249.
- Gutierrez-Fisac, J. L., Lopez, E., Banegas, J. R., Graciani, A. y Rodriguez-Artalejo, F. (2004). Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. *Obesity Research, 12*(4), 710-715.
- Guyton, A. (1992). *Tratado de Fisiología Médica*. Madrid, España: Interamericana McGraw Hill.
- Haynes, W. G., Morgan, D. A., Walsh, S. A., Mark, A. L. y Sivitz, W. I. (1997). Receptor-mediated regional sympathetic nerve activation by leptin. *The Journal of Clinical Investigation, 100*(2), 270-278.
- He, F. J. y MacGregor, G. A. (2002). Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *Journal of Human Hypertension, 16*(11), 761-770.
- He, F. J. y MacGregor, G. A. (2006). Importance of salt in determining blood pressure in children: meta-analysis of controlled trials. *Hypertension, 48*(5), 861-869.
- Herberg, L., Doppen, W., Major, E. y Gries, F. A. (1974). Dietary-induced hypertrophic--hyperplastic obesity in mice. *Journal of Lipid Research, 15*(6), 580-585.

- Hernández, M., Castellet, J., Narvaiza, J.L., Rincón, J.M., Ruiz, I. y Sánchez, E. (1988). *Curvas y tablas de crecimiento*. Madrid, España: Garsi. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo, Fundación Faustino Orbeagozo.
- Heude, B., Lafay, L., Borys, J. M., Thibult, N., Loinmez, A., Romon, M., Ducimetière, P. y Charles, M.A. (2003). Time trend in height, weight, and obesity prevalence in school children from Northern France, 1992-2000. *Diabetes & Metabolism*, 29(3), 235-240.
- Hyde, R. (2008). Europe battles with obesity. *www.thelancet.com*, 371.
- Jakicic, J. M. (2003). *Physical Activity as a therapeutic modality*. En R. E. Andersen (Ed.), *Obesity, Etiology, Assessment, Treatment and Prevention* (pp. 203-216). Leeds, England: Human Kinetics.
- Janssen, I., Craig, W. M., Boyce, W. F. y Pickett, W. (2004). Associations between overweight and obesity with bullying behaviors in school-aged children. *Pediatrics*, 113(5), 1187-1194.
- Jen, K. L. (1988). Effects of diet composition on food intake and carcass composition in rats. *Physiology & Behavior*, 42(6), 551-556.
- Jiang, J. X., Xia, X. L., Greiner, T., Lian, G. L., & Rosenqvist, U. (2005). A two year family based behaviour treatment for obese children. *Archives of Disease in Childhood*, 90(12), 1235-1238.
- Jordan, A. B. y Robinson T.N. (2008). Children, Television Viewing, and Weight Status: Summary and Recommendations from an Expert Panel Meeting. *The ANNALS of the American Academy of Political and Social Science*, 615, 119-134.
- Jouret, B., Ahluwalia, N., Cristini, C., Dupuy, M., Negre-Pages, L., Grandjean, H. y Tauber, M. (2007). Factors associated with overweight in preschool-age children in southwestern France. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 85(6), 1643-1649.
- Kain, J., Uauy, R., Leyton, B., Cerda, R., Olivares, S. y Vio, F. (2008). Efectividad de una intervención en educación alimentaria y actividad física para prevenir obesidad env escolares de la ciudad de Casablanca, Chile (2003-2004). *Revista Médica de Chile*, 136, 22-30
- Kalies, H., Lenz, J. y von Kries, R. (2002). Prevalence of overweight and obesity and trends in body mass index in German pre-school children, 1982-1997. *International Journal of Obesity (London)*, 26(9), 1211-1217.
- Kamath, C. C., Vickers, K. S., Ehrlich, A., McGovern, L., Johnson, J., Singhal, V., Paulo, R., Hettlinger, A., Erwin, P.J. y Montori, V.M. (2008). Behavioral interventions to prevent childhood obesity. A systematic review and meta-analyses of randomized trials. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 93, 4606-4615.
- Kang, H. S., Gutin, B., Barbeau, P., Owens, S., Lemmon, C. R., Allison, J., et al. (2002). Physical training improves insulin resistance syndrome markers in obese adolescents. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(12), 1920-1927.
- Kautiainen, S., Rimpela, A., Vikat, A. y Virtanen, S. M. (2002). Secular trends in overweight and obesity among Finnish adolescents in 1977-1999. *International Journal of Obesity (London)*, 26(4), 544-552.
- Kearney, P. M., Whelton, M., Reynolds, K., Muntner, P., Whelton, P. K., & He, J. (2005). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*, 365(9455), 217-223.
- Key, T. J., Schatzkin, A., Willett, W. C., Allen, N. E., Spencer, E. A. y Travis, R. C. (2004). Diet, nutrition and the prevention of cancer. *Public Health Nutrition*, 7(1A), 187-200.
- Keys, A. y Brozek, J. (1953). Body fat in adult man. *Physiological Reviews*, 33(3), 245-325.
- Kim, E. S., Im, J. A., Kim, K. C., Park, J. H., Suh, S. H., Kang, E. S., et al. (2007). Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity (Silver Spring)*, 15(12), 3023-3030.
- Korner, A., Kratzsch, J., Gausche, R., Schaab, M., Erbs, S., y Kiess, W. (2007). New predictors of the metabolic syndrome in children--role of adipocytokines. *Pediatric Research*, 61(6), 640-645.
- Korsten-Reck, U., Kromeyer-Hauschild, K., Wolfarth, B., Dickhuth, H. H. y Berg, A. (2005). Freiburg Intervention Trial for Obese Children (FITOC): results of a clinical observation study. *International Journal of Obesity (London)*, 29(4), 356-361.
- Kuczmarski, R. J., Ogden, C. L., Grummer-Strawn, L. M., Flegal, K. M., Guo, S. S., Wei, R., Mei, Z., Curtin, L.R., Roche, A.F. y Jonhson, C.L. (2000). CDC growth charts: United States. *Advance Data*, 314, 1-27.
- Laclaustra, M., Corella, D., & Ordovas, J. M. (2007). Metabolic syndrome pathophysiology: the role of adipose tissue. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases*, 17(2), 125-139.
- Lambert, M., Paradis, G., O'Loughlin, J., Delvin, E. E., Hanley, J. A. y Levy, E. (2004). Insulin resistance syndrome in a representative sample of children and adolescents from Quebec, Canada. *International Journal of Obesity (London)*, 28(7), 833-841.
- Law, M. R. y Morris, J. K. (1998). By how much does fruit and vegetable consumption reduce the risk of ischaemic heart disease? *European Journal of Clinical Nutrition*, 52(8), 549-556.
- Lawson, M. L., Kirk, S., Mitchell, T., Chen, M. K., Loux, T. J., Daniels, S. R., Harmon, C.R., Clemends, R.H., García, V.F. y Inge, T.H. (2006). One-year outcomes of Roux-en-Y gastric bypass for morbidly obese

