



UNIVERSIDAD DE MURCIA
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

**Efecto de un Programa Escolar de Intervención
Nutricional y Conductual sobre los niveles de
vitamina D y Síndrome Metabólico del Adolescente**

D. Fernando Escobar Gómez- Villalba

2015



UNIVERSIDAD DE
MURCIA

D. María del Mar Campos Pastor, Profesor Titular de Universidad del Área de Medicina en el Departamento de Medicina de la Universidad de Granada, AUTORIZA:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada "Efecto de un programa escolar de intervención nutricional y conductual sobre los niveles de Vitamina D y Síndrome Metabólico del adolescente", realizada por D. Fernando Escobar Gómez-Villalba, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

En Murcia, a 2 de Julio de 2015

Mod:T-20



UNIVERSIDAD DE
MURCIA

D. Francisco Javier Tébar Massó, Catedrático de Universidad del Área de Medicina en el Departamento de Medicina Interna, AUTORIZA:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada "Efecto de un programa escolar de intervención nutricional y conductual sobre los niveles de vitamina D y Síndrome Metabólico del adolescente", realizada por D. Fernando Escobar Gómez Villalba, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

En Murcia, a 20 de julio de 2015

Dr. Francisco Javier Tébar Massó
Catedrático de Medicina
Jefe de Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca
Murcia
Colegiado 30/00833 - NIF: 22402966 C

Mod:T-20

Directores de la Tesis:

- **Profesor Dr. Francisco Javier Tébar Massó**
Catedrático de Medicina
- **Profesora Dra. María del Mar Campos Pastor**
Profesora Titular de Endocrinología

Abreviaturas

ALT: alanino aminotransferasa

AST: aspartato aminotransferasa

ATG: intolerancia a la glucosa

ATP-III: Adult Treatment Panel III

CPAP: continuous positive airway pressure

DM: Diabetes Mellitus

EGF: Epidermal Growth Factor

EHNA: esteatohepatitis no alcohólica

FA: fosfatasa alcalina

FGIR: ratio glucosa-insulina en ayunas

FMI: masa grasa corporal

GGT: gamma glutamil transpeptidasa

GH: hormona de crecimiento

HbA1c: hemoglobina glicosilada

HGNA: hepatopatía grasa no alcohólica

HDL-C: lipoproteína colesterol de alta densidad

HOMA: Homeostasis Model Assessment

HOMA-IR: Homeostasis Model Assessment – Insulin resistance

HTA: Hipertensión arterial

IDF: Federación Internacional de Diabetes

IMC: Índice de masa corporal

IR: Insulinorresistencia

LBMI: Lean body mass index

LDL-C: Lipoproteína colesterol de alta densidad

MCR: Melanocortin receptor

MHO: Metabolically healthy obesity

MHO-CR: Metabolically healthy obesity – cardiometabolic risk

MHO-IR: Metabolically healthy obesity – Insulin resistance

PC: Perímetro de cintura

PINC: Programa de Intervención Nutricional y Conductual

POMC: Proopiomelanocortin

PTH: Hormona paratiroidea

PTHi: Hormona paratiroidea intacta

QUICK: Quantitative Insulin Sensitivity Check

QUICKI: Quantitative Insulin Sensitivity Check Index

RANK: Receptor Activator of Nuclear Factor κ B

RANKL: Receptor Activator of Nuclear Factor κ B Ligand

RBP-4: Retinol Binding Protein 4

SAOS: Síndrome de apnea obstructiva del sueño

sVCAM: Soluble Vascular Adhesion Molecule

TNF-R2: Tumor Necrosis Factor Receptor 2

UVA: Rayos ultravioleta A

UVB: Rayos ultravioleta B

VDR: Vitamin D receptor

Agradecimientos

En primer lugar, me gustaría agradecer sinceramente a mi Directora de Tesis, la **Profesora María del Mar Campos Pastor**, por su esfuerzo y dedicación al aceptar la dirección de este trabajo. Para mí ha sido fundamental su orientación, su manera de trabajar, su dedicación y motivación para el desarrollo de esta Tesis.

También quiero mostrar mi gratitud a mi Tutor y Codirector, el **Profesor Francisco Javier Tébar Massó**, por su sabiduría y su valiosa dirección y apoyo, mostrándome siempre una gran generosidad para superar las dificultades que han surgido en este periodo.

A todos los componentes del Servicio de Endocrinología y Nutrición Clínica del Hospital Universitario San Cecilio de Granada. Un especial reconocimiento a mi padre, el **Profesor Fernando Escobar Jiménez**, por sus muestras de apoyo y motivación continua, y su ejemplo como docente e investigador para formarme como profesional médico. Una especial mención a las **Dras. María Dolores Serrano Pardo** y **María Luisa Fernández Soto**, cuya contribución ha sido imprescindible para el desarrollo y difusión de este proyecto durante estos años.

Al Laboratorio de Bioquímica del Hospital Universitario San Cecilio (**Dr. José Jiménez Velasco**) por haber contribuido a llevar a cabo las determinaciones analíticas de este trabajo.

Al **Catedrático** de Bioestadística de la Facultad de Medicina de Granada **Juan de Dios Luna del Castillo** por su colaboración en el análisis estadístico de los datos necesarios para la realización de esta investigación

A los alumnos y sus familias, los cuales han colaborado voluntaria y generosamente en todo momento. Sin ellos no hubiera sido posible el desarrollo de este estudio. A los profesores de los centros educativos por abrirnos las puertas de sus aulas y por su estrecha colaboración con nosotros para la realización de este trabajo.

Quiero expresar un especial agradecimiento a la **Fundación Caja Rural de Granada**, por su contribución económica fundamental para la puesta en marcha de este proyecto.

Un agradecimiento especial al **Profesor Manuel Serrano Ríos** por el interés mostrado en la progresión de este proyecto y por compartir con nosotros sus amplios conocimientos acerca de la Nutrición Clínica.

A mis compañeros del Servicio de Medicina Interna del Hospital Rafael Méndez de Lorca, con los cuales he compartido muy buenos momentos durante estos años, y a los que debo agradecer su apoyo para avanzar en este trabajo.

Gracias a mi hermana **Elena**, presente en mi corazón y en mi pensamiento, por haberme enseñado a mostrar una sonrisa en momentos de desilusión y dificultad. A mi hermana **Carmen** y a mis cuñados, por aguantarme y estar a mi lado.

Mi mayor agradecimiento **a mis padres**, por su apoyo incondicional en los diferentes periodos de mi vida, por su ejemplo continuo de esfuerzo y dedicación, y por todos aquellos consejos para la toma de decisiones importantes en mi vida.

A mi mujer **Irene**, por estar a mi lado, por su generosidad en mis malos momentos y sus palabras continuas de ánimo y de cariño.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1 Definición de Obesidad infantil y juvenil.....	3
1.2 Epidemiología.....	4
1.3 Factores de riesgo de Obesidad infantil.....	6
1.3.1. Edad.....	6
1.3.2. Obesidad en los progenitores.....	6
1.3.3. Severidad de la Obesidad.....	7
1.3.4. Sexo y etnia.....	7
1.3.5. Factores ambientales.....	8
1.3.6. Factores genéticos.....	8
1.3.7. Enfermedades endocrinas.....	9
1.3.8. Factores maternos.....	10
1.3.9. Consumo de bebidas azucaradas.....	11
1.3.10. Televisión y videojuegos.....	11
1.3.11. Calidad del sueño.....	12
1.3.12. Medicamentos.....	12
1.3.13. Otros factores.....	12
1.4 Relación entre Obesidad infantil y riesgo cardiovascular	13
1.4.1. Enfermedades endocrinas.....	13
1.4.2. Enfermedad cardiovascular.....	15
1.4.3. Enfermedad gastrointestinal.....	17
1.4.4. Enfermedad pulmonar.....	18

1.4.5. Otras comorbilidades.....	19
1.5 Hábitos dietéticos en niños y adolescentes.....	19
1.5.1. Omisión de comidas.....	20
1.5.2. Comer entre comidas.....	21
1.5.3. Comida rápida.....	21
1.5.4. Dietas.....	21
1.6 Estudios epidemiológicos sobre prevalencia de Obesidad y hábitos dietéticos de adolescentes en España y Europa.....	23
1.6.1. Estudio enKid.....	23
1.6.2. Estudio AVENA.....	23
1.6.3. Proyecto HELENA.....	24
1.7 Síndrome Metabólico en niños y adolescentes.....	26
1.7.1. Prevalencia y factores de riesgo.....	28
1.7.2. Consecuencias e implicaciones clínicas.....	29
1.8. Sistema hormonal de la vitamina D.....	31
1.8.1. Síntesis y metabolismo de la vitamina D.....	31
1.8.2. Acciones de la vitamina D.....	33
1.8.3. Fuentes de vitamina D.....	34
1.8.4. Déficit de vitamina D.....	34
1.8.5. Relación entre déficit de vitamina D y Obesidad.....	38
1.8.6. Relación entre déficit de vitamina D e insulinoresistencia.....	40
1.9. Necesidad de intervención.....	42
1.9.1. Intervención precoz.....	43
1.9.2. Intensidad de la intervención.....	45

2.	HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	47
3.	OBJETIVOS.....	51
4.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	55
	4.1 Población objeto de estudio.....	57
	4.2 Protocolo de estudio.....	59
	4.3 Análisis estadístico.....	66
5.	RESULTADOS.....	69
6.	DISCUSIÓN.....	89
7.	CONCLUSIONES.....	109
8.	BIBLIOGRAFÍA.....	113
9.	ANEXOS.....	139
	9.1 Anexo I: Listado de centros que imparten la ESO en la ciudad de Granada.....	141
	9.2 Anexo II: Muestra aleatoria de centros para el estudio de hábitos alimentarios en alumnos de la ESO.....	145
	9.3 Anexo III: Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos.....	146
10.	ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS.....	153
	10.1 Índice de Tablas.....	155
	10.2 Índice de Figuras.....	156
11.	PUBLICACIONES.....	157
	11.1 Publicaciones en Revistas.....	159

11.2	Comunicaciones a Congresos.....	162
11.3	Reconocimientos.....	163

Introducción

1 INTRODUCCIÓN

1.1 DEFINICIÓN DE OBESIDAD INFANTIL Y JUVENIL

La obesidad del adulto es una enfermedad crónica, compleja, y de origen multifactorial, que suele iniciarse en la infancia y en la adolescencia. Tiene su origen en una interacción genética y ambiental y se caracteriza por un exceso de masa de tejido adiposo; constituye en la actualidad uno de los problemas de salud pública más importantes a nivel mundial. El cálculo del índice de masa corporal (IMC) es la medida estándar aceptada para determinar el grado de sobrepeso y obesidad en niños a partir de los dos años de edad, así como en adultos; es el resultado de dividir el peso corporal (en kilogramos) entre la altura (en metros) elevada al cuadrado. En los adultos, un IMC entre 25-30 kg/m² está considerado como sobrepeso, y un IMC ≥ 30 kg/m², como obesidad¹. Al contrario que en los adultos, el IMC de los niños y adolescentes varía en función de la edad y el sexo de cada uno. Dado que se utilizan diversas clasificaciones para el estudio de la obesidad infantil y que ninguna de ellas se ha considerado la ideal, se han publicado varios consensos en los que se propone la siguiente clasificación del concepto de sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes¹⁻³:

- Bajo peso: IMC < percentil 5 según la edad y el sexo
- Peso normal: IMC entre percentil 5 y 85 según la edad y sexo
- Sobrepeso: IMC entre percentil 85 y 95 según la edad y el sexo
- Obesidad: IMC \geq percentil 95 según la edad y el sexo
- Obesidad severa: IMC \geq percentil 120, o un IMC ≥ 35 kg/m²

Sin embargo, otros autores como Cole TJ⁴ cuestionan por qué la definición anterior tiene que basarse en datos obtenidos en Estados Unidos de América (EE.UU), y por qué ha de usarse como referencia de sobrepeso y obesidad el percentil 85 o el 95. Por ello este autor ofrece una nueva definición de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes basada en registros internacionales para el

IMC; propone el punto de corte para obesidad en 30 kg/m^2 . Este punto se estableció después de analizar seis estudios transversales de crecimiento, representativos y de amplia participación en más de 90.000 varones y 90.000 mujeres desde recién nacidos hasta una edad de 25 años, originarios de Brasil, Gran Bretaña, Hong Kong, Holanda, Singapur y EE.UU. Para cada una de las encuestas realizadas se confeccionaron unas curvas de percentiles, cuyo punto de corte según la edad y el sexo es equiparable a los valores diagnósticos de 25 kg/m^2 y de 30 kg/m^2 para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad en el adulto. Aplicando estos puntos de corte se estima una prevalencia similar de sobrepeso y obesidad en los grupos de edad de 2-18 años (0,1-4%) y en el de 18 años (5-18%). De esta manera, se propone el uso de tablas con los puntos de corte para IMC en la infancia y la adolescencia basados en datos recabados internacionalmente y ligados a los puntos de corte aceptados para IMC de 25 kg/m^2 y 30 kg/m^2 en adultos.

1.2 EPIDEMIOLOGÍA

Aproximadamente un tercio de los niños y adolescentes en EE.UU. presentan sobrepeso u obesidad, incrementándose el peso a medida que aumenta la edad. En el estudio publicado por Odgen et al⁵, donde se determinó la altura y el peso en una muestra de 9.120 participantes (de los cuales 584 eran niños o adolescentes), entre los años 2011-2012, se obtuvo la siguiente distribución:

- Sobrepeso u obesidad
22,8% de niños en edad preescolar (2 a 5 años)
34,2% niños en edad escolar (6 a 11 años)
34,5% de adolescentes (12 a 19 años)
- Obesidad
8,4% de niños en edad preescolar
17,7% de niños en edad escolar
20,5% de adolescentes
- Obesidad severa
1,7% de niños en edad preescolar
6,8% de niños en edad escolar
7,7% de adolescentes

En este estudio también se detectó que la obesidad infantil era más frecuente entre indios americanos, negros no hispanos y en americanos mejicanos, más que en blancos no hispanos; además se obtuvo una mayor proporción de niños obesos entre aquellas poblaciones con menos recursos económicos. La prevalencia global de obesidad en la población infantil y adolescente de EEUU permanece sin cambios desde el año 2003-2004, incluso si la comparamos a la publicada sobre el periodo 2009-2010⁶, aunque en el análisis de subgrupos en el periodo 2003-2004 se detecta una reducción del 14% a un 8% en el rango de edad de entre 2 y 5 años. A nivel mundial, la proporción de adultos con sobrepeso se ha incrementado entre 1980 y 2013 desde un 28,8% a un 36,9% en hombres, y desde un 29,8% a un 38% en mujeres⁷. Esta proporción se ha incrementado sustancialmente en niños y adolescentes de países desarrollados, presentando sobrepeso u obesidad un 23,8% de niños y un 22,6% de niñas en 2013. En el último estudio citado destacan las estimaciones más bajas de prevalencia de obesidad para ambos sexos en edades menores de 20 años en Holanda, Suecia y Noruega (4,2%), frente a las estimaciones más altas en Grecia (10,5% en varones) y Bosnia (12,8% en mujeres).

En España podemos destacar diversos estudios para evaluar el estado nutricional y los hábitos alimentarios en la población infantil y juvenil. En primer lugar, el estudio enKid publicado en el año 2003 sobre una población de 3.850 individuos de edades entre 2 y 24 años⁸, determinó una prevalencia de obesidad del 13,9% (de grado intermedio en relación con otros países) y de sobrepeso y obesidad del 26%, mayor en varones (15,6%) que en mujeres (tanto en cuanto a obesidad como en sobrepeso); también se detectó una mayor frecuencia de obesidad en los jóvenes de 6 a 13 años y en las zonas geográficas de Canarias y Andalucía, asociándose a un nivel cultural y socioeconómico más bajo y a personas que no desayunaban o desayunaban mal. En segundo lugar, el estudio ALADINO⁹, siguiendo las definiciones de sobrepeso y obesidad recomendadas por la OMS¹⁰, evaluó el exceso de peso mediante medidas antropométricas en una población de 7.569 individuos de 6 a 9 años durante los años 2010-2011. La prevalencia de obesidad en niños fue de un 22% y en niñas de un 16,2%; la de sobrepeso, entre un 26,3% en niños y un 25,9 en niñas. En tercer lugar, el estudio

Cuenca muestra un incremento de la obesidad entre los años 2004 a 2010, especialmente en varones y en familias con bajos ingresos económicos¹¹.

1.3 FACTORES DE RIESGO DE OBESIDAD INFANTIL

Es preciso definir riesgos atribuibles a la obesidad infantil para estimar la efectividad de estrategias de prevención. Dentro de estos factores podemos destacar:

1.3.1 Edad

Los niños obesos menores de 3 años de edad sin padres obesos tienen un bajo riesgo de obesidad en edad adulta, pero en niños mayores de 3 años, la obesidad es un predictor creciente e importante de obesidad en el adulto, sean los padres obesos o no¹². En el estudio longitudinal realizado en EEUU por Cunningham SA et al. sobre una cohorte de 7.738 participantes a los que se les midió la altura y el peso siete veces entre los años 1998 y 2007¹³, se detectó que los niños que presentaban sobrepeso en la edad preescolar (“guardería”) tenían 4 veces más posibilidades de convertirse en obesos en edad escolar (entre 5 y 14 años), que aquellos niños con normopeso; también se detectó que más de un tercio de los niños con un peso elevado al nacer se convirtieron en adolescentes obesos.

1.3.2 Obesidad en los progenitores

Es un factor que duplica el riesgo de obesidad en la edad adulta entre niños obesos y no obesos menores de 10 años de edad¹². El estudio citado con anterioridad destaca que un 50% de los niños obesos con 6 años de edad, con obesidad en uno de los padres, mantiene dicha situación en la edad adulta; en aquellos con edades comprendidas entre 10 y 14 años la cifra se eleva a un 80%. Estos resultados se asemejan a los obtenidos en una amplia cohorte

internacional¹⁴, donde el 82% de los niños con obesidad mantenían el mismo estado en la edad adulta. La obesidad en uno de los padres o en ambos puede influenciar el riesgo de obesidad en sus hijos, debido a los genes compartidos o factores ambientales dentro de sus familias.

1.3.3 Severidad de la obesidad

En el estudio de Cunningham SA et al¹³, el 47% de niños con obesidad en periodo preescolar (edad media 5,6 años) mantenía la obesidad a la edad de 14 años; más del 70% de aquellos con obesidad severa en periodo preescolar (IMC \geq percentil 99) se mantenían obesos posteriormente. En otra amplia cohorte de individuos de entre 12 y 21 años seguidos hasta una edad adulta¹⁵, se objetivó que la presencia de obesidad en la adolescencia estaba significativamente asociada con el desarrollo de obesidad severa en edad adulta. Cerca de un 70% de adolescentes con obesidad severa (IMC >40) se mantenían en esta situación en la edad adulta, variando en función de la edad, el sexo y la etnia o la raza.

1.3.4 Sexo y etnia

Es un aspecto que varía notablemente entre los estudios de diferentes poblaciones. En un estudio publicado en 1980¹⁶, aproximadamente un 80% de chicas adolescentes con obesidad se mantenían en igual situación en la edad adulta, mientras que en los varones, esta cifra se situaba en un 30%. Sin embargo en el estudio Bogalusa Heart¹⁷ se determinó el IMC en un total de 840 niños de entre 9 y 11 años, y posteriormente se les realizó una nueva medición del IMC entre los 19 y 35 años. Como resultado se detectó que la persistencia de sobrepeso en la edad adulta se mantenía ligeramente superior en el sexo masculino (71,8% de euro-americanos) sobre el femenino (69,9% de afroamericanas), aunque el riesgo de persistir fue similar en ambos sexos. Las mujeres afroamericanas y los varones euro-americanos presentaron una

incidencia de sobrepeso en la etapa adolescente y adulta temprana mayor que los demás grupos de sexo y etnias estudiados.

1.3.5 Factores ambientales

La obesidad en niños y adolescentes está fuertemente influenciada por factores ambientales o de su entorno, que, a su vez, están provocados por una ingesta calórica mayor de la necesaria y un estilo de vida sedentario. Aunque estos factores sólo son responsables parciales del riesgo de obesidad, se consideran objetivos importantes para su tratamiento ya que son potencialmente modificables^{18,20}. El sobrepeso en los padres, el nivel socioeconómico, el estilo de vida y determinados eventos perjudiciales en el embarazo (excesivo incremento de peso maternal) y a edades tempranas de la vida (elevado peso al nacer), constituyen factores de riesgo para el sobrepeso en los niños. Otros factores identificados como importantes y que aumentan el riesgo de obesidad infantil son: el consumo de bebidas azucaradas y de comida rápida, el cambio en los patrones de alimentación (desayuno escaso o ausente y cena abundante), la disminución del ejercicio físico estructurado, el incremento de tiempo dedicado a ver televisión o a jugar con videojuegos, el contenido nutricional de los menús escolares y la no disponibilidad de aceras o parques infantiles¹⁹.

1.3.6 Factores genéticos

Los factores genéticos juegan un papel clave e interactúan con los factores ambientales en el desarrollo de la obesidad, pero la mayoría de los mecanismos moleculares responsables están aún por determinar. Los estudios publicados actualmente sugieren que los factores hereditarios son responsables del 30-50% de la variabilidad en la adiposidad, pero la mayoría de los polimorfismos genéticos responsables no han sido aislados. En el caso de la obesidad monogénica se han identificado varios síndromes, en los que están implicados diversos genes, como son: la leptina, el receptor leptina propiomelanocortina (POMC), la prohormona

convertasa tipo 1, los receptores de melanocortina 3 y 4 (MCR), etc²⁰. Las mutaciones homocigóticas de los genes leptina-melanocortina provocan casos raros de obesidad severa y a menudo se relacionan con otras patologías como el hipogonadismo hipogonadotropo en el déficit de leptina. Los portadores de mutaciones heterocigotas para el gen de la leptina, para el receptor de leptina y para los genes POMC, tienen un fenotipo levemente anormal. Las mutaciones heterocigotas que causan una obesidad severa se encuentran sólo en los casos de mutaciones del MCR-4, aunque esto supone un 4-6% de los casos de obesidad grave^{20,21}. En otro estudio²², se ha detectado que los polimorfismos cerca de los genes FLJ35779, TFAP2B y LRRN6C podrían ser clasificados como nuevos marcadores genéticos en el desarrollo de obesidad en el adulto, sin poder establecer claramente los mecanismos fisiopatológicos entre las variantes genéticas y la obesidad (la sobreexpresión del factor de transcripción codificado por el gen TFAP2B conduce a excesivo acúmulo lipídico y una reducción en la expresión de adiponectina, por lo que este gen puede tener un efecto en la acumulación de grasa en diversos lugares). Estos marcadores deben usarse con precaución porque no es posible identificar a todos los niños que se convertirán en adultos obesos. Existen diversos síndromes genéticos raros asociados con obesidad infantil precoz que están provocados por múltiples genes, aunque no se han determinado los mecanismos moleculares que los producen y suponen una escasa proporción de obesidad infantil (Síndrome de Prader-Willi, Síndrome Bardet-Biedl y el Síndrome de Beckwith-Wiedemann)²⁰.