- adolescents: a multicenter study from the Pediatric Bariatric Study Group. *Journal of Pediatric Surgery*, 41(1), 137-143.
- LeMura, L. M. y Maziekas, M. T. (2002). Factors that alter body fat, body mass, and fat-free mass in pediatric obesity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(3), 487-496.
- Li, Z., Maglione, M., Tu, W., Mojica, W., Arterburn, D., Shugarman, L. R., Hilton, L., Suttorp, M., Solomon, V., Shekelle, P.G. y Morton, S.C. (2005). Meta-analysis: pharmacologic treatment of obesity. *Annals of Internal Medicine*, 142(7), 532-546.
- Lindsay, A. C., Sussner, K. M., Kim, J. y Gortmaker, S. (2006). The role of parents in preventing childhood obesity. *The Future of Children*, 16(1), 169-186.
- Lioret, S., Touvier, M., Lafay, L., Volatier, J. L. y Maire, B. (2008). Dietary and physical activity patterns in French children are related to overweight and socioeconomic status. *Journal of Nutrition*, 138(1), 101-107.
- Lissau, I., Overpeck, M. D., Ruan, W. J., Due, P., Holstein, B. E. y Hediger, M. L. (2004). Body mass index and overweight in adolescents in 13 European countries, Israel, and the United States. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 158(1), 27-33.
- Lorenzo, C., Serrano-Rios, M., Martinez-Larrad, M. T., Gabriel, R., Williams, K., Gomez-Gerique, J. A., Stern, M.P. y Haffner, N.M. (2003). Central adiposity determines prevalence differences of the metabolic syndrome. *Obesity Research*, 11(12), 1480-1487.
- Lucas, F., Ackroff, K. y Sclafani, A. (1989). Dietary fat-induced hyperphagia in rats as a function of fat type and physical form. *Physiology & Behavior*, 45(5), 937-946.
- Luis Griera, J., Maria Manzanares, J., Barbany, M., Contreras, J., Amigo, P. y Salas-Salvado, J. (2007). Physical activity, energy balance and obesity. *Public Health Nutrition*, 10(10A), 1194-1199.
- Lukaski, H. C. (1987). Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. *The American Journal Clinical Nutrition*, 46(4), 537-556.
- Lumeng, J. C., Rahnama, S., Appugliese, D., Kaciroti, N. y Bradley, R. H. (2006). Television exposure and overweight risk in preschoolers. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 160(4), 417-422.
- Farriol, M., Nogues, R. y Benarroch, G. (2001). Etiopatogenia de la obesidad: actualidad y futuro. *Nutrición Hospitalaria*. XVI (4), 113-114.
- Maffeis, C. y Castellani, M. (2007). Physical activity: an effective way to control weight in children?. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases*, 17(5), 394-408.
- Maillard, G., Charles, M. A., Lafay, L., Thibault, N., Vray, M., Borys, J. M., Basdevant, A., EschweÁge, E. y Romon, M. (2000). Macronutrient energy intake and adiposity in non obese prepubertal children aged 5-11 y (the Fleurbaix Laventie Ville Sante Study). *International Journal of Obesity (London)*, 24(12), 1608-1617.
- Manios, Y., Kafatos, A. y Mamalakis, G. (1998). The effects of a health education intervention initiated at first grade over a 3 year period: physical activity and fitness indices. *Health Educaton Research*, 13(4), 593-606.
- Manios, Y., Moschandreas, J., Hatzis, C. y Kafatos, A. (2002). Health and nutrition education in primary schools of Crete: changes in chronic disease risk factors following a 6-year intervention programme. *British Journal of Nutrition*, 88(3), 315-324.
- Mantzoros, C. S. (1999). Leptin and the hypothalamus: neuroendocrine regulation of food intake. *Molecular Psychiatry*, 4(1), 8-17.
- Martinez Vizcaino, V., Salcedo Aguilar, F., Franquelo Gutierrez, R., Solera Martinez, M., Sanchez Lopez, M., Serrano Martinez, S., López García, E. y Rodríguez Artalejo, F. (2008). Assessment of an after-school physical activity program to prevent obesity among 9- to 10-year-old children: a cluster randomized trial. *International Journal of Obesity (London)*, 32(1), 12-22.
- Martinez-Larrand, M., Fernández-Pérez, C., González-Sánchez, JL., López, A., Fernández-Álvarez, J., Riviriego, J. y Serrano-Ríos, M. (2005). Prevalencia del síndrome metabólico (criterios del ATP-III). Estudio de base poblacional en áreas rural y urbana de la provincia de Segovia. *Medicina Clínica*, 125(13), 481-486.
- Matthews. D. R., Hosker, J. P., Rudenski. A. S., Naylor, B. A., Treacher, D. F., & Turner, R. C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28(7), 412-419.
- McCormick, D. P., Ramirez, M., Caldwell, S., Ripley, A. W. y Wilkey, D. (2008). YMCA program for childhood obesity: a case series. *Clinical Pediatrics*, 47(7), 693-697.
- McKeown, N. M., Meigs, J. B., Liu, S., Saltzman, E., Wilson, P. W. y Jacques, P. F. (2004). Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care*, 27(2), 538-546.