1.3.7 Enfermedades endocrinas

Las causas endocrinas de obesidad se identifican en menos de un 1% de los niños y adolescentes con obesidad^{20,21,23}, pero aquellos con una baja estatura o una baja velocidad de crecimiento deben ser cuidadosamente examinados para descartar alteraciones endocrinas que cursan con sobrepeso y obesidad tales como hipotiroidismo, hipercortisolismo, déficit de hormona de crecimiento (GH) y el pseudohipoparatiroidismo. En numerosos casos los síntomas de hipoglucemia podrían ser indicio de un desarrollo posterior de obesidad, antes de que ésta se

establezca. El hiperinsulinismo, una relativa resistencia a la insulina y, en menor grado, la diabetes tipo 2, son comorbilidades reconocidas a la obesidad infantil. En el caso de lesiones hipotalámicas adquiridas, por ejemplo, tras la cirugía de un craneofaringioma o en síndromes de hipoventilación congénita o adquirida, puede desarrollarse una obesidad severa difícil de tratar debido a un mecanismo desconocido, aunque se han implicado alteraciones en los neuropéptidos hipotalámicos, que provocarían un exceso de cortisol y una hiperinsulinemia en respuesta al test de sobrecarga oral de glucosa.

1.3.8 Factores maternos

Durante el embarazo, un excesivo aumento de peso acompañado de otros factores de riesgo, como la diabetes gestacional, pueden alterar el crecimiento y el metabolismo fetal, dando lugar a una elevada adiposidad en los hijos²⁴. Dentro de los factores de alimentación y estrés materno durante la gestación y el período postnatal podemos destacar:

- 1) La detección de niños con riesgo de desarrollar Síndrome Metabólico (SM) en la adolescencia, como puede ocurrir en los nacidos con un tamaño pequeño o grande para la edad gestacional o los prematuros, los cuales tienen altos índices de resistencia insulínica durante la infancia, incluso después de tratar una situación de obesidad^{25,26}
- 2) El peso materno previo al embarazo y el incremento del peso durante el mismo son factores predictores importantes en el peso del recién nacido, incluso teniendo en cuenta factores genéticos o ambientales²⁵. La existencia de diabetes mellitus (DM) en la madre tiene efectos a largo plazo para el desarrollo de un IMC elevado en los niños, independientemente del IMC en etapas iniciales del embarazo²⁷
- 3) La existencia de preeclampsia materno, con o sin posterior desarrollo de un niño prematuro, está asociada con un IMC mayor y una presión arterial elevada en los hijos adolescentes²⁸. Esto podría indicar que estos niños tendrían un

riesgo cardiovascular más alto, aunque no se detectaron variaciones consistentes en el perfil lipídico o en el metabolismo de la glucosa

4) Diversos estudios en diversas poblaciones han demostrado que existe una fuerte asociación entre el incremento de peso durante la infancia o la adolescencia temprana y el desarrollo de obesidad y SM, atribuyendo a la lactancia materna un papel protector frente a la obesidad²⁹, o destacando que un elevado incremento de peso durante los primeros 18 meses de vida está relacionado con el desarrollo de sobrepeso y obesidad en la infancia, con una excesiva adiposidad central y con un mayor grosor de la pared arterial³⁰

1.3.9 Consumo de bebidas azucaradas

Existe una amplia evidencia de que el consumo de bebidas azucaradas, incluidos los zumos de frutas, es un importante factor que contribuye al desarrollo de la obesidad en niños y adolescentes a través de diversos mecanismos^{31,32}, entre los que se incluyen una ingesta energética excesiva, una saciedad disminuida y una compensación incompleta de calorías por medio de estas bebidas. Sin embargo se desconoce si existe alguna relación entre la ingesta excesiva de bebidas azucaradas y una predisposición genética a desarrollar una mayor adiposidad u obesidad³³. Estudios observacionales han detectado que la ingesta de sal está asociada a una mayor ingesta de bebidas azucaradas, proponen como relación causal una ingesta excesiva de sal en la dieta que provocaría una mayor sensación de sed y un mayor consumo de estas bebidas^{34,35}.

1.3.10 Televisión y videojuegos

La televisión (TV) y el uso de videojuegos suponen uno de los factores ambientales con mayor influencia en el desarrollo de obesidad durante la infancia. Tanto la cantidad de tiempo dedicada a ver TV o la presencia de un televisor en el dormitorio del niño, están directamente relacionados con la prevalencia de

obesidad en niños y adolescentes y estos efectos pueden persistir hasta una edad adulta^{20,36-38}. Los mecanismos propuestos para esta asociación son varios³⁹: sustitución de la actividad física, disminución del gasto metabólico, empeoramiento de la calidad de la dieta y los efectos adversos en el sueño del individuo. El efecto del uso de videojuegos que fomentan la actividad física sobre el gasto energético es pequeño o moderado. Su eficacia en el incremento de la actividad física o en el tratamiento de la obesidad no ha sido sistemáticamente estudiada y sus efectos a largo plazo dependen de la intensidad de la actividad realizada durante el juego, así como de la actividad física a la que sustituye⁴⁰.

1.3.11 Calidad del sueño

Diversos estudios transversales sugieren una asociación entre una duración breve del sueño y la obesidad o la resistencia a la insulina, después de corregir potenciales factores ambientales de confusión^{41,42}. Existe alguna evidencia de que la fragmentación del sueño y la hipoxemia intermitente causadas por alteraciones respiratorias durante el descanso nocturno están asociadas con una disminución de la sensibilidad a la insulina en los adolescentes, independientemente del grado de adiposidad⁴³. Los mecanismos para esta asociación no han sido bien establecidos, pero pueden incluir alteraciones en la leptina sérica y niveles de ghrelina, ambas implicadas en la regulación del apetito.

1.3.12 Medicamentos

Un grupo variado de medicamentos puede causar aumento de peso, en particular la olanzapina y la risperidona⁴⁴; también se incluyen fármacos antiepilépticos (litio, valproato) y glucocorticoides.

1.3.13 Otros factores

Dentro de este apartado se han sugerido otros factores objetivados en estudios experimentales y que podrían estar relacionados con la ganancia de peso, como son: alteraciones de la microbiota intestinal (debido a exposición a antibióticos los primeros 6 meses de vida)⁴⁵, los virus (adenovirus 36)⁴⁶, y la exposición a toxinas, como el bisfenol A⁴⁷, usado en la fabricación de plásticos y envases para alimentación u otros usos.

1.4 RELACION ENTRE OBESIDAD INFANTIL Y RIESGO CARDIOVASCULAR

La obesidad en la infancia contribuye fuertemente al desarrollo de morbilidades en la edad adulta, como son:

1.4.1 Enfermedades endocrinas

- Intolerancia a la glucosa (ATG). Supone una complicación frecuente de la obesidad infantil y adolescente, aunque su prevalencia varía considerablemente debido a los diferentes grados de obesidad, la variación racial y étnica y el rango de edad descrito en los diferentes estudios. En el estudio HEALTHY⁴⁸ realizado sobre una población de 6.000 estudiantes con una edad media de 11,8 años, se detectó ATG en un 15,5% de niños con sobrepeso (el 20% de la muestra), un 20,2% de niños obesos (30% del total de la muestra) y un 22,5% de niños con obesidad severa. En otras poblaciones de niños y adolescentes obesos la prevalencia de ATG era de un 7-13,5%, siendo la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) menor de un 1%⁴⁹. El estado de insulinoresistencia (IR) es un buen predictor de la ATG, pero no hay un consenso claro en la manera de cómo evaluar con exactitud la IR en niños o adolescentes (perímetro abdominal mayor del percentil 90, entre otros). Se han descrito diferentes métodos, como el índice HOMA (*Homeostasis Model Assessment*), la ratio glucosa-insulina en ayunas (FGIR), y el índice cuantitativo de sensibilidad a la insulina (QUICK). La validez de

estas medidas para la IR en niños y adolescentes obesos ha sido evaluada usando varios test de confirmación, como el test de tolerancia oral a la glucosa, muestras séricas aleatorias de glucosa tras tolerancia oral, etc., con resultados variables^{50,51}. Por este motivo se establece que la evaluación correcta de la ATG y la IR en niños y adolescentes obesos implica medir la glucosa en ayunas o la hemoglobina glicosilada (HbA1c); unos niveles de glucosa de 100-125 mg/dl, una glucosa en ayunas 2 horas tras sobrecarga oral de 140-199 mg/dl, y una HbA1c de 5,7-6,4% pueden significar un alto riesgo de desarrollar diabetes (prediabetes)⁵².

- Diabetes Mellitus (DM). La epidemia de la obesidad pediátrica conlleva un incremento de la DM-2, representando una forma creciente y rápida de diabetes en América, Europa, Japón y Australia, y la quinta parte de los nuevos diagnósticos de diabetes en niños. Se recomienda que todos los niños con sobrepeso y con al menos dos factores de riesgo deben ser estudiados para descartar DM-2 a la edad de 10 años o al inicio de la pubertad y posteriormente cada 2 años⁵³. Estos factores de riesgo incluyen: antecedentes de DM-2 en familiares de primer o segundo grado, pertenecer a una etnia afroamericana, americana nativa, hispana, japonesa u otras del grupo de islas asiáticas o del Pacífico o presentar signos asociados a la IR, como hipertensión, dislipemia, acantosis nigricans o síndrome de ovario poliquístico. Un diagnóstico temprano es muy importante, debido a que el tratamiento “agresivo” puede enlentecer el desarrollo de complicaciones futuras, como neuropatía, retinopatía y nefropatía y enfermedad cardiovascular^{54,55}, siendo estas complicaciones más rápidas en su progresión en aquellos adolescentes con DM-2 que en aquellos individuos que desarrollan DM-2 en edad adulta. En un estudio amplio longitudinal¹⁴, se ha objetivado que los individuos que presentaban sobrepeso u obesidad durante la infancia, pero no desarrollaban obesidad en la edad adulta, tenían el mismo riesgo de presentar DM-2 que los individuos que nunca fueron obesos; por el contrario, los individuos con obesidad persistente desde la infancia a la edad adulta tuvieron un riesgo significativamente elevado de desarrollar DM-2 del adulto. La medición de glucosa en ayunas y el test de sobrecarga oral de glucosa suponen los dos métodos aceptados para detectar DM-2.

- Síndrome Metabólico (SM). La prevalencia de SM es elevada entre los niños y adolescentes obesos (cerca de un 10% en adolescentes de Norteamérica), incrementándose a medida que aumenta la severidad de la obesidad⁵⁶. Sin embargo, debido a que la pubertad implica cambios en varias de las características que definen el SM, no hay una definición consensuada para el grupo de edad pediátrica, por lo que las cifras de prevalencia pueden variar según el tipo de estudio. La IDF propone unos criterios para el diagnóstico de SM en niños con edad mayor o igual a 10 años: presencia de obesidad abdominal y la presencia de dos o más rasgos clínicos (triglicéridos ≥ 150 mg/dl, HDL colesterol < 40 mg/dl, glucosa en ayunas > 100 mg/dl o tensión arterial $> 130/85$ mmHg)⁵⁷.
- Hiperandrogenismo. El exceso de grasa corporal o abdominal está asociado con el hiperandrogenismo y una aparición temprana del síndrome de ovario poliquístico (SOP) en niñas adolescentes y mujeres jóvenes. La asociación de la obesidad con el SOP es parcialmente responsable de la relación obesidad y fertilidad reducida en las mujeres.

1.4.2 Enfermedad cardiovascular

- Hipertensión arterial (HTA). El riesgo de HTA está incrementado en los niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad; es ésta la causa más destacada de HTA en la edad pediátrica. Se han asociado a este proceso factores genéticos, metabólicos y hormonales, como son la IR, los niveles elevados de aldosterona, la sensibilidad a la sal y, posiblemente, unos niveles elevados de leptina⁵⁸. En la revisión de Friedemann C. et al⁵⁹ se evidenció que un IMC elevado implicaba un riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular en los niños en edad escolar con sobrepeso y especialmente en aquellos con obesidad, por lo que esta asociación está fuertemente relacionada.
- Dislipemia. Tiene lugar especialmente en aquellos niños con sobrepeso y obesidad con distribución central de la grasa corporal y una adiposidad incrementada. El patrón típico que encontramos es un aumento de los niveles de LDL colesterol y triglicéridos y un HDL colesterol disminuido^{59,60}.

- Enfermedad coronaria del adulto. Actualmente existe una evidencia creciente en la asociación entre la obesidad infantil y la enfermedad cardiovascular en la edad adulta, como se demuestra en el amplio estudio poblacional llevado a cabo en 276.000 niños de entre 7 y 13 años publicado por Baker L. et al⁶¹. En este trabajo se objetivó que cuanto mayor es el IMC durante la infancia, mayor es el riesgo de enfermedad coronaria en la edad adulta, especialmente en varones. Este riesgo se incrementaba linealmente con el IMC para cada grupo de edad y, progresivamente, con la edad. Otro amplio estudio publicado por Juonala M et al.¹⁴, detectó que los individuos con sobrepeso u obesidad en la infancia que se mantenían obesos en la edad adulta tenían un riesgo significativamente más alto de presentar DM-2, HTA, dislipemia o aterosclerosis carotídea en la edad adulta, que aquellos individuos que nunca presentaron obesidad en la infancia.

- Otros factores de riesgo cardiovascular. En este grupo englobamos a aquellos que son consecuencia de un proceso progresivo de aterosclerosis, incluyendo una disfunción endotelial, un aumento del grosor íntima-media carotídea, el desarrollo de placas fibrosas o lipídicas en vasos aórticos y coronarios, y un incremento de la rigidez arterial⁶². Una parte minoritaria de los adultos obesos no presentan evidencia de factores de riesgo cardiovascular (obesidad metabólica saludable o MHO), pero en la edad pediátrica no se ha definido claramente este concepto. En el estudio transversal de Prince RL⁶³, se analizaron 181 participantes de entre 8 y 17 años con un IMC \geq percentil 85, separados por grupos de obesidad saludable y no saludable, en función de la IR (MHO-IR) y/o de la presencia de factores de riesgo cardiometabólicos (MHO-CR: glucosa, lípidos y presión arterial sanguínea). La prevalencia de MHO-IR fue del 31% y la MHO-CR, del 21,5%. El perímetro de la cintura y la ingesta de grasa de la dieta fueron identificados como predictores independientes de MHO-IR y la actividad física moderada o fuerte fue el predictor independiente más potente de MHO-CR.

1.4.3 Enfermedad gastrointestinal

- Hepatopatía grasa no alcohólica (HGNA). La obesidad está asociada con un grupo amplio de alteraciones hepáticas, englobadas dentro del concepto de HGNA, que es la causa más frecuente de enfermedad hepática en la edad pediátrica^{20, 64,65}. Estas alteraciones incluyen a la esteatosis (acúmulo hepático de grasa sin inflamación) y a la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), la cual puede conducir a un estado de fibrosis, cirrosis y fallo hepático en último lugar, si no recibe tratamiento dirigido⁶⁵. La prevalencia de HGNA aumenta en paralelo al aumento de obesidad infantil, pero también depende del tipo de población estudiada (etnia hispana) y del concepto de HGNA usado en los estudios publicados (aumento de aminotransferasa y/o hallazgos ecográficos). Welsh JA et al.⁶⁶ describen cómo la prevalencia en adolescentes norteamericanos, de 12 a 19 años, ha aumentado de un 3,9% en los años 1988-1994 a un 10,7% en el período 2007-2010; es muy frecuente en varones obesos (48%) y en varones de etnia americana mejicana (56%). En una población de adolescentes británicos, Lawlor DA et al.⁶⁷ determinan una prevalencia de HGNA del 2,5% (según el concepto de HGNA determinado por hallazgos ecográficos). La IR, el estrés oxidativo y un estado inflamatorio, son factores implicados en el desarrollo HGNA, lo que implica la presencia de comorbilidades frecuentes, como son la obesidad, la diabetes mellitus y la dislipemia⁶⁵. La historia natural y el pronóstico de la HGNA en la edad pediátrica son apartados poco conocidos, pero estos individuos presentan una supervivencia menor que aquéllos de igual edad y sexo sin enfermedad hepática. El diagnóstico de HGNA es complejo, dado que muchos individuos permanecen asintomáticos y raras veces muestran signos de enfermedad hepática. Las alteraciones analíticas detectadas incluyen elevación de las transaminasas hepáticas (AST, ALT) y enzimas de colestasis (GGT, FA)²⁰, aunque tienen una sensibilidad moderada para detectar HGNA clínicamente significativa. Las técnicas de imagen confirman la presencia de grasa hepática, aunque la ecografía hepática tiene una baja sensibilidad y especificidad y los hallazgos radiológicos pueden no relacionarse con la severidad de la afectación hepática, por lo que no se recomienda su uso para el diagnóstico o estadiaje de la HGNA en la edad pediátrica o adolescente^{68,69}. Otros métodos poco estudiados en la HGNA del

adolescente son la elastografía, que podría distinguir pacientes con esteatosis de aquellos con fibrosis y las nuevas técnicas de resonancia magnética. Tampoco existe un consenso claro en cuanto a las indicaciones de realización de biopsia hepática (técnica de mayor rentabilidad diagnóstica), y dado que no hay un tratamiento específico a parte de la pérdida de peso y el aumento de la actividad física, no podemos afirmar que la biopsia pueda suministrar un beneficio clínico, ya que es un método diagnóstico invasivo y de riesgo⁷⁰. Los tratamientos farmacológicos que actualmente se encuentran en desarrollo incluyen el uso de vitamina E, la metformina y la pioglitazona, aunque no han demostrado superioridad frente a la pérdida de peso o el ejercicio físico.

- Colelitiasis. La obesidad es la causa más común de cálculos biliares en niños sin factores predisponentes (ej.: anemia hemolítica, nutrición parenteral); es más frecuente en el sexo femenino, principalmente de etnia hispana y/o que usan anticonceptivos, aumentando el riesgo según aumenta el IMC⁷¹.

1.4.4 Enfermedad pulmonar

- Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS). La obesidad es un factor predisponente importante para el desarrollo de SAOS, aunque esta relación causal no está claramente definida. Se ha propuesto que una breve duración o una fragmentación del sueño nocturno promueve la aparición de obesidad⁷².

- Síndrome de hipoventilación-obesidad. Los niños o adolescentes con obesidad pueden desarrollar hipoventilación durante el sueño en ausencia de obstrucción de la vía aérea²⁰. Estos precisan un programa intensivo de reducción de peso y, en algunos casos, el uso de CPAP nocturna hasta que sea suficiente para reestablecer una ventilación adecuada.

1.4.5 Otras comorbilidades

- Comorbilidades ortopédicas. Los niños con sobrepeso pueden desarrollar deformidades óseas como son el deslizamiento de la epífisis capital femoral, tibia vara (Enfermedad de Blount), pie plano, espondilolistesis, escoliosis, osteoartritis o fracturas. Una masa ósea reducida ajustada al tamaño corporal, el déficit de vitamina D o una escasa actividad física podrían ser factores predisponentes aunque no bien establecidos⁷³
- Comorbilidades neurológicas. Hipertensión intracraneal idiopática
- Comorbilidades dermatológicas. Intertrigo, forunculosis, hidradenitis supurativa, acantosis nigricans
- Comorbilidades psicosociales. Son consecuencias frecuentes e incluyen distorsiones en las relaciones sociales, baja autoestima, alteración de la imagen corporal y depresión. Es más frecuente en el sexo femenino y el riesgo se incrementa con la edad⁷⁴

1.5 HABITOS DIÉTETICOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Las necesidades nutricionales durante la infancia y adolescencia son elevadas debido a una tasa de crecimiento aumentada y a cambios en la composición corporal asociados con la pubertad. Este mayor requerimiento de nutrientes y energía coincide con otros factores que pueden afectar a la selección del alimento por parte del niño o adolescente y su estado nutricional. Estos factores, entre los que se incluyen la búsqueda de la independencia y la aceptación por sus compañeros, el incremento de la actividad física, los largos periodos de tiempo dedicados al trabajo escolar y la preocupación por la propia imagen corporal contribuyen a unos comportamientos nutricionales poco saludables, que son comunes durante la infancia y adolescencia y que pueden conducir a obesidad y trastornos del comportamiento alimentario en años posteriores⁷⁵.

Podemos describir cuatro tipos de hábitos alimenticios característicos en los adolescentes: omitir comidas, comer entre horas (“snacking”), ingesta de comida rápida (“fast food”), o realizar dietas poco saludables.

1.5.1 Omisión de comidas

En un estudio transversal sobre 12.642 participantes de una edad media de 13 años en EEUU se objetivó que de un 12% a un 50% de adolescentes no tomaba el desayuno, al igual que los de mayor edad (15 a 18 años); era más frecuente en el sexo femenino que en el masculino y en aquéllos que más tiempo dedicaban a ver la televisión⁷⁶. Dentro de las razones para evitar el desayuno destacan: una falta de apetito a primera hora de la mañana, la realización de las tareas escolares en un horario temprano y la falta de tiempo. Se ha detectado que la omisión del desayuno puede afectar al desempeño de las tareas escolares y a la calidad general de la dieta, al mismo tiempo que se reduce la ingesta de nutrientes requeridos en este rango de edad⁷⁷.

A menudo el estilo de vida de los adolescentes entra en conflicto con los horarios familiares de las comidas, que son más saludables y de mayor calidad nutricional, ya que en ellas se consumen menos bebidas azucaradas y más frutas y verduras⁷⁸. La frecuencia de las comidas familiares está significativamente relacionada con la salud nutricional del niño y del adolescente, tal y como se evidencia en el artículo de revisión del Hammons JA⁷⁹. Los adolescentes, particularmente del sexo femenino, evitan comidas con el propósito de controlar su peso corporal. Sin embargo, las calorías que se suprimen son compensadas por alimentos hipercalóricos pobres en nutrientes o mediante un exceso de ingesta de alimentos en la siguiente comida⁸⁰. Esta tendencia no parece mejorar el control del peso, como se demuestra en el estudio publicado por Ritchie LD⁸¹, que detecta que una menor frecuencia de comidas en adolescentes femeninas predice una mayor ganancia de tejido graso en edades posteriores, incrementando el IMC y el perímetro de cintura.

1.5.2 Comer entre comidas (“Snacking”)

La mayoría de los adolescentes consumen aperitivos salados entre las principales comidas del día (“snacks”), llegando a realizar al menos cinco comidas al día, lo que supone cerca de un tercio o un cuarto del consumo energético diario para muchos de ellos⁸². Las bebidas azucaradas contribuyen negativamente a la calidad de la dieta ya que producen un incremento del peso corporal. Por otra parte, el consumo de estos productos ricos en sal se asocia con un mayor consumo de estas bebidas, identificándose una posible conexión entre la ingesta de sodio y un exceso de consumo de calorías⁸³. También se ha observado que un mayor tiempo dedicado a ver la televisión está relacionado con un mayor consumo de “snacks” en niños adolescentes con o sin obesidad y con un menor consumo de frutas y verduras⁸⁴.

1.5.3 Comida rápida (“Fast food”)

A medida que los adolescentes se hacen más independientes toman sus propias decisiones acerca de qué, cómo, cuándo y con quién comer. La comida rápida se ha hecho popular debido a su bajo precio, su alta disponibilidad a cualquier hora del día y porque supone una manera de relacionarse con sus compañeros⁸⁵. Los alimentos más consumidos por los adolescentes en establecimientos de comida rápida son patatas fritas, hamburguesas, pizzas y comida mejicana (tacos y burritos), acompañados frecuentemente de bebidas azucaradas. Tradicionalmente, la comida rápida es pobre en hierro, calcio, vitaminas A y C, fibra y ácido fólico y rica en calorías, sodio, colesterol y grasas saturadas (las grasas suponen más del 50% de las calorías en muchos de estos productos).

1.5.4 Dietas

En muchas culturas la delgadez es percibida como la forma corporal deseada, en especial en el sexo femenino, por lo que muchos adolescentes intentan perder

peso regulando su ingesta de alimentos y es muy común que estén descontentos con los cambios corporales propios de su edad⁸⁶. Dentro de las alteraciones del comportamiento alimentario y de los hábitos dietéticos de los adolescentes podemos encontrar: suprimir alimentos esenciales, realizar dietas hipocalóricas o dietas “de moda”, evitar las comidas principales del día, llevar a cabo ingestas excesivas de alimentos (“atracones” de comida), permanecer períodos prolongados en ayunas, usar laxantes, diuréticos o productos dietéticos, provocarse el vómito y realizar un ejercicio físico de alta intensidad.

Estos comportamientos dietéticos pueden comprometer la ingesta de nutrientes y calorías, que son esenciales para el crecimiento y desarrollo de los adolescentes⁸⁷. La restricción de alimentos percibidos como “que engordan”, como carnes, huevos y leche o saltarse las comidas son las prácticas más habituales en las dietas de este grupo de personas. Esto provoca como resultado una dieta pobre en nutrientes imprescindibles, tales como el calcio, el hierro y el zinc. A largo plazo, pueden tener un efecto negativo en la salud del adolescente, identificándose como efectos potenciales una dificultad en la concentración, irritabilidad, alteraciones del sueño, pérdida de masa muscular, alteraciones cardíacas y digestivas, irregularidad menstrual, interrupción del crecimiento, retraso en la maduración sexual y una densidad mineral ósea inadecuada⁸⁸.

Numerosos comportamientos de los adolescentes que intentan perder peso pueden ser poco efectivos, incluso en algunas ocasiones pueden provocar el efecto contrario⁸⁹. En este estudio poblacional longitudinal a 5 años que incluyó a 2.516 adolescentes de diversas etnias y niveles socioeconómicos de EE.UU., la realización de dieta en las chicas predijo un incremento de ingesta excesiva de comida (“atracones”) y un bajo cumplimiento del desayuno. En la práctica de dietas en los chicos, predijo una elevada tasa de “atracones” de comida, una baja actividad física, y una tendencia a no realizar el desayuno. Además se detectó que estos comportamientos estaban asociados débilmente con incrementos en el IMC.

1.6 ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS SOBRE PREVALENCIA DE OBESIDAD Y HÁBITOS DIETÉTICOS EN ADOLESCENTES EN ESPAÑA Y EUROPA

1.6.1 Estudio enKid

El estudio enKid es un estudio epidemiológico observacional de diseño transversal realizado sobre una muestra representativa de población española de 2 a 24 años, diseñado para evaluar los hábitos alimentarios y el estado nutricional de la población infantil y juvenil entre los años 1998 y 2000^{90,91}. Uno de los objetivos de dicho estudio fue obtener la cifra de prevalencia de obesidad, que fue del 13,9% y la de sobrepeso, un 12,4%%, siendo mayor en varones (15,6%) que en mujeres (12%). Según estos datos encontraríamos al 26,3% de la población infantil y juvenil en valores por encima de sobrepeso. Por edad, los jóvenes de 6 a 13 años presentaron valores más elevados de obesidad, siendo ésta mayor en aquellos niveles socioeconómicos más bajos, en aquellos que dedican mayor tiempo a actividades sedentarias (estudio, TV, ordenador, videojuegos...) y entre aquéllos que no desayunan o desayunan mal.

1.6.2. Estudio AVENA

El estudio AVENA (Alimentación y Valoración del Estado Nutricional en Adolescentes) es un estudio transversal dirigido a evaluar el estado de salud y la situación nutricional y metabólica de una muestra representativa de adolescentes españoles para tres tipos específicos de patologías: obesidad, anorexia nerviosa/bulimia y dislipemia⁹². Para ello se incluyeron un total de 1.978 adolescentes de 13 a 18,5 años de edad, a los que se les analizaron los hábitos dietéticos (desayuno, almuerzo, comida, merienda, cena y suplemento alimenticio nocturno, así como el tiempo dedicado a comer, número de comidas, consumo de bebidas azucaradas y comidas precocinadas) y ejercicio físico en el tiempo libre (caminar, nadar, etc.). Uno de sus objetivos fue estimar la prevalencia de sobrepeso y obesidad, detectándose una prevalencia de sobrepeso en chicas que oscilaba entre el 18,3% y el 32,2%. Por otra parte, entre los chicos la prevalencia de sobrepeso se situaba entre el 10,9% y el 26,1%. Respecto a la prevalencia de

obesidad, las chicas mostraron tasas comprendidas entre el 4,5% y el 15,1%; entre los chicos la prevalencia de obesidad resultó similar, encontrando tasas comprendidas entre el 4,7% y el 12,6%. También se analizó la prevalencia de sobrepeso en función de la situación socioeconómica, detectándose que en los varones la prevalencia de sobrepeso fue del 10,1% en el grupo de alto nivel socioeconómico, del 27% en el grupo de nivel socioeconómico medio y del 16,9% en el nivel bajo. En el grupo de las mujeres la prevalencia de sobrepeso en el nivel socioeconómico alto fue del 17,1%, del 17,4% en el grupo medio y del 23,1% en el grupo bajo. Tanto los valores del perímetro de cintura como de pliegues cutáneos fueron más bajos en aquellos adolescentes que referían realizar el almuerzo y la merienda, en los que hacían 4 comidas al día y en aquellos con una velocidad adecuada al comer, independientemente del grado de ejercicio físico en el tiempo libre. Por otra parte, se detectó un efecto beneficioso al llevar a cabo el desayuno diario sobre los valores grasa corporal, aunque estos adolescentes no practicaran ejercicio físico en su tiempo libre.

1.6.3. Proyecto HELENA

El proyecto HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) se diseñó para comprender y mejorar de forma eficaz los hábitos nutricionales y el estilo de vida de los adolescentes en Europa⁹³⁻⁹⁵. Este proyecto se desarrolló en cuatro partes, la primera de ellas es un estudio transversal en el que se evalúa el nivel socioeconómico, la tensión arterial, la ingesta dietética y la actividad física. En la segunda parte se investigaron los comportamientos relacionados con la alimentación para valorar las preferencias que llevan a los jóvenes a escoger unos alimentos u otros. La tercera parte consistió en el desarrollo de un programa de intervención para mejorar los estilos de vida de los adolescentes. La última parte tuvo como misión valorar los efectos de la producción de un alimento nuevo tanto en la fisiología como en la psicología de cada participante (por ejemplo, una galleta con bajo índice glucémico).

En el presente estudio participaron un total de 2.176 adolescentes de diez ciudades europeas, a los que se les evaluó la ingesta alimentaria y el ejercicio físico mediante la recogida de datos en un auto cuestionario y un recordatorio de la dieta durante las 24 horas del día. Se evidenció que la prevalencia de obesidad fue del 27% en los chicos y del 20% en las chicas y que los patrones del consumo de alimento de los adolescentes eran poco saludables (más del 50% de los sujetos consumía más de la cantidad aconsejable de grasas; la ingesta de frutas y verduras era la recomendada sólo en un 16% y un 13% de los adolescentes, respectivamente). Mediante el análisis de covarianza (ANCOVA) se comparó las ingesta de nutrientes y calorías (consumo de alimentos) entre los grupos de adolescentes y los diferentes niveles de actividad física. Como resultado, no se encontraron diferencias en la ingesta de calorías entre los diferentes niveles de actividad física. Al valorar la presencia de actividad física, se detectó que el 58% de los varones realizaba una hora de ejercicio moderado o intenso, frente a un 31% de las chicas. Los varones que realizaban más ejercicio físico mostraron un consumo más elevado de hidratos de carbono polisacáridos y proteínas y un menor consumo de monosacáridos, frente a los menos activos. En el sexo femenino, el grupo de mayor actividad física mostró un mayor consumo de polisacáridos. El consumo de fruta y productos lácteos fue mayor en los adolescentes de ambos sexos con un nivel de actividad física más alto, frente a aquéllos con menor actividad física. Estos resultados concluyen que los hábitos alimentarios son diferentes entre adolescentes con diferentes niveles de ejercicio físico y que los adolescentes activos físicamente no siempre llevan a cabo dietas más saludables que aquéllos con menor actividad física.

1.7 SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

El Síndrome Metabólico (SM) en los adultos está definido por un conjunto de factores de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2 (DM 2), incluyendo la obesidad abdominal, la resistencia a la insulina, la dislipemia y la hipertensión arterial (Tabla 1)⁹⁶.

Definición de Síndrome Metabólico	
ATP III (2005)	IDF (2006)
3 o más de los siguientes	
1. Circunferencia abdominal >102 cm (>40 in) en hombres y >88 cm (>35 in) en mujeres	<ul style="list-style-type: none"> • Obesidad central (definida como circunferencia de cintura \geq 94cm para hombres caucásicos y \geq 80cm para mujeres caucásicas, con valores étnicos específicos para otros grupos) • Y al menos dos de los siguientes criterios:
2. Triglicéridos séricos \geq 150 mg/dL (\geq 1.7 mmol/L)	1. Nivel de triglicéridos (TG) elevados: \geq 150 mg/dL (1,7 mmol/L), o tratamiento específico para esta anomalía lipídica
3. HDL Colesterol <40 mg/dL (<1.0 mmol/L) en hombres y <50 mg/dL (<1.3 mmol/L) en mujeres	2. Colesterol HDL reducido: < 40 mg/dL (1,03 mmol/L) en hombres y < 50 mg/dL (1,29 mmol/L) en mujeres, o tratamiento específico para esta anomalía lipídica
4. Presión arterial \geq 130/85 mm Hg	3. Tensión arterial (TA) elevada: TA sistólica \geq 130 o TA diastólica \geq 85 mm Hg, o tratamiento de hipertensión previamente diagnosticada
5. Glucosa de ayunas 110 to 126 mg/dL (6.1 to 7.0 mmol/L) (100 mg/dL [\geq 5.6 mmol/L] también puede ser apropiado)	4. Glucosa plasmática en ayunas elevada \geq 100 mg/dL (5,6 mmol/L), o diabetes tipo 2 previamente diagnosticada. Si la glucosa en ayunas es > 5,6 mmol/L o 100 mg/dL, la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) es fuertemente recomendada pero no es necesaria para definir la presencia del síndrome.

Tabla 1. Definición de Síndrome Metabólico según criterios ATP-III (2005) e IDF (2006). Adaptado de Alberti KG et al.⁹⁶

El SM se produce también en niños y adolescentes pero no hay consenso en cuanto a su definición, lo que provoca que sea difícil comparar estudios que usan diferentes criterios diagnósticos, así como poder definir los parámetros para calcular los efectos clínicos a largo plazo del SM en niños, o poder medir la efectividad de intervenciones en el estilo de vida. La definición del SM en niños de 10 a 16 años de edad publicada por la Federación Internacional de Diabetes (IDF) en 2006 es similar a la usada por la IDF en adultos, excepto que la definición para los adolescentes utiliza percentiles de circunferencia abdominal específicos para cada etnia y un punto de corte para HDL colesterol, en lugar de para el sexo del individuo (Tabla 2)⁵⁷:

Grupo de edad (años)	Obesidad * (PC)	Triglicéridos	HDL- C	Presión arterial	Glucosa (mmol/L) o DM 2 conocida
6 - < 10	≥ percentil 90	El SM no puede diagnosticarse, pero deben realizarse más determinaciones analíticas si existen antecedentes familiares de SM, DM 2, obesidad, dislipemia, hipertensión y/o enfermedad cardiovascular			
10 – <16 Síndrome Metabólico	≥ percentil 90 o punto de corte para adultos si es inferior	≥1,7 mmol/L (≥150 mg/dL)	<1.03 mmol/L (<40 mg/dL)	Sistólica ≥130 / diastólica ≥85 mmHg	≥5.6 mmol/L (100 mg/dL) (Si ≥5.6 mmol/L [o DM 2 conocida] se recomienda TSOG)
16 + Síndrome Metabólico	Usar los criterios IDF para adultos: Obesidad central (definida como un perímetro abdominal ≥94 cm para varones europeos y ≥80 cm para mujeres europeas, con los valores específicos de etnia para los otros grupos), más dos de los siguientes factores: <ul style="list-style-type: none"> • Triglicéridos elevados: ≥1,7 mmol/L • HDL-colesterol reducido: <1.03 mmol/L (<40 mg/dL) en varones y <1.29 mmol/L (<50 mg/dL) en mujeres, o tratamiento específico para estas alteraciones lipídicas • Presión arterial elevada: PA sistólica ≥130 o PA diastólica ≥85 mmHg, o tratamiento de HTA diagnosticada previamente • Alteración de glucemia en ayunas: glucosa plasmática en ayunas ≥100 mg/dL, o diagnóstico previo de DM 2 				

PC: perímetro de cintura; HDL-C: lipoproteína colesterol de alta densidad; DM2: diabetes mellitus tipo 2; TSOG: test de sobrecarga oral de glucosa.

* El Grupo de Consenso IDF reconoce que existen diferencias étnicas, de género y de edad, pero todavía se necesita un mayor investigación de los resultados para establecer el riesgo

Tabla 2. Definición del SM en niños y adolescentes según consenso IDF (2006). Adaptada de Zimmet P et al.⁵⁷

Para los adolescentes de 16 años de edad o superior pueden usarse los mismos criterios que para los adultos. Para niños de 10 años de edad o inferior el SM no puede ser diagnosticado, pero se recomienda una vigilancia estrecha si el perímetro abdominal es mayor o igual al percentil 90.

1.7.1 Prevalencia y factores de riesgo

La prevalencia del SM es muy variable en función de la definición aplicada, por lo que se estima que puede alcanzar un 9% de niños mayores de 12 años en EEUU (según criterios ATP-III)⁹⁷. En cambio, si se usa la definición propuesta por la IDF puede estimarse una prevalencia del 4,5% de niños de entre 12 y 17 años de EE.UU.⁹⁸. En este estudio se objetivó que la prevalencia aumentaba con la edad, es más frecuente en el sexo masculino (6,7% frente al 2,1%) y en adolescentes de etnia americana-mejicana. Sin embargo, los cambios en los rasgos metabólicos que se producen durante la pubertad y el desarrollo hacen que se produzca una variedad individual significativa en el diagnóstico del SM, por lo que aquellos casos catalogados como SM en la etapa adolescente pueden no persistir en la edad adulta, sobre todo si el peso corporal disminuye o se normaliza, por lo que se sugiere que una ganancia excesiva de peso durante la pubertad puede ser particularmente importante en el desarrollo de SM en la etapa adolescente⁹⁹. La prevalencia del SM entre los niños obesos es elevada y se incrementa a medida que aumenta la obesidad, en particular la obesidad abdominal⁵⁶. En este estudio realizado sobre 439 niños y adolescentes de entre 4 y 20 años de edad, 31 de ellos con sobrepeso y 20 con normopeso, el SM estaba presente en un 39-50% de los sujetos con obesidad moderada y grave respectivamente; por el contrario, aquéllos con sobrepeso o normopeso no cumplían criterios de SM.

La distribución del SM dentro de las diferentes etnias y razas es similar a la detectada para el SM en los adultos, alcanzando una mayor prevalencia en americanos-mejicanos (12,9%), seguidos de los blancos no hispanos (10,9%) y negros no hispanos (2,9%). La población de nativos americanos puede ser el grupo étnico de mayor riesgo para SM¹⁰⁰. Este estudio llevado a cabo en una

población de niños nativos canadienses (Oji-Cree) de entre 9 y 10 años, mostró un 19% de prevalencia de SM, según criterios de la ATP-III.

Los factores de riesgo que podrían predecir la aparición de SM en niños y adolescentes fueron identificados en el estudio de Morrison JA et al.¹⁰¹, en el que niñas de entre 9 y 10 años de edad fueron seguidas durante 10 años (1.192 sujetos). Siguiendo criterios de la ATP-III, al inicio del estudio se detectó la presencia de SM de un 0,2% de participantes y a la edad de 18 y 19 años se obtuvo un 3,5% en aquellas de raza negra y un 2,4% en las de raza blanca. El perímetro abdominal y el nivel de triglicéridos medidos al inicio del estudio fueron predictivos para el posterior desarrollo SM, detectando que el incremento de 1 cm del perímetro abdominal en el segundo año de seguimiento provocaba que el riesgo de presentar SM se incrementara un 7,4%; para el nivel de triglicéridos, cada incremento de 1 mg/dl al inicio, el riesgo de SM se incrementaba un 1,3%. En este estudio no se objetivó que la raza fuera un factor significativo independiente para desarrollar SM.

1.7.2. Consecuencias e implicaciones clínicas

Hay pocos estudios longitudinales en niños y adolescentes con SM, y al contrario que ocurre en los adultos, el riesgo cardiovascular a largo plazo no está bien establecido. En una cohorte de 771 individuos con una edad media de 38 años, que fueron seleccionados años antes como niños y adolescentes de entre 6 y 19 años de edad (*Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study*)¹⁰², se obtuvo que la incidencia de enfermedad cardiovascular fue más frecuente en adultos que mostraban rasgos de SM en la edad infantil que en aquellos que no la mostraban (19,4% frente al 1,5 %). El incremento del índice de masa corporal (IMC) estuvo fuertemente asociado con el riesgo de desarrollar SM en la edad adulta.

La medición del IMC para calcular el riesgo de enfermedad cardiometabólica en la población pediátrica puede estar limitada por un fallo en la diferenciación

entre masa magra corporal (lean body mass – LBMI) y masa grasa corporal (fat body mass – FMI)¹⁰³. En este estudio transversal se incluyeron un total de 3.004 participantes de entre 12 y 20 años a los que se les determinaron parámetros propios de SM según la IDF: glucosa en ayunas, triglicéridos, HDL-colesterol, perímetro abdominal y tensión arterial, junto con una medición de la composición corporal por densitometría de energía dual (DEXA). Los análisis de curva ROC establecieron unos puntos de corte óptimos para identificar individuos con SM (percentil 80 para el FMI y percentil 74 para el LBMI), sugiriendo que unos niveles altos de FMI e IMC estaban asociados con una alta probabilidad de SM. A pesar de lo anterior, no hubo una diferencia significativa entre la capacidad del IMC y el FMI para identificar factores de riesgo cardiometabólicos, aunque un nivel alto de LBMI se asoció con una alta probabilidad para presentar FRCV independientemente del nivel de FMI. Estos resultados sugieren que el uso de los índices LBMI y FMI no es superior a la determinación del IMC para la identificación de SM en la población pediátrica.

De este modo, la definición de SM puede ser clínicamente útil para la estratificación del riesgo cardiometabólico y para decidir una actitud terapéutica en la edad pediátrica, ya que las anomalías metabólicas, como una sensibilidad a la insulina reducida y la enfermedad hepática por depósito de grasa, pueden estar presentes a edades tempranas, en especial en niños con cuyo IMC cambia desde un normopeso a un rango de sobrepeso u obesidad¹⁰⁴. Sin embargo la modificación del estilo de vida dirigida a reducir los factores de riesgo establecidos, la promoción del ejercicio físico, la pérdida de peso y el abandono del tabaco son las principales dianas terapéuticas en niños y adolescentes obesos, a pesar de hacer un diagnóstico de SM.