- Metallinos-Katsaras, E. S., Freedson, P. S., Fulton, J. E. y Sherry, B. (2007). The association between an objective measure of physical activity and weight status in preschoolers. *Obesity (Silver Spring)*, 15(3), 686-694.
- Meyer, A. A., Kundt, G., Lenschow, U., Schuff-Werner, P. y Kienast, W. (2006). Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program. *Journal of the American College of Cardiology*, 48(9), 1865-1870.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. (2006). *Encuesta Nacional de Salud 2006*. Recuperado el 21 de octubre de 2008, de <http://www.msc.es>.
- Miller, W. C., Kocaja, D. M. y Hamilton, E. J. (1997). A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *International Journal of Obesity (London)*, 21(10), 941-947.
- Miller, W. C. (1999). How effective are traditional dietary and exercise interventions for weight loss? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(8), 1129-1134.
- Monzavi, R., Dreimane, D., Geffner, M. E., Braun, S., Conrad, B., Klier, M., et al. (2006). Improvement in risk factors for metabolic syndrome and insulin resistance in overweight youth who are treated with lifestyle intervention. *Pediatrics*, 117(6), e1111-1118.
- Moreno, L. A., Pineda, I., Rodriguez, G., Fleta, J., Giner, A., Juste, M. G., Sarría, A. y Bueno, M. (2002). Leptin and metabolic syndrome in obese and non-obese children. *Hormone and Metabolic Research*, 34(7), 394-399.
- Mo-suwan, L., Pongprapai, S., Junjana, C. y Puetpaiboon, A. (1998). Effects of a controlled trial of a school-based exercise program on the obesity indexes of preschool children. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 68(5), 1006-1011.
- Must, A., Dallal, G. E. y Dietz, W. H. (1991). Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 53(4), 839-846.
- Nassis, G. P., Papantakou, K., Skenderi, K., Triandafilopoulou, M., Kavouras, S. A., Yannakoulia, M., Chrousos, G.P. y Sidossis, L.S. (2005). Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*, 54(11), 1472-1479.
- National Heart, Lung and Blood Institute and North American Association for the Study of Obesity National Heart. (2000). *The Practical Guide to the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults*. Bethesda. Recuperado el 2 de noviembre del 2008, de <http://www.nhlbi.nih.gov>.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescent. (2004). The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*, 114, 555-576.
- Nemet, D., Barkan, S., Epstein, Y., Friedland, O., Kowen, G. y Eliakim, A. (2005). Short- and long-term beneficial effects of a combined dietary-behavioral-physical activity intervention for the treatment of childhood obesity. *Pediatrics*, 115(4), 443-449.
- Ness, A. R. y Powles, J. W. (1997). Fruit and vegetables, and cardiovascular disease: a review. *International Journal of Epidemiology*, 26(1), 1-13.
- Nguyen, V. T., Larson, D. E., Johnson, R. K. y Goran, M. I. (1996). Fat intake and adiposity in children of lean and obese parents. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 63(4), 507-513.
- Nicklas, T. A., Elkasabany, A., Srinivasan, S. R. y Berenson, G. (2001). Trends in nutrient intake of 10-year-old children over two decades (1973-1994): the Bogalusa Heart Study. *The American Journal of Epidemiology*, 153(10), 969-977.
- Obarzanek, E., Kimm, S. Y., Barton, B. A., Van Horn, L. L., Kwiterovich, P. O., Jr., Simons-Morton, D. G., Hunsberger, S.A., Lasser, N.L., Robson, A.M., Franklin, F.A., Lauer, R.M., Stevens, V.J., Friedman, L.A., Dorgan, J.F. y Greenlick, M.R. (2001). Long-term safety and efficacy of a cholesterol-lowering diet in children with elevated low-density lipoprotein cholesterol: seven-year results of the Dietary Intervention Study in Children (DISC). *Pediatrics*, 107(2), 256-264.
- Ogden, C. L., Carroll, M. D., Curtin, L. R., McDowell, M. A., Tabak, C. J. y Flegal, K. M. (2006). Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*, 295(13), 1549-1555.
- Ohrvall, M., Berglund, L. y Vessby, B. (2000). Sagittal abdominal diameter compared with other anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk. *International Journal of Obesity (London)*, 24(4), 497-501.
- Parente, E., Guazelli, I., Ribeiro, MM., Silva, AG., Halpera, A. y Villares, SM. (2008). Perfil Lipídico em Crianças Obesas: Efeitos de Dieta Hipocalórica e Atividade Física Aeróbica. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 50(3), 499-504.
- Pecoraro, P., Guida, B., Caroli, M., Trio, R., Falconi, C., Principato, S. y Pietrobelli, A. (2003). Body mass index and skinfold thickness versus bioimpedance analysis: fat mass prediction in children. *Acta Diabetologica*, 40(Suppl. 1), 278-281.