1.8 SISTEMA HORMONAL DE LA VITAMINA D

1.8.1 Síntesis y metabolismo de la vitamina D

La vitamina D (1,25-dihidroxitamina D [1,25(OH)₂D]) es la hormona esteroidea más importante implicada en la regulación de la homeostasis de iones minerales. La vitamina D y sus metabolitos son hormonas y precursoras de hormonas más que vitaminas propiamente dichas, ya que pueden ser sintetizadas en el organismo de forma endógena¹⁰⁵⁻¹⁰⁷. La vitamina D tiene dos formas: la vitamina D₂ o ergocalciferol y la vitamina D₃ o colecalciferol, siendo ésta última producida en la piel en respuesta a la radiación ultravioleta B; puede ser obtenida también a partir de ciertos alimentos, por ejemplo: pescados grasos, yema de huevo e hígado o por suplementos nutricionales. La vitamina D procedente de la piel o los alimentos entra en la circulación sanguínea transportada por una α -globulina sintetizada en el hígado, llamada “proteína de unión a vitamina D” (vitamin D-binding protein). La vitamina D es biológicamente inactiva y requiere una primera hidroxilación en el hígado por la enzima 25-hidroxilasa para formar 25-hidroxitamina D [25 (OH)D o calcidiol], la cual –a su vez- requiere una segunda hidroxilación en los riñones por la enzima 25(OH)D 1 α -hidroxilasa, para dar lugar a la forma biológicamente más activa, la 1,25 dihidroxivitamina D [1,25(OH)₂D o calcitriol] (Figura 1):

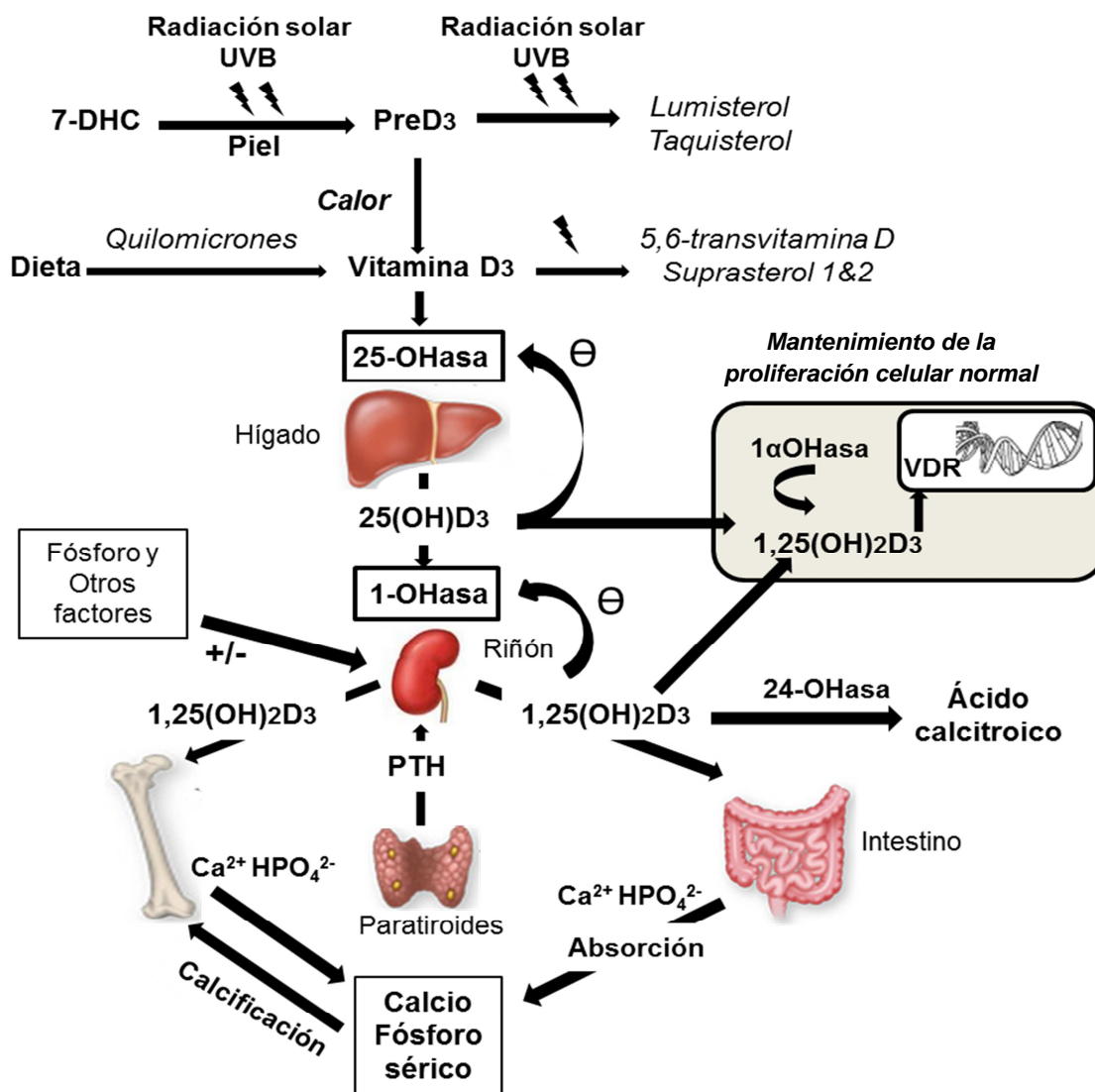


Figura 1. Diagrama esquemático de la producción cutánea de vitamina D, su metabolismo y su regulación para la homeostasis del calcio y el crecimiento celular. Adaptado de Holick MF¹⁰⁶.

La 25(OH)D 1 α -hidroxilasa es una oxidasa fuertemente regulada por el citocromo P450, expresada en las células renales del túbulo proximal y en los queratinocitos epidérmicos, en una escasa proporción. La mayor parte de vitamina D almacenada y circulante se encuentra en forma de 25(OH)D, ya que la actividad de la 25-hidroxilasa no está estrechamente regulada y su vida media puede ser aproximadamente de 2-3 semanas. La hormona paratiroidea (PTH) y la hipofosfatemia son los mayores activadores de esta enzima, mientras que el calcio y la hormona 1,25(OH)₂D la inhiben. La vía más importante para la

inactivación de los metabolitos de la vitamina D es una hidroxilación adicional llevada a cabo por la vitamina D 24-hidroxilasa, una enzima expresada en la mayoría de los tejidos. La $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ es el mayor estimulador de esta enzima, por lo que dicha hormona puede promover su propia inactivación y así limitar sus efectos biológicos.

1.8.2 Acciones de la vitamina D

La $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ puede regular su efecto biológico uniéndose al receptor de vitamina D (VDR), que pertenece a una familia de receptores nucleares que incluyen a los receptores de hormona tiroidea y a los receptores retinoides, entre otros^{105,106}. La afinidad del VDR por la $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ es casi tres veces mayor que para otros metabolitos de la vitamina D. En circunstancias normales estos otros metabolitos no ejercen una actividad estimuladora del VDR, aunque en situaciones de toxicidad por vitamina D los niveles elevados de $25(\text{OH})\text{D}$ pueden inducir un estado de hipercalcemia por la interacción con el VDR, desplazando a $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ de la “proteína de unión de vitamina D” (vitamin D-binding protein). El receptor VDR también se expresa en la glándula paratiroidea y la $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ ha demostrado tener efectos antiproliferativos en las células paratiroideas y suprimir la transcripción del gen de la PTH. El receptor VDR se halla presente en los osteoblastos y regula la expresión de diversos genes en estas células, incluyendo osteocalcina y osteopontina. La $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ es reconocida por su receptor en el osteoblasto, provocando un incremento en la expresión del “Ligando Receptor del Activador al Factor Nuclear kappa-B” (RANKL). El receptor RANK (Receptor del Activador del Factor Nuclear kappa-B), ubicado en los preosteoclastos, se une a RANKL para obtener osteoclastos maduros, los cuales retiran calcio y fósforo del hueso para mantener unos niveles séricos normales de estos elementos y así promover una adecuada mineralización ósea. En el intestino delgado la $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ estimula la absorción intestinal de calcio y fósforo, mediante la interacción con el receptor de vitamina D – complejo ácido retinoico (VDR-RXR)¹⁰⁸

1.8.3. Fuentes de vitamina D

Los humanos obtenemos vitamina D de la exposición solar (rayos UVB), de la dieta y de los suplementos dietéticos. La exposición casual al sol puede proporcionar unos niveles suficientes de vitamina D durante los meses de otoño e invierno¹⁰⁹. La exposición solar breve - durante 5-10 minutos - de cara, brazos y manos puede ser equivalente a la ingesta de 200 UI (5µg) de vitamina D y la exposición solar repetida del cuerpo entero eleva las concentraciones de 25(OH) D, tanto como la ingesta prolongada de 10.000 UI (250µg) de vitamina D al día. La penetración efectiva de los rayos ultravioleta en las diferentes capas de la piel varía en función de la cantidad de melanina presente, el tipo de ropa, el uso de cristales protectores y de cremas solares. Pocos alimentos naturales contienen suficientes cantidades de vitamina D, entre los cuales destacan los pescados grasos y aceites, huevos, hígado y leche. El contenido de vitamina D de la leche “entera” varía en función de los niveles de vitamina D de la vaca, siendo mucho mayor en los meses de verano. En el período transcurrido entre las dos guerras mundiales muchos países adoptaron una política de enriquecer alimentos con vitamina D, tras objetivarse que el consumo diario de 400 UI de vitamina D podría prevenir el raquitismo y la osteomalacia. Dentro del grupo de pescados grasos, tenemos el salmón fresco (600-1.000 UI de vitamina D3), el atún (230 UI), o el aceite de hígado de bacalao (400-1.000 UI). Los suplementos dietéticos pueden ser: la vitamina D2 (ergocalciferol – 50.000 UI/cápsula), la vitamina D3 (desde 400 – 2.000 UI) y los multivitamínicos (400 UI de vitamina D2 o D3).

1.8.4. Déficit de vitamina D

La disminución en los niveles sanguíneos de vitamina D conduce a raquitismo en los niños y osteomalacia y osteoporosis en los adultos. A principios del siglo XX más de un 80% de niños en Europa y Norteamérica sufrían las consecuencias del raquitismo. Posteriormente se comprobó que la exposición a radiación UVA o luz solar, sumada a la irradiación de los alimentos con rayos UVA, podía tratar y prevenir el raquitismo. Estas medidas, unidas al enriquecimiento con vitamina D

de los alimentos diarios, incluida la leche y el consumo de aceite de hígado de bacalao, consiguieron erradicar el raquitismo a finales de 1930. Pasado el año 1950 en muchos países de Europa se prohibió el enriquecimiento de alimentos con vitamina D, excepto los cereales y la margarina, debido al comienzo de una intoxicación de vitamina D en neonatos. El déficit de vitamina D se ha convertido de nuevo en un problema mayor de salud pública, por su asociación con la osteoporosis, osteopenia, fracturas y, más recientemente, con la prevención del cáncer, la diabetes, la enfermedad cardíaca y otras enfermedades crónicas^{110,111}. Se estima que más de un billón de personas en el mundo tienen niveles insuficientes o deficientes de vitamina D, tanto en hombres como en mujeres ancianos; se ha objetivado que los niños, los adolescentes y las mujeres embarazadas están en alto riesgo de padecerlo. De un 30% a un 50% de los niños que viven en Australia, China, India y Arabia Saudí presenta unos niveles deficitarios de vitamina D, lo que indica el alcance de esta pandemia. La preocupación mundial acerca de la relación de exposición solar con cáncer de piel y el hecho de que muy pocos alimentos están enriquecidos con vitamina D o están suplementados con unos niveles muy alejados de la dosis diaria recomendada (1.000 UI/día), hacen que este problema se haya exacerbado. El déficit de vitamina D se asocia a un riesgo aumentado de padecer cáncer, incluyendo mama, próstata, colon y ovarios¹¹¹. También se ha asociado con un riesgo incrementado de padecer diversas enfermedades crónicas, incluyendo enfermedad cardíaca, diabetes tipo 2, esclerosis múltiple, enfermedades autoinmunes e infecciosas y asma.

El mejor indicador de los niveles de vitamina D en el organismo es el determinado por la 25(OH)D - principal forma circulante de vitamina D -, con una vida media de 2 a 3 semanas. De forma opuesta, la 1,25(OH)₂D tiene una vida media mucha más corta (alrededor de cuatro horas) y circula en concentraciones más bajas que la 25(OH)D, con niveles dependientes de PTH en función de los cambios en los niveles séricos del calcio. Debemos tener en cuenta dos factores a la hora de establecer la prevalencia de concentraciones subóptimas de vitamina D. Por un lado, existe una falta de consenso para definir los puntos de corte para deficiencia e insuficiencia de vitamina D, variando de unos estudios a otros. Por

otro, se ha descrito una variación estacional en la cantidad de vitamina D, que en algunos estudios es especialmente llamativa en sujetos jóvenes, con los niveles más bajos en invierno y primavera. Actualmente, los estándares aceptados para definir el estado de la vitamina D en niños y adolescentes sanos son¹¹²:

- Suficiencia de vitamina D: 25(OH)D \geq 30 ng/ml
- Insuficiencia de vitamina D: 25(OH)D 21-29 ng/ml
- Déficit de vitamina D: 25(OH)D \leq 20 ng/ml

Desde mediados de los años 80 se está objetivando un incremento en la frecuencia del déficit de vitamina D en adolescentes de EEUU (niveles de 25(OH)D $<$ 20 ng/ml), con la prevalencia total de un 15% en la edad pediátrica, de acuerdo con estudios poblacionales extensos¹¹³. Unos niveles menores de 10 ng/ml se detectaron en el 1-2% de la población pediátrica estudiada. Sin embargo, la prevalencia varía considerablemente entre diferentes países y subpoblaciones, debido a diferencias en los factores de riesgo. La población que se encuentra en un riesgo aumentado es la de los niños alimentados con lactancia materna, particularmente aquéllos cuyas madres tenían un déficit de vitamina D durante el embarazo, niños de raza negra, niños que residen en latitudes altas y aquéllos con una exposición solar limitada. Las personas que viven cerca del ecuador terrestre, expuestas a la luz solar, que no usan barreras protectoras, tienen altos niveles de 25 (OH)D ($>$ 30 ng/ml). Sin embargo, el déficit de vitamina D es común incluso en áreas soleadas, cuando la mayor parte de la piel está protegida.

En un estudio realizado en Ankara (Turquía) por Andiran N et al.¹¹⁴ se objetivó la alta frecuencia del déficit de vitamina D en adolescentes - especialmente del sexo femenino-, indicando la necesidad de iniciar un soporte nutricional y suplementos dietéticos. El 40% de los 440 niños y adolescentes que participaron con edades comprendidas entre 0 y 16 años presentaban niveles de 25(OH)D menores de 20 ng/ml, de los cuales el 25% presentaban niveles de 25(OH)D menores de 15 ng/ml. Del mismo modo, el déficit de vitamina D era más

frecuente en aquellos sujetos con obesidad, aunque no está clara actualmente la etiopatogénesis de esta relación. Los niveles de vitamina D en el 64,8% de las niñas adolescentes entre 10 y 16 años estaban por debajo de 20 ng/ml, lo cual puede ser atribuido a la forma especial de vestir en esta población turca (vestidos largos y anchos) y/o al menor tiempo dedicado a las actividades al aire libre.

En España podemos destacar el trabajo observacional y descriptivo en una población joven y sana de entre 20 y 45 años publicado por Calatayud M et al.¹¹⁵, en el que se objetivaron unos niveles de vitamina D <20 ng/ml en el 27,5% del total y entre 20-30 ng/ml en el 56% del total de los 116 sujetos estudiados. Estos hallazgos podrían estar en relación con la escasa ingesta de alimentos ricos en vitamina D, por ser las fuentes naturales escasas y por la ausencia de alimentos enriquecidos de uso corriente. Aunque la exposición solar adecuada durante el verano es una manera esencial de obtener un amplio suministro de vitamina D, una ingesta de alimentos fortificados y suplementos de vitamina D es necesaria para mantener unos niveles básicos adecuados.

En otro estudio publicado por González-Molero et al. sobre una cohorte de 1262 pacientes de entre 20-83 años del norte de España, un 33,9% estaba en riesgo de presentar déficit de vitamina D, disminuyendo sus niveles en cuanto aumentaba la edad, al mismo tiempo que se incrementaban los niveles de PTHi (aunque existe una variabilidad marcada de los niveles de vitamina D y PTH en función de los cambios climáticos estacionales)¹¹⁶. También se objetivó una correlación positiva entre edad, niveles de 25(OH)D y niveles de creatinina sérica, independientemente de los niveles de PTHi, aunque la mayoría de estudios publicados han documentado un déficit de vitamina D en pacientes con enfermedad renal crónica. Es posible que un ligero deterioro de la función renal pueda estar asociado con una menor producción de 1,25(OH)D, lo cual induce un incremento en los niveles de PTHi, ya que en este estudio existe una relación clara entre niveles elevados de PTHi y de creatinina, independientemente de los niveles de vitamina D, aunque en dicho estudio sólo se incluyeron pacientes sin enfermedades crónicas pero con numerosas horas de exposición solar, lo cual podría contribuir a mantener estables los niveles de 25(OH)D, incluso con la presencia de ligero fallo renal.

1.8.5. Relación entre Déficit de Vitamina D y Obesidad

Los individuos adultos obesos -como grupo- tienen disminuida la concentración sérica de 25(OH)D, lo cual está asociado con niveles séricos elevados de PTHi. Aunque se desconoce la explicación de por qué está elevado el riesgo de presentar déficit de vitamina D en la obesidad, se han propuesto algunas explicaciones a este fenómeno. Una podría ser que los individuos obesos podrían evitar la exposición a radiación ultravioleta (UV); otra, que la producción de 1,25(OH)₂D podría estar aumentada, lo que ejercería una inhibición en la síntesis hepática de 25(OH)D; también se ha sugerido que el aclaramiento metabólico de vitamina D puede estar incrementado en la obesidad, posiblemente por el aumento de la absorción en el tejido adiposo^{117,118}. Otras evidencias sugieren que el exceso de grasa corporal puede interrumpir importantes vías hormonales para la salud ósea; por ejemplo, la leptina, una hormona derivada del adipocito que se une al osteoblasto, parece que inhibe la síntesis renal de la forma activa de la vitamina D¹¹⁹.

En el estudio de Wortsman et al.¹¹⁸, donde se valoró si la obesidad alteraba la producción cutánea de vitamina D₃ o la absorción intestinal de vitamina D₂, se compararon 19 sujetos sanos de piel blanca con normopeso con 19 sujetos de similares características pero con obesidad, los cuales recibieron radiación UV o una dosis vía oral de vitamina D₂ (50.000 UI). La determinación del incremento de vitamina D₃ medida después de 24 horas, tras una exposición corporal completa a radiación UV, fue un 57% menor en sujetos obesos, a pesar de tener mayor superficie corporal expuesta. También se detectó que el índice de masa corporal (IMC) estaba inversamente relacionado con las concentraciones séricas de vitamina D₂, presentando una mayor biodisponibilidad en sujetos con normopeso. La explicación a este hecho podría ser la posible alteración en la liberación de vitamina D₃ de la piel a la circulación sanguínea por un secuestro en el abundante tejido graso corporal en los pacientes obesos, no en la capacidad de síntesis cutánea de vitamina D₃.

El déficit de vitamina D parece ser común entre niños y adolescentes con obesidad, debido al déficit generalizado de vitaminas y minerales provocado por los malos hábitos alimenticios y/o por la excesiva captación de la vitamina D en el tejido adiposo. Diversos estudios han demostrado la elevada prevalencia de déficit de vitamina D en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad, alcanzando cifras del 34% en niños obesos y del 49% en individuos con obesidad severa, principalmente en aquéllos de origen afroamericano y latino¹²⁰⁻¹²³. Turer et al. identificaron varios factores modificables para corregir esta alteración, como ingerir 2-3 vasos de leche al día, limitar el uso de la TV/ordenador a menos de 2 horas al día y realizar ejercicio físico durante al menos 2 horas a la semana¹²⁰.

También es preciso determinar la dosis óptima de suplementos de vitamina D para normalizar los niveles de vitamina D en adolescentes con déficit o insuficiencia¹²¹. Un estudio de casos y controles publicado por Gutiérrez-Medina et al.¹²², detectó un déficit de vitamina D en el 58,3% de los 120 niños obesos estudiados (62.9% latinos) y, entre ellos, un 28% de insuficiencia de vitamina D, con mayor riesgo durante la estación de invierno. La menor actividad física al aire libre, una menor exposición solar, la ingesta de alimentos de alto poder calórico y bajo contenido en vitaminas y minerales y la menor biodisponibilidad de vitamina D en sujetos obesos podrían explicar estos hallazgos. Sin embargo, no hay actualmente evidencia para justificar el screening de rutina que detecte un déficit de vitamina D en todas las poblaciones de niños y adolescentes con obesidad. En los niños y adolescentes, dependiendo del grado de insuficiencia o déficit de vitamina D y de la edad de los individuos, los hallazgos clínicos y bioquímicos varían ampliamente. Los niños menores de 3 años que nunca han recibido suplementos de vitamina D o que los han recibido pero fueron interrumpidos demasiado pronto, tienen un riesgo elevado de desarrollar un déficit de vitamina D demostrable por parámetros clínicos, como el fallo en la de mineralización ósea y cartilaginosa, el retraso de crecimiento y de destrezas motoras, las infecciones respiratorias de repetición, dolor, y crisis de tetania y bioquímicos, como hipocalcemia moderada o severa, hipofosfatemia, hiperparatiroidismo y elevación de fosfatasa alcalina¹²³. En niños de mayor edad unos niveles bajos de vitamina D

se asocian a unas dolencias más leves, como dolor óseo confundido con fibromialgia o artritis, sin alteraciones bioquímicas relevantes.

1.8.6 Relación entre déficit de vitamina D e insulinoresistencia

El déficit de 25(OH)D puede afectar a la homeostasis de la glucosa de varias maneras. Primero, como la vitamina D tiene un papel clave en el metabolismo del calcio y la secreción de insulina es un proceso calcio dependiente, el déficit de 25(OH)D puede enlentecer la secreción de insulina por las células β pancreáticas. Segundo, se ha relacionado el déficit de 25(OH)D con una disminución de la acción periférica de la insulina, reduciendo la expresión del receptor de insulina. Tercero, mediante el papel inmunomodulador de la vitamina D, promoviendo un efecto inflamatorio sistémico que contribuya a la insulinoresistencia en la obesidad^{124,125}.

En el estudio de Reyman M et al.¹²⁵, en el que se compararon 64 niños obesos con 32 niños con normopeso de entre 6-16 años, se determinaron los niveles de 25(OH)D y de 32 mediadores inflamatorios sistémicos, al mismo tiempo que se determinó la sensibilidad a la insulina (determinada por el índice HOMA-IR y QUICKI). En los resultados de este trabajo se destacan las siguientes consideraciones:

- 1) El déficit de 25(OH)D está asociado con una menor sensibilidad a la insulina en niños obesos, mostrando un alto índice HOMA-IR y un bajo índice QUICKI
- 2) El déficit de 25(OH)D está asociado con niveles aumentados de mediadores inflamatorios circulantes. Los niños obesos con déficit de vitamina D mostraron niveles más altos de catepsina S, de quemerina, de proteína de unión a retinol 4 (RBP-4) y de molécula soluble de adhesión vascular (sVCAM) que los niños obesos con insuficiencia de vitamina D. Los niños obesos con insuficiencia de vitamina D, mostraron niveles más altos de leptina, de interleuquina-18 (IL-18), de factor de crecimiento

hepático (EGF) y del receptor del factor de necrosis tumoral tipo 2 (TNF-R2) que los niños con normopeso

- 3) El déficit de 25(OH)D está relacionado con una sobreexpresión de la agrupación de mediadores inflamatorios, que incluye altos niveles de catepsina S, sVCAM y quemerina, lo cual está relacionado fuertemente con la resistencia a la insulina. Unos niveles altos de catepsina S pueden estar reflejando la activación de mecanismos proinflamatorios, pro diabéticos y aterogénicos en niños obesos con déficit de 25(OH)D. Al mismo tiempo, los niveles altos de sVCAM, expresada en las células endoteliales, pueden estar traduciendo una segunda activación de mecanismos proinflamatorios y proaterogénicos

El papel de algunas hormonas puede ser un punto de conexión entre resistencia insulínica y adiposidad (la adiponectina y la resistina). La adiponectina ejerce una acción antiinflamatoria, una disminución del apetito y contrarresta la resistencia a la insulina, mostrando un mecanismo protector contra el desarrollo de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2. La resistina está implicada en la resistencia a la insulina y es capaz de modular tanto la tolerancia a la glucosa como el metabolismo lipídico. En el estudio de Roth CL et al¹²⁶, se objetivó una correlación positiva entre niveles bajos de 25(OH)D en niños obesos con los de adiponectina, pero no con la resistina, sugiriendo que la hipovitaminosis D puede ser factor de riesgo para desarrollar resistencia a la insulina independientemente del grado de adiposidad. Los receptores de vitamina D (VDR) están ampliamente expresados en diversos tejidos, incluyendo el intestino, el hígado, el tejido graso, el músculo esquelético y cardíaco, las células β pancreáticas, los linfocitos, las células dendríticas y macrófagos, por lo que se ha sugerido que unos bajos niveles de vitamina D podrían estar relacionados con la patogénesis del síndrome metabólico (SM), la diabetes tipo 1 (DM-1) y tipo 2 (DM-2), mediante la disminución de secreción de insulina por la célula β pancreática y un mecanismo de insulínresistencia descrito previamente ^{126,127}. Aunque la evidencia obtenida de estudios observacionales sugiere que existe una asociación entre unos niveles bajos de vitamina D y de ingesta de calcio con el riesgo de desarrollar DM-2 y

síndrome metabólico, las conclusiones de estos estudios son limitadas debido a tres aspectos¹²⁴:

- 1) En los estudios transversales y de casos-controles, los niveles de vitamina D y calcio fueron determinados en pacientes con intolerancia a la diabetes o diabetes establecida
- 2) Hay una variabilidad considerable en las cohortes estudiadas, como tolerancia normal a la glucosa frente a diabetes, diabetes de reciente diagnóstico frente a diabetes de larga evolución; la etnia de los individuos y la latitud donde habitan
- 3) En la mayoría de los estudios hay una falta de ajuste entre factores de confusión, tales como adiposidad, actividad física y el estado de los niveles de calcio y vitamina D

En el estudio prospectivo longitudinal realizado durante 3 años de Kayaniyil S et al.¹²⁸ sobre 301 pacientes adultos no diabéticos con factores de riesgo para SM, se obtuvo una asociación significativamente inversa entre niveles de 25(OH)D y la glucosa en ayunas, objetivando un mayor incidencia de SM en aquéllos con niveles más bajos de 25(OH)D al inicio del estudio.

1.9 NECESIDAD DE INTERVENCIÓN

La obesidad durante la infancia tiene consecuencias negativas para la salud a corto y a largo plazo. Las estrategias de prevención de la obesidad infantil pueden cambiar la conducta, pero su eficacia como herramienta para prevenir la obesidad es poco conocida aún. La prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad infantil requieren intervenciones a múltiples niveles, incluyendo la educación nutricional en la etapa escolar con mensajes coherentes, la participación de dietistas capacitados para este objetivo y un apoyo dirigido a todos los ámbitos de la sociedad para lograr una buena salud nutricional y cambios en los hábitos de la actividad física¹²⁹. Las intervenciones "multicomponente", como promocionar dietas saludables, incrementar el ejercicio físico y otros comportamientos saludables, así como lograr un compromiso de los

padres o cuidadores, son las medidas que muestran un mayor impacto beneficioso en la prevención primaria del sobrepeso y de la obesidad. Estas intervenciones son ofrecidas a la población general desde las organizaciones sanitarias o las escuelas, sin dirigirse a un tipo de persona con un peso determinado. La prevención secundaria está basada en intervenciones y estrategias diseñadas para ayudar a los jóvenes con sobrepeso y obesidad a lograr un peso más saludable. Las intervenciones que componen la prevención terciaria están formadas por aquellos tratamientos intensivos para el sobrepeso y la obesidad infantil y juvenil; estos tratamientos tienen lugar bajo supervisión médica y están dirigidos a reducir o solucionar la severidad de las comorbilidades asociadas a la obesidad. Tanto la prevención secundaria como la terciaria incluyen educación nutricional, asesoramiento dietético, habilidades de crianza, estrategias de comportamiento y promoción de la actividad física.

A continuación, desarrollamos las particularidades de una intervención precoz y de la intensidad de la intervención.

1.9.1 Intervención precoz

Actualmente existe una evidencia científica suficiente que sugiere que las intervenciones durante la infancia precoz o intermedia pueden ser efectivas. A pesar de la dificultad que conlleva comparar directamente la eficacia de diferentes intervenciones entre los distintos grupos de edad en los estudios clínicos publicados, las comparaciones indirectas sugieren que una intervención temprana puede ser más efectiva que la intervención durante la adolescencia^{130,131}.

Bocca G et al¹³² detectaron que los niños obesos de edad comprendida entre 3 y 5 años, que fueron randomizados dentro de una intervención intensiva y multidisciplinar durante 4 meses, que incluía consejo nutricional, actividad física supervisada y pautas de entrenamiento a los padres, tuvieron un mayor descenso en el índice de masa corporal (IMC), en el perímetro de la cintura y en el tejido adiposo, que los niños con una atención sanitaria estándar. Danielsson et al¹³³ evaluaron los predictores de éxito de un programa de intervención, llevando a

cabo un estudio observacional y longitudinal en niños de entre 6 y 16 años de edad con obesidad moderada y severa. El programa de intervención incluía una dieta muy baja en calorías, tratamiento farmacológico con orlistat y/o sibutramina, tratamiento quirúrgico (bypass gástrico) y modificaciones del comportamiento, como mejorar los hábitos dietéticos, incrementar la actividad física y reducir el sedentarismo. Entre los participantes con obesidad severa, el 58% de los niños más jóvenes – entre 6 y 9 años de edad - presentó una reducción clínicamente significativa del IMC (-0,5 kg/m²), frente al 2% de adolescentes de entre 14 y 16 años. Entre los participantes con obesidad moderada, el 44% de sujetos más jóvenes presentó una mayor reducción en el IMC frente a los de mayor edad. La mayoría de niños que eran obesos, tanto en la adolescencia como a la edad de 7 años, representó una oportunidad fallida para una intervención eficaz. Un ensayo aleatorio realizado en niños de 3 a 5 años de edad en riesgo de alteraciones del comportamiento evaluó el efecto de una intervención para promover una educación parental efectiva sobre el IMC¹³⁴. Los niños que pertenecían al grupo de la intervención tuvieron un menor índice de obesidad, comparado con los controles (24% frente a un 54%), después de un seguimiento de 3 a 5 años, aunque la intervención iba dirigida a la educación parental más que a educación nutricional o a promover la salud física.

Los estudios realizados en este grupo de edad muestran una evidencia débil y no está establecido aún el tipo de intervención ideal ni el momento en el que debe realizarse. La revisión llevada a cabo por Waters E et al¹³⁵ concluye que existen resultados favorables en cuanto a los efectos beneficiosos de los programas de prevención de la obesidad infantil, en particular los programas dirigidos a niños de entre 6 y 12 años. Las intervenciones analizadas más saludables fueron las dirigidas a fomentar una alimentación equilibrada, incrementar la actividad física, mejorar la calidad nutricional de los alimentos en las escuelas, apoyar a los profesores a poner en práctica estrategias y actividades que promuevan la salud y apoyar a los padres a llevar a cabo una alimentación saludable en el hogar, al mismo tiempo que utilizar medidas que favorezcan que los niños realicen mayor actividad física y dediquen menos tiempo a ver televisión o jugar a videojuegos. Sin embargo, estos resultados deben interpretarse con

cautela, dada la heterogeneidad de los grupos y la probabilidad de sesgo en grupos de pequeño tamaño muestral.

1.9.2. Intensidad de la intervención

La mayoría de datos disponibles sugieren que para mejorar el estado del peso corporal del niño o el adolescente es muy importante un número elevado de horas de contacto con el profesional que lleva a cabo las intervenciones anteriormente citadas. A modo de ejemplo, una revisión sistemática publicada por Whitlock EP et al.¹³⁶ concluyó que las intervenciones conductuales de intensidad moderada o alta (definidas como 26 a 75 horas o más de 75 horas de contacto con el profesional sanitario, respectivamente), son eficaces para lograr mejoras en el peso de los niños a corto plazo (más de 12 meses). Sin embargo, las intervenciones con este rango de intensidad suelen ser poco prácticas para su puesta en marcha en el nivel de los servicios sanitarios, a menos que los servicios de expertos en nutrición u otros profesionales estén financiados y disponibles fácilmente. Las intervenciones de baja intensidad -menos de 25 horas- pueden llevarse a cabo más fácilmente y son recomendadas por los expertos sanitarios, aunque la evidencia actual es débil para apoyar este tipo de intervención en el tratamiento de la obesidad infantil. Por otra parte, los metaanálisis sugieren que las intervenciones sobre el estilo de vida para prevenir y tratar la obesidad en los niños son eficaces por lo general, aunque algunos de los estudios incluidos son demasiado pequeños como para demostrar cambios en el peso estadísticamente significativos^{135, 137}.

Hipótesis de trabajo

2 HIPÓTESIS DE TRABAJO

Como se ha referido en la INTRODUCCIÓN, la obesidad infantil y juvenil supone un serio problema de salud pública en esas edades y además con un pronóstico grave en la edad adulta, para los niños que la padecen.

Junto a una base genética incuestionable y cada vez mejor conocida, hemos de tener en cuenta la importante participación de los factores medioambientales que rodean a los niños y jóvenes en la sociedad actual, entre los cuales hemos de reseñar unos hábitos dietéticos incorrectos y un cada vez más escaso ejercicio físico.

Importantes estudios epidemiológicos hacen hincapié no sólo en la gravedad de la situación sino también en la severidad de las complicaciones que aparecen ya a tan corta edad. Es importante reseñar los cada vez más frecuentes estudios sobre ateromatosis carotídea, sobre esteatohepatitis no alcohólica, sobre síndrome metabólico, sobre artropatías degenerativas, etc., en niños de estas edades

Y acompañando a estas complicaciones de la obesidad, una no menos importante, el déficit de vitamina D.

El déficit de vitamina D en el obeso adulto es a bien conocido en la actualidad, pero está empezando a conocerse que también el niño obeso es deficitario en esta vitamina liposoluble y que esta deficiencia se relaciona con la resistencia a la insulina y la inflamación entre otras comorbilidades.

En Granada, como en otras provincias españolas, está aumentando la obesidad infantil y lógicamente sus comorbilidades, lo que precisa una investigación sistemática de estas alteraciones a la vez que se hace necesario una actitud de prevención, fundamentalmente a través de una metodología educativa sobre los niños en edad escolar y sus familiares.

Nuestra hipótesis de trabajo es que en Granada se está incrementando la obesidad infanto-juvenil debido, además de a una base genética, a unos malos

hábitos alimenticios en esta población. Pensamos, pues, que a través de programas educativos se puede mejorar esta situación. Además, pensamos que hay que conocer las necesidades de vitamina D en esta población por si las medidas educativas fuesen insuficientes y fuesen precisas otros tipos de medidas como la administración de vitamina D o aumentar la fortificación de los lácteos.

Para demostrar esta hipótesis hemos planteado los siguientes objetivos que se enuncian en el siguiente apartado.

Objetivos

3 OBJETIVOS

Los objetivos de este estudio son:

- Estudiar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en una muestra representativa de adolescentes de Granada
- Estudiar los hábitos alimentarios de esta población escolar de adolescentes de Granada
- Desarrollar un programa escolar de intervención nutricional y conductual para modificar los hábitos alimentarios no saludables
- Determinar la concentración sérica de vitamina D en adolescentes granadinos antes y después de un Programa de Intervención Nutricional y Conductual, así como su relación con el Índice de Masa Corporal y los parámetros del Síndrome Metabólico

Material y métodos

4 MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Población objeto del estudio

Nuestro estudio se llevó a cabo en la ciudad de Granada, situada en el sureste de la Península Ibérica, a una latitud de 37° 11' N, con una población de 250.000 habitantes

La población sobre la que se llevó a cabo la experiencia incluyó a individuos de entre 12 y 16 años, que es el rango de edad para la Educación Secundaria Obligatoria (ESO) en España. El acceso a esta población se hizo a través de centros educativos de Granada capital y cinturón residencial, que cuenta con 90 centros con enseñanza secundaria (59 privados concertados y 31 públicos), con un total de 51.372 alumnos escolarizados.

La selección de centros en los que se imparte la ESO en la ciudad de Granada se llevó a cabo a través de un muestreo por conglomerados, en el cual la unidad primera de muestreo fue el centro que imparte clases en la ESO y, dentro de ellos, todos los alumnos de ESO que el día de la encuesta se encontraban en clase.

A partir de los datos suministrados por la Delegación de Educación de Granada, el número de centros escolares que imparten ESO en la ciudad es de 90. Atendiendo a la titularidad del centro escolar, 59 son privados concertados (lo que representa el 76,7% de los centros de Granada), mientras que 31 son públicos (lo que supone el 33,3% de los mismos). Esta primera división en centros privados concertados y públicos presenta un problema adicional, ya que, si bien los centros públicos imparten ESO y Bachillerato, los centros privados pueden tener, además, Educación Primaria e Infantil, lo que nos llevará a tomar una serie de precauciones que más adelante detallaremos.

El número de alumnos escolarizados es de 51.372 y la media de alumnos por centro es de 570,8, con una desviación típica de 422,8. Pero no todos los

alumnos de un centro escolar cursan la ESO, por lo que se corre el riesgo de acceder a un colegio privado en el que haya pocos o ningún alumno perteneciente a dicha etapa. Por ello, y con objeto de minimizar el riesgo de este hecho, consideraremos aquellos centros que tengan un número mínimo de alumnos para presuponer que en ellos habrá suficientes alumnos de la ESO. Supongamos que en un centro público la relación de alumnos de la ESO y Bachillerato (4 años frente a 2) es de 2 a 1. En este caso, para que tuviéramos accesibles un mínimo de 100 alumnos de la ESO necesitaríamos un centro con al menos 150 alumnos. Pensando en un centro privado en el que hubiera Primaria, ESO y Bachillerato y en el que la relación fuera 6/4/2, para conseguir un mínimo de 100 alumnos de la ESO, necesitaríamos que el centro tuviera 300 alumnos. Por ello, eliminaremos todos los centros públicos que tengan menos de 100 alumnos y todos los privados que tengan menos de 250 alumnos, de manera que con esto podemos asegurarnos que los centros eliminados o no tienen alumnos de la ESO o tienen un número tan escaso que no merece la pena considerarlos en el muestreo. Haciendo este ajuste, finalmente se eliminan 29 centros, que engloban a 3.207 alumnos, que representan sólo un 6,2% de la población escolarizada. Por tanto, eliminando esos colegios de la posibilidad de ser escogidos para la muestra, no cometeríamos un sesgo importante, pues la mayoría de esos centros posiblemente no tendrían alumnos de la ESO y, en el caso de que los tuvieran, el número sería tan pequeño que sería despreciable.

Finalmente, tras lo expuesto anteriormente, nos quedan 61 centros para elegir la muestra, que engloba un total de 48.165 alumnos, 59 pertenecientes a centros privados concertados y 31 a centros públicos (ver Anexo I).

Para la selección de la muestra se tuvo en cuenta la estratificación en centros públicos y privados concertados, primero por el desequilibrio existente entre ambos y, segundo, porque la población de cada uno de ellos no es homogénea en cuanto a variables que pudieran influir en los resultados, como el nivel educativo de los padres, nivel socioeconómico, número de población emigrante, etc.

Por tanto, la muestra se circunscribe a alumnos de Granada y su cinturón residencial, a partir de una muestra de centros estratificada: 25 centros privados concertados (58,3%) y 11 públicos (41,7%). El número total de alumnos es de 9.606. El número medio de alumnos por centro es de 274,5, con una variación muy amplia en los centros públicos (media: 318,4 alumnos) y en los centros privados concertados (media: 164,6 alumnos).

Considerando que se desea estimar el porcentaje de presentación de un problema concreto, como un déficit alimentario, con una precisión relativa de un 30% y, suponiendo que este problema no superaría nunca el 25%, con una confianza del 95%, el número de centros que deben ser escogidos para la muestra es de 15, en los que se encuestarán a todos los alumnos de la ESO. Dividiendo por los totales de los centros por tipo y repartiendo proporcionalmente al tamaño del centro, la muestra ha de elegirse en 10 centros privados concertados y 5 públicos (ver Anexo II). Con esto conseguiríamos, suponiendo un mínimo de 100 alumnos de ESO por centro, un mínimo de 1.500 alumnos, aunque es esperable que sean muchos más los alumnos seleccionados. En el Anexo II se muestran los centros seleccionados para el estudio.

El proyecto fue aprobado por el Comité Ético del Hospital Clínico de Granada y fue presentado a la Consejería de Educación de la Junta de Andalucía, a los Directores y al Consejo escolar de cada centro, así como a los profesores y padres de los estudiantes para su aprobación.

4.2 Protocolo de estudio

La selección de la muestra se realizó mediante un método aleatorio multietápico estratificado por cursos; para cada curso se eligió primero el centro y, posteriormente, cada una de las aulas participantes. Una vez seleccionada el aula, se incluyeron a todos los alumnos que formaban parte de la misma. Después de estratificar por curso, la selección por centro y por aula se realizó de forma aleatoria constituyendo los centros las unidades primarias de muestreo y las aulas, las unidades secundarias. Diez colegios públicos y cinco colegios

privados concertados fueron seleccionados aleatoriamente, invitando a participar a un total de 2.568 estudiantes. El consentimiento informado fue firmado por 2.246 de ellos (1.102 hombres, 1.144 mujeres).

Los alumnos eran medidos y pesados para el cálculo del IMC (kg/m²) y se les determinaba el perímetro de la cintura.

Los alumnos fueron encuestados sobre sus hábitos dietéticos, mediante un test de frecuencia de consumo de alimentos validado¹³⁸, que consta de 118 ítems o alimentos. Este test permite conocer el consumo diario, semanal, mensual y anual de los distintos alimentos, así como la cantidad de los mismos

Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos

FRECUENCIAS O INGESTAS:

- I LÁCTEOS
- II HUEVOS, CARNES PESCADOS
- III VERDURAS
- IV FRUTAS
- V LEGUMBRES Y CEREALES
- VI GRASAS
- VII DULCES Y PASTELES
- VIII BEBIDAS
- IX PRECOCINADOS O PREELABORADOS
- X MISCELÁNEA
- XI PREPARADOS VITAMÍNICOS



FRECUENCIAS DE CONSUMO:

- DIARIO
- SEMANAL
- MENSUAL
- ANUAL

CANTIDAD



Figura 2. Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos. Adaptado de Martín-Moreno JM et al.¹³⁸

Este test fue cumplimentado por cada alumno en el colegio, bajo la supervisión de responsables del proyecto y con la colaboración de los profesores de cada centro.

Además, los padres de los alumnos respondían a cuestiones como el peso y la talla en el nacimiento, lactancia materna y antecedentes familiares de obesidad, dislipemia o hipertensión arterial (ver Anexo III).

El consumo energético de macronutrientes y micronutrientes (vitaminas y minerales) fue calculado a partir de las tablas de composición de alimentos españoles¹³⁹. Para transformar los alimentos en macronutrientes, micronutrientes, vitaminas y minerales, introdujimos en una base de datos los ítems de la encuesta de frecuencia de consumo de alimentos y las tablas de composición de los alimentos españoles

La segunda etapa del estudio consistió en el diseño de un Programa de Intervención Nutricional y Conductual, basado en la **enseñanza de recomendaciones nutricionales** y cambios en el estilo de vida adaptados a la edad de los alumnos, junto con **cambios dietéticos** implantados en la escuela. La duración del programa fue de un curso académico. Para analizar el efecto del programa de intervención nutricional, se calculó el tamaño de muestra utilizando los datos del estudio de prevalencia.