- Pérusse, L., Rankinen, T., Zuberi, A., Chagnon, Y. C., Weisnagel, S. J., Argyropoulos, G., Walts, B., Snyder, E.E. y Bouchard, C. (2005). The human obesity gene map: the 2004 update. *Obesity Research*, 13(3), 381-490.
- Pineda, I., Moreno, L.B., Tresaco, B., Bueno, M.G., Garagorri, J.M., Bueno, M. (2005). Homeostatic model assessment (HOMA) index cut-off values to identify the metabolic syndrome in children. *Journal of Physiology and Biochemistry*, 61 (2), 381-388.
- Plaza-Pérez, I. y grupo de expertos de las Sociedades Españolas de Arteriosclerosis, Cardiología, Pediatría, Nutrición y Medicina Preventiva. (1991). Informe sobre el colesterol en niños y adolescentes españoles. *Revista Española de Cardiología*, 44, 567-585.
- Prieto, L. (1996). Factores de riesgo cardiovascular en la población de 2 a 16 años de la provincia de Cáceres. Disertación doctoral no publicada, Universidad de Extremadura, España.
- Pork, N. P. (2003). *Economic aspects of obesity: a managed care perspective*. En R. E. Andersen (Ed.), *Obesity: Etiology, assessment, treatment and prevention* (pp. 33-42). Leeds, England: Human Kinetics.
- Portman, R. J., McNiece, K. L., Swinford, R. D., Braun, M. C. y Samuels, J. A. (2005). Pediatric hypertension: diagnosis, evaluation, management, and treatment for the primary care physician. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, 35(7), 262-294.
- Prentice, A. M. y Jebb, S. A. (1995). Obesity in Britain: gluttony or sloth? *British Medical Journal*, 311(7002), 437-439.
- Prieto, L., Arroyo, J., Vadillo, JM., Mateos, C. y Galán, A. (1998). Prevalencia de hiperlipidemia en niños y adolescentes de la provincia de Cáceres. *Revista Española de Salud Pública*, 72, 343-355.
- Radziuk, J. (2000). Insulin sensitivity and its measurement: structural commonalities among the methods. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 85(12), 4426-4433.
- Rahmouni, K., Morgan, D. A., Morgan, G. M., Mark, A. L. y Haynes, W. G. (2005). Role of selective leptin resistance in diet-induced obesity hypertension. *Diabetes*, 54(7), 2012-2018.
- Rankinen, T., Zuberi, A., Chagnon, Y. C., Weisnagel, S. J., Argyropoulos, G., Walts, B., Pérusse, L. y Bouchard, C. (2006). The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity (Silver Spring)*, 14(4), 529-644.
- Reaven, G. M., Lithell, H., & Landsberg, L. (1996). Hypertension and associated metabolic abnormalities--the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *New England Journal of Medicine*, 334(6), 374-381.
- Reich, A., Muller, G., Gelbrich, G., Deutscher, K., Godicke, R., & Kiess, W. (2003). Obesity and blood pressure--results from the examination of 2365 schoolchildren in Germany. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 27(12), 1459-1464.
- Reinehr, T., Kersting, M., Alexy, U. y Andler, W. (2003). Long-term follow-up of overweight children: after training, after a single consultation session, and without treatment. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 37(1), 72-74.
- Reinehr, T., de Sousa, G., Toschke, A. M. y Andler, W. (2006a). Long-term follow-up of cardiovascular disease risk factors in children after an obesity intervention. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84(3), 490-496.
- Reinehr, T., de Sousa, G., & Wabitsch, M. (2006b). Changes of cardiovascular risk factors in obese children effects of inpatient and outpatient interventions. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 43(4), 506-511.
- Ribeiro, M. M., Silva, A. G., Santos, N. S., Guazzelle, I., Matos, L. N., Trombetta, I. C., Halpern, A., Negrao, C.E. y Villares, S.M.F. (2005). Diet and exercise training restore blood pressure and vasodilatory responses during physiological maneuvers in obese children. *Circulation*, 111(15), 1915-1923.
- Robertson, W., Friede, T., Blissett, J., Rudolf, M. C., Wallis, M. y Stewart-Brown, S. (2008). Pilot of "Families for Health": community-based family intervention for obesity. *Archives of Disease in Childhood*, 93(11), 921-926.
- Robinson, T. N. (1999). Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA*, 282(16), 1561-1567.
- Robinson, T. M., Gray, R. W., Yeomans, M. R. y French, S. J. (2005). Test-meal palatability alters the effects of intragastric fat but not carbohydrate preloads on intake and rated appetite in healthy volunteers. *Physiology & Behavior*, 84(2), 193-203.
- Rolland-Cachera, M. F. y Bellisle, F. (1986). No correlation between adiposity and food intake: why are working class children fatter? *The American Journal of Clinical Nutrition*, 44, 779-787.
- Rolland-Cachera, M. F., Castetbon, K., Arnault, N., Bellisle, F., Romano, M. C., Lehingue, Y., Frelut, M.L. y Hercberg, S. (2002). Body mass index in 7-9-y-old French children: frequency of obesity, overweight and thinness. *International Journal of Obesity (London)*, 26(12), 1610-1616.