El tamaño de la muestra fue calculado en función de la variación que cabría esperar en los parámetros bioquímicos que se iban a estudiar (serie grasa, glucemia, vitamina D). Supongamos, a modo de ejemplo, que deseamos detectar una bajada de colesterol plasmático de 0.30 mmol/L, con una desviación típica de 0.90 mmol/L, lo que nos llevaría a un tamaño de muestra de 189 personas, asegurándonos de esta manera una potencia de un 80% para detectar la diferencia elegida, siempre que los test se hagan a un nivel del 5%.

A partir de los centros participantes se seleccionaron 2 colegios al azar (1 público y otro privado concertado). Se eligieron aleatoriamente 5 clases por centro. Todos los alumnos de las clases participan en el proyecto y, de los 298

alumnos seleccionados para la intervención, 263 (131 hombres y 132 mujeres) dieron su consentimiento para participar en el estudio.

El **primer pilar del programa** consistió en impartir clases por la tarde una vez finalizado el tiempo de docencia. Las clases centraron su atención en los aspectos nutricionales y en el estilo de vida recomendados en la adolescencia para un crecimiento y desarrollo adecuado; en la importancia de ingerir al menos dos vasos de leche al día; en limitar a menos de dos horas al día el tiempo empleado en ver la televisión o utilizar juegos electrónicos u ordenador, sustituyendo este tiempo por cualquier actividad al aire libre y en la realización de una actividad física activa con un mínimo de dos horas semanales. Además las clases incluían epidemiología de la obesidad y análisis de los factores nutricionales que están en el origen de esta patología en la edad infanto-juvenil y publicidad engañosa. Estos contenidos se materializaron en clases de 45 minutos de duración, impartidas cada 15 días, que fueron desarrolladas por especialistas y dirigidas a los alumnos de cada clase (25-30), a 1 ó 2 familiares por alumno y sus profesores. El programa contaba con material didáctico específico para cada uno de ellos.

El **segundo pilar del programa** se basó en administrar a los alumnos durante un curso académico un desayuno diario de lunes a viernes, variado cada día de la semana y llevado al colegio cada día por una empresa de catering. Este desayuno estaba compuesto por un producto lácteo enriquecido con vitamina D (leche o yogur), fruta, cereales, frutos secos y un sandwich de contenido proteico (jamón curado, atún o jamón cocido). La fruta contenida en el desayuno era administrada limpia de piel y troceada, para facilitar la ingesta, y era variada en función de la que estuviera disponible en cada temporada y en función de los colores, para hacerla más atractiva a los alumnos. El valor calórico total se situó entre las 275 a 350 kcal y el contenido de vitamina D fue de 200 UI/día. La recogida y consumo del desayuno por los alumnos se vigiló diariamente por los responsables del proyecto y por profesorado de cada centro.

Para asegurar la adherencia en el seguimiento del programa, los padres de los alumnos podían contactar telefónicamente con los responsables del estudio

todos los días durante todo el curso escolar, incluyendo fines de semana y periodo vacacional.



Figura 3. Programa de Intervención Nutricional y Conductual

Al comienzo y final del año escolar (septiembre y mayo, respectivamente), se llevó a cabo la medida de talla y peso de cada uno de los participantes y se calculó su índice de masa corporal IMC (Kg/m²). Fueron clasificados en normopeso, sobrepeso y obesidad, de acuerdo a los estándares propuestos por Cole y colaboradores⁴.

El perímetro de la cintura fue medido con una cinta métrica flexible en el punto medio entre el reborde costal inferior y la cresta ilíaca¹⁴⁰.

Al mismo tiempo, se llevó a cabo la medida de impedanciometría, usando el modelo TBF-300 Tanita-Body-Composition-Analyzer para el estudio de los compartimentos corporales¹⁴¹.

Para conocer los hábitos dietéticos antes y después del programa, los alumnos completaron el test de frecuencia de consumo de alimentos previamente descrito.

La vitamina D fue medida por inmunoensayo de quimioluminiscencia competitiva Liaison 25 OH Vitamin D Total Assay. El coeficiente de variación intra e interensayo fue de 3.2% a 8.1% y de 6.9% a 12.7%, respectivamente. El ensayo mide entre 4-150 ng/ml. Siguiendo los criterios de Institute of Medicine¹¹², la deficiencia de vitamina D se define como un valor de 25-hidroxivitamina D sérica \leq 20 ng/ml; deficiencia severa $<$ 12 ng/ml; insuficiencia entre 21-29 ng/ml; valores normales \geq 30 ng/ml.

Las muestras de sangre fueron obtenidas en ayunas con la técnica de venopunción estándar. Las muestras se conservaron en hielo y fueron enviadas al laboratorio para su análisis. La glucosa plasmática fue medida por el método de la glucosa-oxidasa. Los triglicéridos fueron medidos enzimáticamente (Menarini Diagnostic, Italy) con un autoanalizador RA-1000, que presenta un coeficiente de variación del 3.42%. El HDL-colesterol también fue medido por un autoanalizador RA-1000, tras precipitación de las lipoproteínas Apo B con ácido fosfotúngstico y magnesio (Roche Diagnostics, España).

Tras 5 minutos de reposo se llevó a cabo la toma de tensión arterial (TA) a intervalos de 2 minutos, usando un esfigmomanómetro automático OMRON M5-1 con tres tamaños diferentes de manguitos de circunferencia de brazo (17-22, 22-32, y 32-42 cm)¹⁴². Se usó para el análisis la media de tres determinaciones de TA.

Siguiendo criterios de la IDF para el grupo de edad entre 10-16 años⁵⁷, el SM fue definido por un perímetro de la cintura superior al percentil >90 más la presencia de dos o más factores asociados: triglicéridos >1.7 mmol/L (150 mg/dL), HDL-c <1.03 mmol/L (40 mg/dL), TA sistólica >130 mm Hg o TA diastólica > 85 mm Hg, glucosa > 5.6 mmol/L (100 mg/dL), o DM-2 conocida.

Los participantes que presentaron alguna alteración en los datos bioquímicos -en algunas de las medidas- fueron derivados inmediatamente al

hospital para realizarles su historia clínica, exploración física y repetirles el estudio bioquímico. Si los niveles de glucosa excedían los 100 mg/dL en la segunda determinación, se les realizaba un test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG)¹⁴³. Basándonos en los resultados del TTOG, estos sujetos fueron clasificados como:

- Tolerancia normal a la glucosa: glucosa en ayunas <100 mg/dl y tras 2-h glucosa <140 mg/dl;
- Glucemia alterada en ayunas: glucosa en ayunas 100-126 mg/dl y tras 2-h glucosa <140 mg/dl;
- Intolerancia hidratarbonada: glucosa en ayunas <100 mg/dl y tras 2-h glucosa 140-199 mg/dl¹⁴⁴.

De los 261 alumnos que firmaron el consentimiento, 7 fueron perdidos para el seguimiento: 6 por imposibilidad para obtener la muestra sanguínea y uno por presentar antecedente de alergia al pescado.

La figura 4 describe el protocolo seguido durante el Programa de Intervención Nutricional y Conductual



Figura 4. Medidas antropométricas, cuestionarios y determinaciones bioquímicas durante el programa

4.3 Análisis estadístico

Para cumplir los objetivos del estudio se llevó a cabo un análisis estadístico en las siguientes fases:

1º) Un estudio descriptivo de la base de datos atendiendo a las distribuciones de frecuencias de todas las variables y a las medidas descriptivas básicas (media, desviación típica, rango, etc.) para las variables numéricas.

2º) Para comparar las medidas pre-intervención y post-intervención se utilizó el test t de Student para variables numéricas y el test de McNemar en caso de datos binarios. El test de Welch y el test de correlación de Pearson, para estudiar la asociación entre variables.

3º) Para los niveles numéricos de vitamina D se llevó a cabo un análisis multivariante, mediante la regresión lineal simple, para ver los efectos independientes de las diferentes variables. Eso se hizo por separado para el instante previo a la intervención y para el instante posterior a la intervención.

4º) Para los niveles de vitamina D cortados en dos categorías -normales y deficitarios o insuficientes- se llevó a cabo un análisis multivariante, mediante la regresión lineal binaria, para ver los efectos independientes de las diferentes variables. Esto se hizo por separado en el instante previo a la intervención y en el instante posterior a la intervención.

5º) Para medir el efecto sobre la vitamina D de la intervención ajustado por las demás variables que pudieran influir en la misma, se llevó a cabo un análisis multinivel en el que en el nivel más bajo se encontraban las dos medidas -pre y postintervención- y en el nivel inmediatamente superior, el niño. Cuando se ajustó para la vitamina D, considerada como numérica, se empleó una regresión lineal multinivel, en la que la parte de efectos fijos era la formada por todas las covariables consideradas y la parte de efectos aleatorios era la señalada: medidas (pre-post) y niño. Cuando el modelo se ajustó para la vitamina D cortada en dos categorías (niveles normales y niveles deficitarios o insuficientes) se empleó una regresión logística multinivel, en la que la parte de efectos fijos era la formada por todas las covariables consideradas y la parte de efectos aleatorios era la señalada: medidas (pre-post) y niño.

Para todos los cálculos se empleó el programa estadístico STATA 12.0.

Resultados

5 RESULTADOS

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en la muestra global, representativa de adolescentes de Granada se puede observar en la Tabla 3.

	Muestra Global	
	Niños	Niñas
n	1102	1144
Edad (años)	13.6	13.9
Perímetro de la cintura (cm)	77.21 (9.6)	75.88 (9.53)
Sobrepeso (%)	22.8 (20.23-25.30)	15.8 (13.66-17.98)
Obesidad (%)	6.7 (5.19-8.24)	3.1 (2.02-4.10)

Valores expresados como media (DE) y porcentajes

Tabla 3. Prevalencia de sobrepeso y obesidad de la muestra global.

La edad media de la muestra fue de 13.6 años en los niños y de 13.9 años en las niñas. En esta franja de edad, encontramos una mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en los varones. La distribución por edad se muestra en la Figura 5.

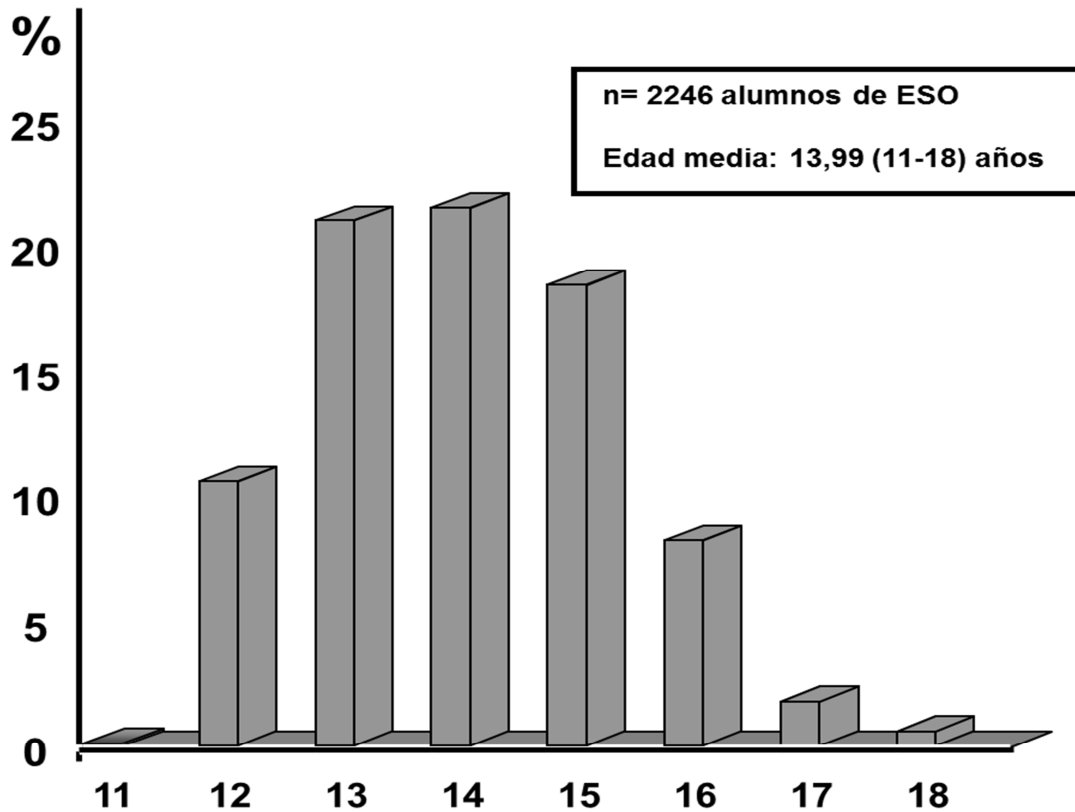


Figura 5. Distribución de edades en la muestra global de alumnos

El consumo energético y de macronutrientes se muestra en la Tabla 4. Basándonos en las Guías de referencia (*US Department of Agriculture, Food and Nutrition Information Center*)¹⁴⁵ los adolescentes muestran un bajo consumo de carbohidratos, sobre todo complejos, que junto a la baja ingesta de frutas, verduras y legumbres, explican el bajo contenido en fibra. Por el contrario, el consumo de proteínas y de grasas es elevado en ambos sexos. El consumo de grasas saturadas y colesterol es significativamente más elevado en varones.

	NIÑOS n= 1102	NIÑAS n= 1144	p-valor
Volumen calórico Total (Kcal)	2803.52 (1150.32)	2690.88 (1026.31)	0.014
Carbohidratos (%)	43.88 (6.87)	42.94 (6.90)	0.010
Proteínas (%)	23.81 (7.00)	24.76 (7.12)	0.979
Grasas (%)	32.29 (6.12)	32.28 (6.40)	0.059
Acidos grasos saturados (%)	7.99 (2.19)	7.60 (2.15)	0.001
Acidos grasos Monoinsaturados (%)	12.73 (3.29)	12.89 (3.39)	0.253
Acidos grasos Poliinsaturados (%)	3.54 (1.35)	3.60 (1.43)	0.307
Colesterol (mg)	459.26 (248.5)	420.58 (203.36)	0.001
Fibra (g)	25.05 (12.53)	25.27 (12.41)	0.652

Macronutrientes se expresan como porcentaje del VCT. Los valores se expresan como media (DE)

Tabla 4. Consumo energético y de macronutrientes en la muestra global

El Programa de Intervención Nutricional y Conductual (PINC), que tiene una duración de un curso académico, comienza en septiembre y finaliza en mayo. A partir de ahora nos referiremos como pre-intervención, a las medidas tomadas en septiembre y como post-intervención a las tomadas en mayo.

En la Tabla 5 se muestra la prevalencia de sobrepeso y obesidad por sexos pre y post-intervención. Al igual que observamos en la muestra global, la prevalencia de sobrepeso y obesidad pre-intervención es más significativa en los varones. Al final del año escolar (post-intervención), el porcentaje de adolescentes masculinos y femeninos con sobrepeso y obesidad desciende significativamente. La prevalencia de sobrepeso descendió de un 31,5% antes de la intervención a un 21,3% después de la intervención en niños ($p < 0.001$), y de un 21,7% a un 14% en niñas, respectivamente ($p < 0.001$). La prevalencia de obesidad descendió de un 7,9% antes de la intervención a un 5,5% después de la intervención en niños ($p < 0.001$) y de un 4,7% a un 3,9% en la niñas, respectivamente ($p < 0.001$).

	Niños (n= 127)			Niñas (n= 129)		
	PRE	POST	<i>p-valor</i>	PRE	POST	<i>p-valor</i>
SOBREPESO	31.5	21.3	0.001	21.7	14	0.001
OBESIDAD	7.9	5.5	0.001	4.7	3.9	0.001

Tabla 5. Prevalencia de sobrepeso y obesidad por sexos pre y post-intervención (valores expresados como porcentaje (%)).

En la Tabla 6 se muestra el consumo energético y de macronutrientes por sexos antes y después de la intervención. Antes de la intervención ambos sexos mostraban un consumo bajo de carbohidratos y un consumo alto de proteínas y grasas con respecto a lo recomendado en las Ingestas Dietéticas de Referencia (*US Department of Agriculture: Food and Nutrition Information Center*). Después de la intervención, ambos sexos disminuyen significativamente el consumo de calorías totales y de grasa total ($p < 0.001$). Las variaciones cualitativas en el consumo de grasas después del PINC mostraron una reducción significativa en el consumo de ácidos grasos saturados y colesterol en ambos sexos. El consumo de ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados disminuye significativamente tras el PINC sólo en niños, mientras que en las niñas aumenta de forma significativa. Después de la intervención, los resultados mostraron un aumento en el consumo de carbohidratos en ambos sexos, pero la diferencia solo fue significativa en los varones (41.7 vs. 44,5%; $p < 0.001$), aunque se mantuvo por debajo de las recomendaciones nutricionales. El consumo de proteínas bajó en ambos sexos post-intervención, pero las diferencias no fueron significativas.

	Niños n= 127			Niñas n= 129		
	PRE	POST	p-valor	PRE	POST	p-valor
Calorías totales (kcal)	2,780.39 (1062.1)	2232.28 (1004.7)	0.001	2465.88 (701.1)	2107.74 (1082.5)	0.009
Carbohidratos (%)	41.70 (6.7)	44.47 (6.03)	0.001	41.18 (6.35)	42.15 (6.03)	0.093
Proteínas (%)	26.05 (7.42)	23.02 (6.00)	0.086	24.53 (6.18)	23.93 (7.18)	0.429
Grasas (%)	32.49 (5.62)	32.23 (6.83)	0.001	34.87 (6.19)	33.31 (5.89)	0.001
Saturadas (%)	7.91 (1.75)	7.81 (2.00)	0.001	7.95 (1.96)	7.52 (2.00)	0.001
Monoinsaturadas (%)	12.93 (2.88)	12.71 (3.40)	0.032	13.54 (3.22)	14.34 (3.39)	0.032
Poliinsaturadas (%)	3.76 (1.40)	3.72 (1.67)	0.036	3.76 (1.48)	4.25 (1.64)	0.001
Colesterol (mg)	440.14 (199.09)	392.89 (225.13)	0.001	390.69 (167.83)	368.21 (255.59)	0.008
Fibra (g)	20.88 (11.03)	24.11 (9.26)	0.496	20.66 (13.22)	23.63 (7.40)	0.556

Macronutrientes se expresan como porcentaje de VCT. Valores expresados como media (DE)

Tabla 6. Consumo energético y de macronutrientes antes (PRE) y después del PINC (POST) separados en sexos

El estudio de composición corporal mediante impedanciometría pre y post-intervención, dividido por sexos, se muestra en la Tabla 7.

Se objetivó un incremento significativo en la masa magra (post-intervención vs pre-intervención) en ambos sexos: en niños, 47.67 contra 48.24 kg; $p < 0.001$, y en niñas, 39.25 contra 40.01 kg; $p < 0.001$, a pesar de estar en el rango normal para el grupo de edad.

	Metabolismo Basal		Masa Grasa (%)		Masa Grasa (Kg)		Masa Magra (Kg)		Agua (kg)		Impedancia (Ω)	
	Niños	Niñas	Niños	Niñas	Niños	Niñas	Niños	Niñas	Niños	Niñas	Niños	Niñas
PRE	1704,06	1415,31	18,54	28,44	11,5	16,58	47,67	39,25	34,90	28,78	522,45	602,55
POST	1620,58	1370,76	18,63	28,38	11,79	17,03	48,24	40,01	35,17	28,96	526,20	602,27
p-valor	<0.001	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	<0.001	<0.001	n.s.	<0.001	n.s.	n.s.

Valores expresados como media

Tabla 7. Valores de impedanciometría antes (PRE) y después del PINC (POST) por sexos

Las medidas antropométricas, perfil lipídico, glucosa plasmática y valores de presión arterial antes y después de la intervención se recogen en la Tabla 8.

El IMC (Kg/m^2) disminuye de forma significativa tras el PINC en niños y en niñas. La diferencia en el perímetro de la cintura (PC) pre y post-intervención sólo se detecta en niñas ($p < 0.001$).

Los niveles basales de glucosa disminuyen de forma significativa post-intervención en niños ($p < 0.001$).

En cuanto a la serie grasa, los niveles plasmáticos de colesterol total disminuyen significativamente tras el PINC en ambos sexos, mientras que los de HDL-c se incrementan de forma significativa tras la intervención tanto en niños como en niñas ($p < 0.001$). Los triglicéridos disminuyen significativamente post-intervención solo en varones ($p < 0.001$). El porcentaje de alumnos con criterios de SM fue significativamente más bajo después del PINC (32% vs 19,7%, $p < 0.001$).

	Niños n= 127			Niñas n= 129		
	Preintervención	Postintervención	P-valor	Preintervención	Postintervención	P-valor
IMC (K/m^2)	21.78 (3.44)	21.22 (3.31)	0.001	21.68 (3.65)	21.13 (3.34)	0.001
Perímetro cintura (cm)	77.94 (9.68)	77.07 (9.77)	0.059	76.88 (9.61)	74.98 (9.45)	0.001
TA Sistólica (mm Hg)	108.1 (7.99)	109.0 (8.02)	0.61	106.4 (6.8)	107.02 (7.2)	0.83
TA Diastólica (mm Hg)	63.3 (6.1)	65.48 (6.8)	0.73	65.4 (6.8)	65.6 (7.1)	0.63
Colesterol Total (mg/dl)	151.61 (27.8)	145 (26.9)	0.001	169.89 (26.4)	155.11 (32.1)	0.001
Triglicéridos (mg/dl)	71.60 (41.75)	60.56 (27.4)	0.004	65.10 (26.2)	67.12 (35.6)	0.518
HDL-colesterol (mg/dl)	50.38 (10.3)	53.39 (9.7)	0.001	50.97 (8.3)	54.27 (7.7)	0.001
Glucosa (mg/dl)	92.41 (6.9)	80.56 (7.3)	0.001	90.4 (14.3)	88.5 (6.9)	0.222

Valores expresados como media (DE)

Tabla 8. Variables antropométricas, perfil lipídico, glucosa plasmática y valores de presión arterial antes (PRE) y después de la intervención (POST)

En la Tabla 9 se recogen los componentes del SM pre y post-intervención. Tras la intervención disminuye de forma significativa el porcentaje de alumnos con glucemia >100 mg/dl, colesterol >200 mg/dl, triglicéridos >150 mg/dl o HDL-c <40 mg/dl ($p<0.001$).