- Rolland-Cachera, M. F., Cole, T. J., Sempe, M., Tichet, J., Rossignol, C. y Charraud, A. (1991). Body Mass Index variations: centiles from birth to 87 years. *The European Journal of Clinical Nutrition*, 45(1), 13-21.
- Rolls, B. J., Drewnowski, A. y Ledikwe, J. H. (2005). Changing the energy density of the diet as a strategy for weight management. *Journal of the American Dietetic Association*, 105(5 Suppl. 1), 98-103.
- Rolls, B. J., Roe, L. S. y Meengs, J. S. (2006). Reductions in portion size and energy density of foods are additive and lead to sustained decreases in energy intake. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 83(1), 11-17.
- Ross W., Marfell-Jones M. (1982). *Kinanthropometry*. En MacDougall J., Wenger H., Green H., (Eds.). *Physiological testing of the elite athlete Ottawa: Canadian Association of Sports Sciences*, (pp.75-115). Ottawa, Canada.
- Roubenoff, R., Dallal, G. E. y Wilson, P. W. (1995). Predicting body fatness: the body mass index vs estimation by bioelectrical impedance. *The American Journal of Public Health*, 85(5), 726-728.
- Salas-Salvadó, J., Rubio, M.A., Barbany, M., Moreno, B. y SEEDO. (2007). Consenso SEEDO'2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Medicina Clínica*, 128(5), 184-196.
- Sallis, J. F., Buono, M. J., Roby, J. J., Carlson, D. y Nelson, J. A. (1990). The Caltrac accelerometer as a physical activity monitor for school-age children. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22(5), 698-703.
- Sallis, J. F., McKenzie, T. L., Alcaraz, J. E., Kolody, B., Faucette, N. y Hovell, M. F. (1997). The effects of a 2-year physical education program (SPARK) on physical activity and fitness in elementary school students. Sports, Play and Active Recreation for Kids. *The American Journal of Public Health*, 87(8), 1328-1334.
- Sallis, J. F., Prochaska, J. J. y Taylor, W. C. (2000). A review of correlates of physical activity of children and adolescents. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(5), 963-975.
- Santi, M., Carrozas, M.A., Barba, A., Astola, A., Jiménez, A. y Mangas, A. (2005). Circunferencia de la cintura como predictor de resistencia insulínica en varones jóvenes. *Medicina Clínica*, 125(2), 46-50.
- Sarria, A., García-Llop, L. A., Moreno, L. A., Fleta, J., Morellon, M. P. y Bueno, M. (1998). Skinfold thickness measurements are better predictors of body fat percentage than body mass index in male Spanish children and adolescents. *European Journal of Clinical Nutrition*, 52(8), 573-576.
- Savoye, M., Shaw, M., Dziura, J., Tamborlane, W. V., Rose, P., Guandalini, C., Goldberg-Gell, R., Burgert, T.S., Cali, A.M.G., Weiss, R. y Caprio, S. (2007). Effects of a weight management program on body composition and metabolic parameters in overweight children: a randomized controlled trial. *JAMA*, 297(24), 2697-2704.
- Savva, S. C., Tornaritis, M., Savva, M. E., Kourides, Y., Panagi, A., Silikiotou, N., Georgiou, C. y Kafatos, A. (2000). Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. *International Journal of Obesity (London)*, 24(11), 1453-1458.
- Schaefer, E. J., Lichtenstein, A. H., Lamon-Fava, S., Contois, J. H., Li, Z., Rasmussen, H., et al. (1995). Efficacy of a National Cholesterol Education Program Step 2 diet in normolipidemic and hypercholesterolemic middle-aged and elderly men and women. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 15(8), 1079-1085.
- SEEDO. (1996). Consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. *Medicina Clínica*, 107, 782-787.
- SEEDO. (2000). Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Medicina Clínica*, 115, 587-597.
- Segal, K. R., Van Loan, M., Fitzgerald, P. I., Hodgdon, J. A. y van Itallie, T. B. (1988). Lean body mass estimation by bioelectrical impedance analysis: a four-site cross-validation study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 47(1), 7-14.
- Serra, L., Ribas, L., Pérez, C., Saavedra, P. y Peña, L. (2003). Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Medicina Clínica*, 121 (19), 725-732.
- Shalitin, S., Ashkenazi-Hoffnung, L., Yackobovitch-Gavan, M., Nagelberg, N., Karni, Y., Hershkovitz, E., et al. (2009). Effects of a twelve-week randomized intervention of exercise and/or diet on weight loss and weight maintenance, and other metabolic parameters in obese preadolescent children. *Hormone Research*, 72(5), 287-301.
- Shea, S., Aymong, E., Zybert, P., Shamon, H., Tracy, R. P., Deckelbaum, R. J. y Basch, C.E. (2003). Obesity, fasting plasma insulin, and C-reactive protein levels in healthy children. *Obesity Research*, 11(1), 95-103.
- Simons-Morton, B. G., Taylor, W. C. y Huang, I. W. (1994). Validity of the physical activity interview and Caltrac with preadolescent children. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 65(1), 84-88.
- Simons-Morton, D. G. y Obarzanek, E. (1997). Diet and blood pressure in children and adolescents. *Pediatric Nephrology*, 11(2), 244-249.

- Sinaiko, A. R., Gomez-Marin, O. y Princeas, R. J. (1993). Effect of low sodium diet or potassium supplementation on adolescent blood pressure. *Hypertension*, 21(6 Pt. 2), 989-994.
- Slentz, C. A., Duscha, B. D., Johnson, J. L., Ketchum, K., Aiken, L. B., Samsa, G. P., Hournard, J.A., Bales, C.W. y Kraus, W.E. (2004). Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE--a randomized controlled study. *Archives of Internal Medicine*, 164(1), 31-39.
- Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial. (2005). Hipertensión arterial. Definición. Epidemiología. *Hipertensión*, 22(Suppl.2), 3-8.
- Spieth, L. E., Harnish, J. D., Lenders, C. M., Raezer, L. B., Pereira, M. A., Hangen, S. J., y Ludwig, D. S. (2000). A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 154(9), 947-951.
- Srinivasan, S. R., Myers, L. y Berenson, G. S. (2002). Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome (syndrome X) in young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes*, 51(1), 204-209.
- St Jeor, S. T., Howard, B. V., Prewitt, T. E., Bovee, V., Bazzarre, T. y Eckel, R. H. (2001). Dietary protein and weight reduction: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation*, 104(15), 1869-1874.
- Strong, W. B., Malina, R. M., Blimkie, C. J., Daniels, S. R., Dishman, R. K., Gutin, B., Hergenroeder, A.C., Must, A., Nixon, P.A., Pivarnik, J.M., Rowland, T., Trost, S. y Trudeau, F. (2005). Evidence based physical activity for school-age youth. *Journal of Pediatric*, 146(6), 732-737.
- Sung, R. Y., Yu, C. W., Chang, S. K., Mo, S. W., Woo, K. S. y Lam, C. W. (2002). Effects of dietary intervention and strength training on blood lipid level in obese children. *Archives of Disease in Childhood*, 86(6), 407-410.
- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. (2002). Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 25 (Suppl.1), 5-20.
- Torres, M. D., Tormo, M. A., Campillo, C., Carmona, M. I., Torres, M., Reymundo, M., García, P. y Campillo, J.E. (2008). Etiologic and cardiovascular risk factors in obese children from Extremadura in Spain. Their relationship with insulin resistance and plasma adipocytokine levels. *Revista Española de Cardiología*, 61(9), 923-929.
- Tremblay, M. S. y Willms, J. D. (2000). Secular trends in the body mass index of Canadian children. *Canadian Medical Association Journal*, 163(11), 1429-1433.
- Tremblay, M. S., Katzmarzyk, P. T. y Willms, J. D. (2002). Temporal trends in overweight and obesity in Canada, 1981-1996. *International Journal of Obesity (London)*, 26(4), 538-543.
- Tsai, W. S., Inge, T. H. y Burd, R. S. (2007). Bariatric surgery in adolescents: recent national trends in use and in-hospital outcome. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 161(3), 217-221.
- Tunstall-Pedoe, H., Vanuzzo, D., Hobbs, M., Mahonen, M., Cepaitis, Z., Kuulasmaa, K., et al. (2000). Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. *Lancet*, 355(9205), 688-700.
- Turley, M. L., Skeaff, C. M., Mann, J. I., & Cox, B. (1998). The effect of a low-fat, high-carbohydrate diet on serum high density lipoprotein cholesterol and triglyceride. *European Journal of Clinical Nutrition*, 52(10), 728-732.
- Valtueña, S., Arija, V. y Salas-Salvadó, J. (1996). Estado actual de los métodos de evaluación de la composición corporal: descripción, reproducibilidad, precisión, ámbitos de aplicación, seguridad, coste y perspectivas de futuro. *Medicina Clínica*, 106, 624-635.
- Vandongen, R., Jenner, D. A., Thompson, C., Taggart, A. C., Spickett, E. E., Burke, V., Beilin, L.J., Milligan, R.A. y Dunbar, D.L. (1995). A controlled evaluation of a fitness and nutrition intervention program on cardiovascular health in 10- to 12-year-old children. *Preventive Medicine*, 24(1), 9-22.
- Viggiano, D., De Filippo, G., Rendina, D., Fasolino, A., D'Alessio, N., Avellino, N., et al. (2009). Screening of metabolic syndrome in obese children: a primary care concern. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 49(3), 329-334.
- Viner, R. M., Segal, T. Y., Lichtarowicz-Krynska, E. y Hindmarsh, P. (2005). Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. *Archives of Disease in Childhood*, 90(1), 10-14.
- Villar, F., Banegas, J.R., Donado, J.M. y Rodríguez, F. (2007). *Informe SEA 2007. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras*. Recuperado el 26 de noviembre de 2008, de <http://www.searteriosclerosis.org>.
- Votruba, S. B., Horvitz, M. A. y Schoeller, D. A. (2000). The role of exercise in the treatment of obesity. *Nutrition*, 16(3), 179-188.
- Wallace, T. M., Levy, J. C., & Matthews, D. R. (2004). Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes Care*, 27(6), 1487-1495.