El perímetro de la cintura disminuye significativamente tras la intervención ($p<0.001$).

El nivel de presión arterial sistólica y diastólica no se modifica de forma significativa, si bien, ningún alumno presentó PAS >130 mmHg o PAD >85 mmHg antes o después del PINC.

	Preintervención	Postintervención	<i>P</i> valor
Edad	13.87 (1.36)		
Peso (kg)	57.60 (12.6)	57.20 (11.6)	0.27
Altura (cm)	162.40 (12.6)	164.10 (8.0)	0.001
IMC (kg/m ²)	21.70 (3.6)	21.10 (3.3)	0.001
Glucosa >100 mg/dl	10.15	1.42	0.001
Colesterol total >250 mg/dl (%)	9.37	3.31	0.001
Triglicéridos >150 mg/dl (%)	4.73	0.78	0.001
Colesterol-HDL <40 mg/dl (%)	7.03	2.80	0.001
TA sistólica (mmHg)*	107.00 (7.2)	108.00 (7.5)	0.76
TA diastólica (mmHg)*	64.30 (6.4)	65.50 (7.0)	0.63
Perímetro cintura (cm)	77.30 (9.9)	76.00 (9.6)	0.001
Perímetro cadera (cm)	92.90 (9.0)	91.40 (8.4)	0.001

95% Intervalo de confianza. * Valores expresados como media (DE)
 $P<0.05$ estadísticamente significativo

Tabla 9. Medidas antropométricas y variables bioquímicas que componen el SM

Los sujetos con valores de glucosa en ayunas >100 mg/dl, eran remitidos al Servicio de Endocrinología del Hospital Clínico San Cecilio de Granada. En todos los casos los alumnos con alteraciones del valor de glucosa presentaban obesidad según los estándares de Cole⁴. Se les volvía a realizar la analítica en ayunas (tras 8 horas de ayuno) y si el valor de glucosa en ayunas era >100 mg/dL y <126mg/dL se le realizaba SOG con 75 g. Las alteraciones encontradas se muestran en la Figura 6. Post-intervención sólo 1 alumno continuaba presentando intolerancia a la glucosa en ayunas. En ningún caso se diagnosticó Diabetes Mellitus.

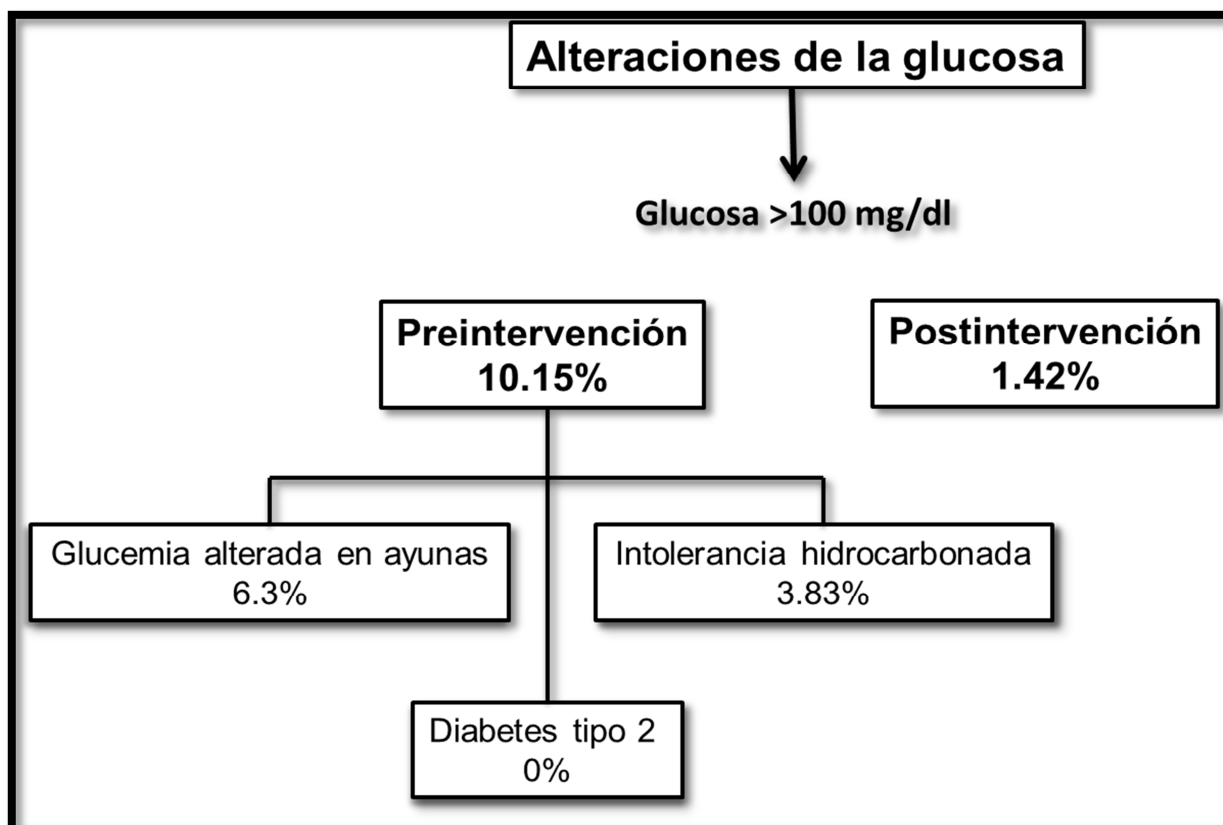


Figura 6. Alteraciones en los niveles de glucosa plasmática pre y post-intervención

De acuerdo con el IMC, en la Tabla 10 comparamos medidas antropométricas, variables bioquímicas y de impedanciometría antes y después del PINC. El IMC disminuye post-intervención en el grupo de sobrepeso ($p < 0.001$) y el grupo de obesidad ($p < 0.02$).

El PC disminuye significativamente en el grupo con peso normal y en el de sobrepeso ($p < 0.001$), pero no lo hace en el grupo de obesidad.

La glucemia en ayunas disminuye significativamente en el grupo de obesidad ($p < 0.001$) tras la intervención.

El colesterol total disminuye en todos los grupos de forma significativa y los niveles de HDL-colesterol y de masa magra aumentan significativamente en todos los grupos ($p > 0.001$).

Los valores de triglicéridos se incrementan significativamente ($p < 0.001$) en el grupo con peso normal, aunque dentro del rango de la normalidad.

	NORMOPESO			SOBREPESO			OBESIDAD		
	Pre	Post	<i>p</i> -valor	Pre	Post	<i>p</i> -valor	Pre	Post	<i>p</i> -valor
P (kg)	53.1±8.5	53.2±8.3	0.60	68.4±7.8	67.3±8.0	0.02	86.5±10.3	85.0±10.6	0.03
T (cm)	161.1±8.0	163.1±8.1	0.00	165.1±6.7	167.9±7.0	0.00	166.2±6.3	167.1±6.7	0.06
IMC (Kg/m²)	20.4±4.8	20.4±2.4	0.08	25.0±1.6	23.8±1.6	0.00	31.2±2.1	30.1±1.6	0.02
PC (cm)	74.3±7.3	73.0±7.4	0.00	74.3±7.3	73.0±7.4	0.00	99.8±7.6	98.0±9.8	0.37
GB (mg/dl)	96.2±6.7	90.6±7.1	0.65	117.9±24.2	94.8±1.5	0.53	90.9±5.5	80.6±8.6	0.00
TG (mg/dl)	60.2±24.6	68.2±39.0	0.00	64.4±27.4	64.2±29.9	0.97	98.9±36.8	108.7±48.0	0.62
CT (mg/dl)	159.7±27.0	150.2±28.8	0.00	159.1±32.9	145.7±33.5	0.01	183.8±29.4	173.7±26.1	0.13
HDL-c (mg/dl)	51.4±9.5	54.4±9.0	0.00	48.1±8.7	51.8±8.4	0.00	49.2±8.3	52.2±7.4	0.00
MG (%)	21.3±7.9	21.4±7.7	0.12	28.0±7.6	27.9±7.4	0.54	40.3±5.2	40.1±5.2	0.07
MM (kg)	41.6±7.1	42.2±7.1	0.00	49.5±7.8	49.9±7.7	0.00	51.5±6.1	51.7±6.0	0.00

P: peso; T: altura; IMC: índice de masa corporal; PC: perímetro de cintura; GB: glucosa basal; TG: triglicéridos; TC: colesterol total; HDL-c: colesterol de alta densidad; MG: masa grasa; MM: masa magra

Tabla 10. Variables antropométricas, bioquímicas y de impedanciometría antes (PRE) y después (POST) del PINC, según el IMC.

Los valores de 25 (OH) D medidos pre y post-intervención se muestran en la Tabla 11, como valores de normalidad, deficiencia o insuficiencia, según los estándares aceptados para definir el estado de la vitamina D¹¹².

Pre-intervención, el 18,7% de los adolescentes presenta deficiencia. De ellos, el 7,4% presenta deficiencia severa (25 (OH) D <12 ng/ml). El 38,3% presenta niveles insuficientes de vitamina D. Estos datos representan que más de la mitad de la muestra presenta valores de 25(OH) D por debajo de las recomendaciones.

	DEFICIENCIA <20 ng/ml	INSUFICIENCIA 21-29 ng/ml	NORMALIDAD >30 ng/ml
	n (%)	n (%)	n (%)
PREINTERVENCIÓN	41 (18.7%)	85 (38.3%)	93 (42.4%)
POST-INTERVENCIÓN	1 (0.46%)	42 (19.1%)	176 (80.3%)
<i>p-valor</i>	<0.0001	<0.0001	<0.0001

Tabla 11. Deficiencia e insuficiencia de 25 (OH) D pre y post-intervención

Post-intervención, el porcentaje de adolescentes con deficiencia o insuficiencia de vitamina D se reduce al 19,6%. La intervención nutricional provoca un descenso del porcentaje de adolescentes con deficiencia o insuficiencia del 37,9%. De los alumnos con deficiencia severa, tras la intervención, normalizaron los valores de 25 (OH) D 4 alumnos, otros 4 elevaron sus valores hasta rango de insuficiencia y uno continuó presentando deficiencia. En ningún caso permaneció como deficiencia severa.

El valor medio de 25(OH) D pre-intervención, obtenida la muestra en el mes de septiembre, fue de 28.07 ± 9.4 (rango 5.12-56 ng/ml). Post-intervención, con la muestra obtenida en mayo, los niveles de vitamina D varían de manera significativa $t_{exp} = 25.05$ (219 g.l., $p < 0.001$, incrementándose a 38.51 ± 10.56 (rango 18-63.6 ng/ml). El valor medio de 25(OH)D se incrementa tras la intervención en 10.33 unidades (98% intervalo de confianza 9.51-11.14).

Cuando consideramos las concentraciones séricas de 25 (OH) D divididas por sexos, no encontramos diferencias significativas entre grupos: varones $27,8 \pm 10,3$ vs $28,3 \pm 8,5$ ng/ml en mujeres; $p = 0,65$.

En la Tabla 12 se muestran las concentraciones séricas de 25(OH)D en función del IMC, pre y post-intervención. Pre-intervención, los valores más bajos de Vitamina D corresponden al grupo de adolescente con obesidad, si bien, no encontramos diferencias significativas entre grupos ($p = 0,18$).

	PREINTERVENCIÓN	POSTINTERVENCIÓN	<i>p-valor</i>
NORMOPESO	27.8	38.12	0.0001
SOBREPESO	30.32	40.28	0.0001
OBESIDAD	26.16	37.72	0.001

Tabla 12. Concentración de 25 (OH) D (ng/mL) pre y post-intervención en función del IMC (valores expresados en ng/ml)

Tras la intervención, los tres grupos (normopeso, sobrepeso y obesos) incrementan de forma significativa las concentraciones séricas de 25(OH)D.

Se estudió la correlación de los valores de vitamina D con los parámetros bioquímicos: glucosa y serie grasa. En la Tabla 13 podemos observar que la vitamina D se correlaciona de forma significativa con los valores de lípidos séricos, de manera que, conforme aumentan los niveles de colesterol total, LDL-colesterol y triglicéridos, disminuyen los niveles de 25(OH)D.

	95% Intervalo de confianza			
	Preintervención		Post-intervención	
	β_L	<i>p-valor</i>	β_V	<i>p-valor</i>
Colesterol total	- 0.1910	< 0.05	- 0.1987	< 0.05
LDL-colesterol	- 0.1876	< 0.05	- 0.1532	< 0.05
HDL-colesterol	0.0436	n.s.	- 0.0671	n.s.
Triglicéridos	- 0.0949	n.s.	- 0.1923	< 0.05
Glucosa	0.0617	n.s.	0.0417	n.s.

Tabla 13. Correlación de 25 (OH) D con variables bioquímicas

Los resultados de regresión logística para identificar aquellos individuos con mayor riesgo de sufrir deficiencia o insuficiencia de vitamina D se muestran en la Tabla 14.

	Coeficiente	β_L	95% Intervalo de confianza	
			β_V	<i>p-valor</i>
Perímetro de cintura	1.064	0.991	1.142	0.05
Colesterol plasmático	1.020	1.007	1.007	0.002
Consumo ácido Linolénico	0.257	0.116	1.033	0.001
Consumo grasas saturadas	1.188	1.020	1.383	0.002

Tabla 14. Modelo de regresión logística para determinar el riesgo de deficiencia de vitamina D

El perímetro de la cintura aumenta de forma significativa el riesgo de sufrir deficiencia o insuficiencia de vitamina D, de manera que, conforme aumenta en una unidad el perímetro de la cintura, el riesgo se incrementa en un 6,4%. Por el contrario, el aumento en una unidad del índice cintura/cadera disminuye el riesgo en un 8%. El nivel de colesterol total aumenta el riesgo de deficiencia o insuficiencia en un 2%.

El consumo de grasa saturada aumenta significativamente el riesgo de deficiencia o insuficiencia de vitamina D en un 18,8%. El consumo de ácido linolénico reduce significativamente el riesgo de deficiencia o insuficiencia de vitamina D, en el sentido de que cuando el consumo de ácido linolénico aumenta en una unidad el riesgo se reduce 0.257 veces, lo que disminuye el riesgo en un 75%. Por el contrario, el aumento de los niveles de glucosa aumenta el riesgo en un 4%.

Con el objetivo de determinar el efecto de la intervención nutricional sobre la vitamina D ajustado para los demás factores que pudieran intervenir, mostramos en la Tabla 15 la regresión logística multinivel.

	Coeficiente	95% Intervalo de confianza		
		β_L	β_V	p
Intervención	9.5863	8.1953	10.9774	0.000
Valores antropométricos				
IMC	-0.9564	-1.6375	-0.2753	0.006
Masa grasa	-0.2762	-0.0211	-0.5737	0.05
Micro y Macronutrientes				
Ac. Linolénico	1.5796	0.1368	3.0224	0.03
Proteínas	-0.0132	-0.0269	0.0005	0.05
Hierro	0.8373	-0.0330	1.7076	0.05
Parámetros analíticos				
Colesterol total	-0.0406	-0.0764	-0.0048	0.02

Tabla 15. Análisis multivariante del efecto de la intervención sobre los niveles de 25(OH) D y factores asociados

Sin ajustar por otras variables, la vitamina D varía de forma significativa $t_{exp}=25.05$, 219 g.l., $p<0.001$ tras la intervención. La media de vitamina D se incrementa tras la intervención en 10.33 unidades, con un intervalo de confianza que va de 9.51 a 11.14 unidades.

Como vemos en la Tabla 15, la intervención hace descender el riesgo de deficiencia de vitamina D en 0.002 veces (OR 0.002 β_L 0.000 – β_U 0.0027; $p<0.001$), es decir, tras la intervención, el riesgo de sufrir deficiencia más insuficiencia es 998 veces menor.

Las covariables que pueden influenciar en los niveles de vitamina D son parámetros antropométricos y de composición corporal, tales como el IMC y la masa grasa. Estas covariables ejercen su influencia, de modo que cuando se incrementan, las concentraciones séricas de 25(OH)D se reducen. Por otro lado, el consumo de macro y micronutrientes, tales como hierro y ácido linolénico incrementa los niveles de vitamina D, mientras que el consumo de proteínas muestra una relación inversa. Entre las variables bioquímicas, el colesterol total se relaciona inversamente con los niveles de vitamina D.

Discusión

6 DISCUSIÓN

Durante las pasadas dos décadas la prevalencia de sobrepeso y obesidad se ha incrementado en la población infantil y juvenil en todo el mundo⁵⁻⁷. Este hecho se ha asociado con cambios sociales, económicos y ambientales que han repercutido en cambios en el patrón nutricional y de estilo de vida. Estos cambios, generalmente, se asocian con un incremento de alimentos de alta densidad energética, pobres en fibra, ricos en azúcar y alto consumo de bebidas azucaradas, junto con una disminución de la actividad física y un estilo de vida sedentario. Este problema, que ha adquirido dimensiones epidémicas, tiene un importante coste económico en todo el mundo.

La obesidad infantil tiene importantes consecuencias metabólicas^{48,53,57-65}, inmunes, ortopédicas⁷³ y psicológicas⁷⁴ y, además, es un factor de riesgo para que el individuo presente obesidad en la edad adulta¹³⁻¹⁴.

Por todo ello, las medidas de prevención de sobrepeso y obesidad en estas edades se consideran urgentes.

Nosotros nos planteamos en primer lugar conocer cuál era la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adolescentes en nuestro medio -Granada capital y cinturón residencial- y conocer cuáles eran los hábitos dietéticos de esta población.

Los resultados que encontramos de sobrepeso y obesidad son alarmantes, destacando un 22.8% de sobrepeso y un 6.7% de obesidad en niños de entre 12 y 16 años. La mayor prevalencia de exceso de peso en los varones también ha sido constatada en otros estudios realizados en España en distintas regiones españolas, que muestran un incremento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en las últimas décadas en la población infantil y juvenil¹⁴⁶.

En España, la prevalencia de obesidad en edades tempranas se encuentra entre las más altas de Europa, pudiendo destacar los resultados del estudio enKid⁸, ALADINO⁹ y AVENA^{92,147}.

En el estudio enKid⁸ se determinó una prevalencia de obesidad en individuos de entre 2 y 24 años del 13,9% y de sobrepeso y obesidad del 26%, siendo mayor en varones que en mujeres. Además se detectó una mayor frecuencia de obesidad en los individuos de entre 6 y 13 años y en las zonas de Canarias y Andalucía, asociándose a un nivel cultural y socioeconómico más bajo y a personas que no desayunaban o desayunaban mal.

El estudio ALADINO detectó una prevalencia de sobrepeso de un 26,3% en niños y un 25,9% en niñas y una prevalencia de obesidad de un 22% en niños y de un 16,2% en niñas (individuos de 6 a 9 años)⁹.

El estudio AVENA^{92,147} determinó una prevalencia de sobrepeso en niñas de entre 18,3% y 32,2% y en niños de un 10,9% a un 26,1%; respecto a la obesidad las chicas mostraron unas tasas comprendidas entre el 4,5% y un 15,1% y en los chicos, entre 4,7% y un 12,6%. En los varones, la prevalencia de sobrepeso fue más elevada en aquellos con nivel socioeconómico medio y en el grupo de las mujeres la prevalencia de sobrepeso fue más elevada en el grupo de nivel socioeconómico bajo.

A nivel de Europa el proyecto HELENA evidenció una prevalencia de obesidad del 27% en los niños y del 20% en las niñas y unos patrones de consumo de alimentos poco saludables, con un elevado consumo de grasas y una baja ingesta de frutas y verduras⁹³⁻⁹⁵.

Nuestros resultados muestran una elevada prevalencia de sobrepeso, sobre todo en los varones (22,8 vs 15,8) y de obesidad, también más prevalente en los varones (6,7 vs 3,1), lo que nos coloca entre los países con cifras más altas de la Unión Europea.

En cuanto a los hábitos dietéticos de los adolescentes en nuestro estudio, comparados con las recomendaciones nutricionales para la edad^{75,79,87}, reflejan una baja ingesta de carbohidratos, sobre todo complejos, alta ingesta de grasa (ácidos grasos monoinsaturados), de colesterol y de proteínas. Cuando analizamos los alimentos que justifican este patrón llama la atención que comen pocas frutas y verduras, pocas legumbres y hortalizas, mientras que ingieren muchos productos cárnicos (prefieren carne a pescado), embutidos y bebidas azucaradas.

A la vista de estos resultados nos propusimos un paso más y planteamos la necesidad de una estrategia de intervención desarrollada en los centros educativos.

La prevención y el tratamiento de la obesidad infantil requieren intervenciones en múltiples aspectos, incluyendo la educación nutricional a nivel escolar, la participación de dietistas capacitados para este objetivo y un apoyo destinado a todos los ámbitos de la sociedad para lograr una buena salud nutricional y cambios en la actividad física¹³⁰. Las intervenciones “multicomponente” (promoción de dietas saludables, incrementar el ejercicio físico y otros comportamientos saludables, y lograr un compromiso de los padres o cuidadores), son las que muestran un impacto más beneficioso en la prevención primaria del sobrepeso y la obesidad. Aún no está establecido el tipo de intervención ideal ni el momento en el que debe realizarse. La revisión de Waters E et al.¹³⁵ concluye que existen resultados favorables en el beneficio de los programas de prevención de obesidad infantil, especialmente en aquellos dirigidos a niños de entre 6 y 12 años. En este sentido, las intervenciones analizadas más saludables fueron aquellas dirigidas a fomentar una alimentación más equilibrada, incrementar la actividad física y disminuir el sedentarismo, mejorar la calidad nutricional de los alimentos en las escuelas y el apoyo a padres y profesores a poner en práctica estos objetivos. La heterogeneidad de los grupos y el bajo tamaño de las muestras estudiadas debilitan la eficacia de las intervenciones dietéticas publicadas para prevenir el sobrepeso y la obesidad.