- Wang, Y., Rimm, E. B., Stampfer, M. J., Willett, W. C. y Hu, F. B. (2005). Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 81(3), 555-563.
- Watt, G., Hart, J. T. y Foy, C. (1983). Dietary sodium restriction for mild hypertension in general practice. *British Medical Journal*, 286(6371), 1146-1147.
- Watts, K., Beye, P., Siafarikas, A., O'Driscoll, G., Jones, T. W., Davis, E. A. y Green, D.J. (2004a). Effects of exercise training on vascular function in obese children. *Journal of Pediatrics*, 144(5), 620-625.
- Watts, K., Beye, P., Siafarikas, A., Davis, E. A., Jones, T. W., O'Driscoll, G. y Green, D.J. (2004b). Exercise training normalizes vascular dysfunction and improves central adiposity in obese adolescents. *Journal of the American College of Cardiology*, 43(10), 1823-1827.
- Weiss, R., Dziura, J., Burgert, T. S., Tamborlane, W. V., Taksali, S. E., Yeckel, C. W., Allen, K., Lopes, M., Savoye, M., Morrison, J., Sherwin, R.S. y Caprio, S. (2004). Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *New England Journal of Medicine*, 350(23), 2362-2374.
- Wheelhouse, N. M., Stubbs, A. K., Lomax, M. A., MacRae, J. C. y Hazlerigg, D. G. (1999). Growth hormone and amino acid supply interact synergistically to control insulin-like growth factor-I production and gene expression in cultured ovine hepatocytes. *The Journal of Endocrinology*, 163(2), 353-361.
- WHO. (1999). *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications*. Report of a WHO consultation, Geneva.
- WHO. (2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation., Technical report series 894*. Recuperado el 25 de octubre de 2008, de <http://who.int/es>.
- WHO. (2003). *Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint FAO/ WHO Expert consultation., WHO technical report series 916*. Recuperado el 25 de octubre de 2008, de <http://who.int/es>.
- WHO. (2004). *Global strategy on diet, physical activity and health. Fifty-Seventh World Health Assembly*. Recuperado el 25 de octubre de 2008, de <http://who.int/es>.
- WHO. (2008). *Plan estratégico a plazo medio (2008-2013)*. Recuperado el 12 de octubre de 2008, de <http://who.int/es>.
- Willi, S. M., Oexmann, M. J., Wright, N. M., Collop, N. A. y Key, L. L. (1998). The effects of a high-protein, low-fat, ketogenic diet on adolescents with morbid obesity: body composition, blood chemistries, and sleep abnormalities. *Pediatrics*, 101(1), 61-67.
- Williams, C. L., Hayman, L. L., Daniels, S. R., Robinson, T. N., Steinberger, J., Paridon, S. y Bazzarre, T. (2002). Cardiovascular health in childhood: A statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*, 106(1), 143-160.
- Wood, P. D., Stefanick, M. L., Williams, P. T., & Haskell, W. L. (1991). The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women. *New England Journal of Medicine*, 325(7), 461-466.
- Woo, K. S., Chook, P., Yu, C. W., Sung, R. Y., Qiao, M., Leung, S. S., Lam, C.W.K., Metreweli, C. y Celermajer, D.S. (2004). Effects of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children. *Circulation*, 109(16), 1981-1986.
- Yancy, W. S., Jr., Olsen, M. K., Guyton, J. R., Bakst, R. P. y Westman, E. C. (2004). A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Annals of Internal Medicine*, 140(10), 769-777.
- Yngve, A., De Bourdeaudhuij, I., Wolf, A., Grjibovski, A., Brug, J., Due, P., Ehrenblad, B., Elmadfa, I., Franchini, B., Klepp, K.I., Poortvliet, E., Rasmussen, M., Thorsdottir, I. y Perez Rodrigo, C. (2008). Differences in prevalence of overweight and stunting in 11-year olds across Europe: The Pro Children Study. *European Journal of Public Health*, 18(2), 126-130.
- Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanus, F., et al. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364(9438), 937-952.
- Zhu, S., Wang, Z., Heshka, S., Heo, M., Faith, M. S. y Heymsfield, S. B. (2002). Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 76(4), 743-749.
- Zimmermann, M. B., Hess, S. Y. y Hurrell, R. F. (2000). A national study of the prevalence of overweight and obesity in 6-12 y-old Swiss children: body mass index, body-weight perceptions and goals. *The European Journal of Clinical Nutrition*, 54(7), 568-572.
- Zimmermann, M. B., Gubeli, C., Puntener, C. y Molinari, L. (2004). Detection of overweight and obesity in a national sample of 6-12-y-old Swiss children: accuracy and validity of reference values for body mass index from the US Centers for Disease Control and Prevention and the International Obesity Task Force. *American Journal of Clinical Nutrition*, 79(5), 838-843.

Zimmet, P., Alberti, G.M.M. y Serrano, M. (2005). Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Revista Española de Cardiología*, 58(12), 1371-1376.

11. AGRADECIMIENTOS

A la Universidad de Extremadura y Universidad de Évora, por la oportunidad que me ha dado para formarme dentro de mi Región y en el país de Portugal.

A mis compañeros del Grupo de Investigación AFIDES, Dña. Ana María Domínguez Pachón, D. Alejandro David Sánchez, y especialmente a Dña. María Jesús Durán Vivas, les agradezco la ayuda en el proceso de la búsqueda de la muestra y su valoración, desarrollo de las sesiones y recogida de los datos.

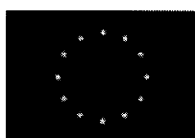
Al Servicio de Pediatría del Hospital San Pedro de Alcántara de Cáceres.

A las participantes en el programa CRESA (Crecer Sanos), sin ellas este trabajo no tendría sentido.

Y por último, a mi director, profesor Dr. José M. Saavedra, te agradezco la información y medios facilitados, así como la implicación, tiempo y paciencia, sin los cuales no habría sido posible la realización de este trabajo.

12. FINANCIACIÓN

Este estudio ha sido financiado por la Fondo Social Europeo y la Consejería de Economía, Comercio e Innovación de la Junta de Extremadura (PRI07B092). Del mismo modo, D. Antonio García-Hermoso disfruta de una beca de Formación de Personal Investigador (FPI) de la citada Consejería (PRE08060).



UNIÓN EUROPEA
Fondo Social Europeo

"Una manera de hacer Europa"



JUNTA DE EXTREMADURA
Vicepresidencia Segunda y Consejería de
Economía, Comercio e Innovación