Respecto a la intensidad de la intervención existe un efecto más beneficioso en la reducción del peso de los niños si las intervenciones conductuales son de intensidad moderada o alta (de 26 a 75 horas o más de 75 horas)¹³⁷, aunque este tipo de prácticas es difícil de poner en marcha por su baja disponibilidad y financiación.

Nuestro programa de intervención se basa en dos pilares fundamentales. De una parte, la educación nutricional y cambios en el estilo de vida. El objetivo de este primer pilar es acercarnos a una dieta mediterránea y evitar el sedentarismo. El segundo pilar de nuestro programa es el desayuno, que diariamente, de lunes a viernes, recibían los alumnos en el colegio.

Nuestro programa (PINC) realizado durante un curso escolar, ha sido capaz de disminuir de forma importante la prevalencia de sobrepeso y obesidad en ambos sexos. Así la prevalencia de sobrepeso en niños sufre una caída del 32,4% y en niñas del 35,5% al finalizar el año escolar. Con respecto a la obesidad, la respuesta a la intervención es claramente superior en los niños, llegando a una disminución del 30,4% frente al 17% en las niñas.

No existe en la literatura una evidencia clara de la eficacia de las intervenciones dietéticas para prevenir la obesidad en niños y adolescentes. Sin embargo ha habido un marcado incremento de publicaciones con este tipo de programas que tienen como objetivo la enseñanza secundaria^{148,149}.

Un metaanálisis publicado por Brown T at al.¹⁵⁰ recoge distintas intervenciones realizadas en la escuela: unas sólo con dieta, otras sólo con ejercicio físico y otras con dieta más ejercicio. Los autores concluyen que estos estudios son heterogéneos en términos de diseño, número de participantes y tipo de intervención realizada.

Sólo uno de los estudios recogidos, cuya intervención se realizó únicamente con dieta y a muy corto plazo, demostró diferencias significativas en el peso entre el grupo de intervención y el grupo de control¹⁵¹. En este estudio la intervención

consistió en la administración de un desayuno diario, junto a información acerca de la importancia de una dieta saludable, mientras que el grupo de control sólo recibía información dietética. El IMC se incrementó significativamente en ambos sexos en el grupo de control, pero no en el grupo de intervención.

Nosotros destacamos de nuestro estudio el número de alumnos seguidos, así como el largo periodo de intervención. Ambos factores son determinantes en los resultados obtenidos sobre la disminución en la prevalencia de sobrepeso y obesidad y sobre el cambio en los hábitos dietéticos. Hay que señalar la representatividad de la muestra de nuestro estudio que, a pesar de que tanto la muestra global como la de intervención fueron escogidas de forma aleatoria, la prevalencia de sobrepeso y de obesidad encontrada en el grupo de alumnos que siguieron el PINC fue mayor en ambos sexos.

Algunos estudios han descrito efectos distintos y contradictorios tras diferentes intervenciones en niños y en niñas. La razón para explicar estos hallazgos no está clara y puede ser debido a que en este grupo de edad existan diferencias en el desarrollo puberal que condicione una respuesta diferente a los distintos elementos de la intervención¹⁵⁰. También nosotros hemos podido constatar que los niños con sobrepeso u obesidad responden mejor al PINC.

En nuestro estudio, la intervención realizada con el PINC nos ha ayudado en el objetivo de cambiar hábitos dietéticos en adolescentes. Hemos constatado un descenso muy significativo del valor energético de la dieta en ambos sexos, así como de la ingesta de grasa, si bien ésta permanece por encima de las recomendaciones nutricionales. Otros cambios cualitativos de la dieta han sido más discretos, como el incremento de carbohidratos hasta el 44% del VCT, permaneciendo por debajo de las recomendaciones.

El PINC consigue una discreta modificación de los hábitos dietéticos, sin embargo logra una importante reducción en el IMC y en el perímetro de la cintura.

Creemos que la administración de un desayuno ha tenido un gran peso en la intervención. Primero por el hecho de que no desayunar se ha señalado como antecedente en muchos niños con obesidad y se ha considerado que contribuye al desarrollo de obesidad infantil al predisponer al consumo posterior de alimentos de alto contenido energético, ya sea a media mañana o en el almuerzo^{151,152}. Esto puede dar lugar a una mayor ganancia de tejido graso y, como consecuencia, a aumentar el IMC y el perímetro de la cintura en edades posteriores⁸¹. En segundo lugar, nos ha ayudado a cambiar algunos hábitos alimenticios, sobre todo a aumentar la ingesta de fruta. No fue despreciable el número de alumnos que no tomaban fruta antes del programa o que la rechazaban de forma sistemática. Al comienzo del programa muchos alumnos se dejaban la pieza de fruta, quejándose de que les costaba pelarla o trocearla. Ideamos que la fruta ya llegara al alumno limpia y troceada, intentando mezclar colores que le pudieran llamar la atención y utilizando siempre frutas de temporada para que fueran más frescas y variadas. La vigilancia de esta labor era llevada a cabo diariamente por un miembro del equipo investigador y por un profesor responsable de cada centro.

Papel de las clases: Uno de los pilares de nuestro programa fue el de impartir clases quincenales al alumno, a sus padres, ocasionalmente a los abuelos o a aquellos familiares responsables de la alimentación del alumno y a sus profesores. En la literatura hay descritos resultados favorables en cuanto a los efectos beneficiosos de los programas de intervención dietética en la prevención de la obesidad infantil, en particular aquellos programas dirigidos a niños de entre 6 y 12 años¹³⁵. Algunas de las intervenciones más saludables desarrolladas en la escuela fueron aquellas dirigidas a conocer la calidad nutricional de los alimentos, apoyar a los profesores a poner en práctica estrategias y actividades que promocionaran la salud y apoyar a los padres a llevar a cabo una alimentación saludable en el hogar, al igual que favorecieran que los niños realizaran mayor actividad física y dedicaran menos tiempo a ver televisión o jugar a videojuegos. Esto ha demostrado ser beneficioso dado que los cambios en el estilo de vida deben tener lugar dentro de la unidad familiar y la enseñanza de buenos hábitos alimenticios es una tarea a la que los padres deben dedicar tiempo y esfuerzo para inculcar hábitos de vida saludables en sus hijos.

Creemos que un punto importante del programa fue la posibilidad de que los padres pudieran contactar con miembros del equipo durante vacaciones y fines de semana, con objeto de dar continuidad al programa y de esta manera también afianzar los nuevos hábitos adquiridos.

Efecto del ejercicio físico: El PINC no contemplaba la posibilidad de seguimiento de un programa de ejercicio, a pesar de que las recomendaciones sobre la necesidad de incrementar el ejercicio físico en detrimento de otras actividades sedentarias fueron hechas reiteradamente durante las clases quincenales. No podemos olvidar que España se encuentra entre los cinco países más sedentarios de la Unión Europea^{153,154}.

Sin embargo, de acuerdo con los resultados, cabe la posibilidad de que en respuesta a las recomendaciones de cambios en el estilo de vida del PINC, los adolescentes hayan aumentado su ejercicio físico. Esto estaría justificado primero, porque la pérdida de peso es muy llamativa para los discretos cambios obtenidos en el patrón alimenticio; segundo, porque a pesar de la pérdida de peso, la masa magra aumenta de forma muy significativa tanto en niños como en niñas y tercero, porque aumentan significativamente los valores de colesterol-HDL en ambos sexos.

Los estudios encontrados en la literatura sobre programas de ejercicio físico en adolescentes y su relación con cambios en el peso son -en su mayoría- realizados a corto plazo y con un reducido número de sujetos. El estudio de Kondo et al.¹⁵⁵ realizado en jóvenes obesas de entre 18-23 años, que evalúa un programa de ejercicio aeróbico durante 7 meses, lograba disminuir el IMC, la leptina, el TNF-alfa y la PCR, y aumentaba el colesterol-HDL e incrementaba los niveles de adiponectina hasta un 42%.

El ejercicio aeróbico mejora la sensibilidad a la insulina en niñas obesas, incluso sin pérdida de peso¹⁵⁶. Bluher et al¹⁵⁷ demuestran cómo el entrenamiento físico incrementa los niveles circulantes de adiponectina y la expresión de sus

receptores en el músculo esquelético, mejorando la sensibilidad a la insulina y el síndrome metabólico.

En nuestro trabajo, tras el PINC, la prevalencia de SM disminuye drásticamente de un 32% a un 19%. Es destacable cómo a pesar de haber detectado casos de glucemia basal alterada e intolerancia hidrogenada, ninguno de los adolescentes presentó diabetes tipo 2, lo que pudiera estar en relación a la corta edad de los sujetos estudiados (media 13,9 años).

A edades tempranas, los resultados encontrados por Garces et al.¹⁵⁸ en niños obesos españoles, muestran un perfil lipídico con aumento de triglicéridos, aumento de la ratio colesterol/HDL-c, disminución de HDL-c e insulinoresistencia (aumento de HOMA), pero no encuentran alteraciones de la glucosa y estos autores sugieren que podría depender de la cronología en la maduración sexual.

En nuestro estudio no hemos medido el estadio puberal, pero dada la edad media de los sujetos, cabe esperar que exista un porcentaje -sobre todo varones- en estadio prepuberal. La insulinoresistencia se incrementa significativamente al comienzo de la pubertad y vuelve a los niveles prepuberales al finalizar el desarrollo puberal^{159,160}. Sin embargo, en presencia de obesidad moderada o severa, tanto los efectos del género y de estadio puberal sobre la sensibilidad a la insulina no están tan bien diferenciados como en el adolescente delgado. Podría argumentarse que a más edad y mayor estadio de Tanner se presenta un fenotipo metabólico más severo¹⁴⁴.

La prevalencia de deficiencia o insuficiencia de vitamina D en las distintas franjas de edad descritas en la literatura es muy elevada, sobre todo en ancianos y mujeres postmenopáusicas¹⁶¹. Aunque los trabajos realizados sobre adolescentes sanos son menos frecuentes, esta prevalencia varía entre los diferentes países y subpoblaciones debido a las diferencias en los factores de riesgo^{113,114}. En estos trabajos se describen cifras de prevalencia de déficit de vitamina D (valores de 25(OH)D <20ng/ml) que van de un 15% a un 40% de niños en edad pediátrica.

Nosotros estudiamos las concentraciones séricas de vitamina D y su relación con el Síndrome Metabólico y el peso corporal en una muestra de adolescentes de la ciudad de Granada y el efecto de un Programa de Intervención Nutricional y Conductual sobre estos parámetros.

En el presente trabajo, encontramos que el 57% de los adolescentes presentan un estado de deficiencia y/o insuficiencia de vitamina D, es decir, que más de la mitad de la muestra presenta valores de vitamina D por debajo de las recomendaciones. Pero además, y esto es lo más destacable, nueve adolescentes presentaban un déficit severo de vitamina D.

Cuando comparamos estos resultados con lo descritos en la literatura, vemos que Holick y colaboradores demuestran una prevalencia de insuficiencia de vitamina D del 42% en adolescentes sanos¹¹². Recientemente se ha publicado que el 40% de los adolescentes en Ankara (Turquía) presentan deficiencia de vitamina D¹¹⁴, siendo más elevada en niñas debido a la particular forma de vestir y el tipo de ropa que oculta amplias zonas de su cuerpo.

Para comparar los resultados descritos en la literatura en relación a la prevalencia de déficit de vitamina D en estudios realizados en poblaciones de edades similares, hay que tener en cuenta dos factores: por un lado, la falta de consenso para definir los puntos de corte para establecer la deficiencia o insuficiencia de vitamina D y, por otro lado, se ha descrito una variación estacional en la concentración de vitamina D que en algunos estudios es especialmente llamativa en población joven.

Los niveles séricos de 25(OH) D cambian con la estación del año. Los valores de vitamina D disminuyen hasta un 20% desde el final del verano a la mitad del invierno¹⁰⁸, aunque una exposición solar casual y breve puede proporcionar unos niveles suficientes de vitamina D durante los meses de otoño e invierno¹⁰⁹. Otros trabajos han demostrado una variación estacional significativa, incrementándose hasta un 30% las concentraciones séricas de vitamina D al final

del verano¹⁶¹. Un estudio realizado en Boston en adolescentes de entre 11 y 18 años muestra una mayor prevalencia de déficit de vitamina D en invierno y primavera frente a verano y otoño¹⁶². En la interpretación de las diferencias encontradas, tenemos que tener en cuenta que la penetración efectiva de los rayos ultravioleta en las diferentes capas de piel varía en función de la cantidad de melanina presente, el tipo de ropa, el uso de cristales protectores y de cremas solares. Por tanto, factores raciales, culturales e incluso religiosos pueden explicar las variaciones encontradas en distintos estudios.

En nuestro estudio la medida de vitamina D pre-intervención se realizó al final del verano, lo que debería haber influido en el hallazgo de una menor prevalencia de déficit de vitamina D, frente a otros estudios realizados en meses con menor irradiación solar¹⁶³. Sin embargo, los resultados son superponibles a los estudios realizados durante los meses de invierno, a pesar de que Granada, situada en el sureste de la Península Ibérica, con una latitud de 31 grados N, presenta veranos secos con gran cantidad de horas de sol.

El efecto del Programa de Intervención Nutricional y Conductual sobre los niveles de vitamina D es muy potente y corrige el déficit e insuficiencia de vitamina D en un 38%, a pesar de que la medida post-intervención se realizó en primavera, contrarrestando, por tanto, la variación estacional que pudiera existir. Incluso en deficiencias severas el efecto fue muy positivo. Así, cuatro de los alumnos con deficiencia severa de Vitamina D normalizaron sus valores de 25(OH)D, cuatro los elevaron hasta rango de insuficiencia y uno continuó presentando deficiencia no severa. Podemos decir, por tanto, que el PINC corrige la deficiencia de vitamina D, suprimiendo la variación estacional.

Es importante conocer dentro del programa qué elementos han tenido más peso sobre los niveles de vitamina D. El efecto del PINC sobre los niveles de vitamina D puede estar condicionado por el aporte dietético, por la mayor exposición solar y por la pérdida de peso.

Aunque la principal fuente de vitamina D es la radiación solar, la dieta puede ser una fuente alternativa para mantener cantidades óptimas de vitamina D. En nuestro programa, con el desayuno diario suministrado en el colegio, aseguramos un aporte de unas 200 UI de vitamina D al día, lo que supone un tercio de las recomendaciones diarias para un adolescente. Los alimentos responsables son el lácteo enriquecido y el atún. A favor de este punto aparecen cambios dietéticos, recogidos en el test de frecuencia de consumo de alimentos, como el consumo de ácido linolénico, que aparece en el análisis multivariante de nuestro estudio como una variable que se relaciona con el riesgo de presentar déficit de vitamina D y con la respuesta al PINC, de manera que conforme aumenta el consumo de este ácido grado omega-3, aumenta la concentración sérica de vitamina D.

Otro dato que muestra el efecto de los cambios dietéticos sobre los niveles de vitamina D es la relación con el hierro en el análisis multivariante. En la literatura hemos encontrado pocos estudios que correlacionen el nivel de 25(OH)D y la ferritina. La relación se explica por malos hábitos dietéticos^{114,164}. Hay estudios que muestran que la 1-alfa-25-dihidroxicolecalciferol, una forma activa de la vitamina D, incrementaría la absorción intestinal de hierro al elevar el nivel de eritropoyetina^{165,166}.

La población europea presenta un riesgo elevado de insuficiencia de vitamina D debido a que el continente está localizado en una latitud elevada, lo que conduce a una exposición restringida a la luz ultravioleta. Aunque el aporte nutricional de vitamina D es bajo en la mayoría de estos países, la fortificación de los alimentos se realiza solo en pocos de ellos, la mayoría pertenecientes al norte de Europa. Esta medida nutricional explicaría la paradoja de detectarse una menor prevalencia de deficiencia de vitamina D en países con menor cantidad de sol como Noruega (18%) frente a cifras epidémicas encontradas en el sur de Europa y países de la cuenca mediterránea como Grecia (98%)¹⁶⁷.

Además de las modificaciones dietéticas, el PINC actúa sobre los niveles de vitamina D a través de la promoción de actividades al aire libre y exposición solar de al menos 15 minutos en cara y brazos al menos tres veces por semana. El

PINC no incluye un programa de ejercicio físico reglado y monitorizado y/o cuantificado, pero el programa educativo recalca la necesidad de aumentar la actividad física al aire libre, la exposición solar, la reducción del tiempo ante un televisor u ordenador, así como la realización de ejercicio físico importante al menos 2 horas semanales.

Este punto es de vital importancia para el cumplimiento de los objetivos que nos planteamos, ya que conocíamos que España se encontraba entre los cinco países más sedentarios de la Unión Europea.

Aunque no hemos cuantificado la realización de ejercicio físico, nuestros resultados sugieren que los adolescentes han incrementado su actividad física consecuencia de las recomendaciones sobre cambios en el estilo de vida del PINC, como lo apoya el hecho de los importantes cambios sobre el peso, a pesar de que los cambios en los hábitos dietéticos fueron discretos. Además, como pudimos comprobar en el estudio de composición corporal, la pérdida de peso fue a expensas de masa grasa, mientras que en ambos sexos se incrementó de forma significativa la masa magra y se elevó el colesterol HDL.

El tercer punto a tener en cuenta para valorar los efectos del PINC sobre los niveles de vitamina D es el efecto sobre el peso corporal. Un aspecto importante es que en nuestra muestra encontramos una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad que nos sitúa a la cabeza con respecto a otros países europeos^{8,9}. La obesidad se ha sugerido como factor de riesgo para la deficiencia de vitamina D¹¹⁷⁻¹¹⁹.

Los individuos adultos obesos tienen una concentración sérica disminuida de 25(OH)D, lo cual está asociado con niveles séricos elevados de PTHi. Aunque se desconoce el motivo de esta asociación, se han propuesto algunas explicaciones a este fenómeno, como son:

- 1) Los individuos obesos podrían evitar la exposición a radiación ultravioleta^{117,118}

- 2) La producción de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ podría estar aumentada, lo que inhibiría la síntesis hepática de $25(\text{OH})\text{D}$
- 3) El aclaramiento metabólico de vitamina D podría estar aumentado en la obesidad, posiblemente por el aumento de la absorción en el tejido adiposo, y una menor liberación de vitamina D_3 de la piel a la circulación sanguínea.

El déficit de vitamina D es común entre niños y adolescentes con obesidad, debido al déficit generalizado de vitaminas y minerales provocados por los malos hábitos alimenticios, y/o por la excesiva captación de vitamina D en el tejido adiposo. En diversos estudios se ha detectado una elevada prevalencia de déficit de vitamina D: del 34% en niños obesos y del 49% en individuos con obesidad severa¹²⁰⁻¹²³, principalmente en aquellos de origen latino o afroamericano. En España, el estudio publicado por Gutiérrez-Medina et al.¹²² detectó un déficit de vitamina D en el 58,3% de los 120 niños obesos estudiados y, entre ellos, un 28% de insuficiencia de vitamina D, con mayor riesgo durante la estación de invierno. Una menor actividad física, unida a una menor exposición solar, la ingesta de alimentos hipercalóricos y bajos en vitaminas y minerales y la menor biodisponibilidad de vitamina D en sujetos obesos pueden explicar estos hallazgos.

Una asociación inversa entre el estatus de vitamina D e IMC en jóvenes sanos ha sido descrito por algunos estudios^{168,169}. Sin embargo los mecanismos que explican esta relación no están del todo claros. Además, los individuos con exceso de peso corporal cubren mayor extensión de su área corporal durante el verano y así reducen el área de piel expuesta al sol¹⁷⁰ y, debido a la limitación de su movilidad, realizan menos actividad al aire libre^{171,172}. Además, la vitamina D se almacena en los compartimentos corporales grasos¹¹⁸ y existen diferencias en su metabolismo¹⁷³.

En el presente estudio, las concentraciones más bajas de vitamina D pre-intervención las encontramos en los adolescentes obesos, aunque no encontramos diferencias significativas frente a los alumnos con sobrepeso o con normopeso. Un aspecto importante en nuestro estudio es que la obesidad

abdominal se muestra como un factor de riesgo para tener deficiencia/insuficiencia de vitamina D y, además, el aumento de la adiposidad (masa grasa) influye en la respuesta al PINC de los niveles de vitamina D.

El Programa de Intervención Nutricional y Conductual (PINC) consigue una disminución a medio plazo de la prevalencia de sobrepeso y obesidad y tiene un significativo efecto positivo sobre los componentes del síndrome metabólico. Si bien hemos encontrado una mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en los adolescentes varones, no hemos podido demostrar diferencias por sexo en las concentraciones séricas de 25(OH) D, a diferencia de otros estudios^{113,114}. En el adulto se han descrito diferencias por sexo, originadas por variaciones en la composición corporal y el mayor porcentaje de grasa corporal en las mujeres. En los adultos, los hombres tienen menos grasa corporal a igual IMC que las mujeres.

Otro dato importante que puede explicar estos hallazgos es que en nuestra muestra el porcentaje de sobrepeso y obesidad es mayor en niños que en niñas, pero a igualdad de IMC no encontramos diferencias significativas en la composición corporal medida por impedanciometría.

No está claro el motivo por el que las concentraciones plasmáticas de 25(OH) D predicen el riesgo de desarrollar Síndrome Metabólico, aunque algunos estudios han descrito una asociación inversa entre los niveles de 25 (OH) D y la prevalencia de Síndrome Metabólico en adultos¹⁷⁴, niños y adolescentes^{175,176}.

El déficit de 25(OH)D está asociado con una menor sensibilidad a la insulina en niños obesos¹²⁵, con unos niveles aumentados de mediadores inflamatorios circulantes (catepsina S, quemerina, sVCAM, RBP-4, etc.) y con una sobreexpresión de estas moléculas, lo que conduciría a una activación de mecanismos proinflamatorios y proaterogénicos. También se ha observado una correlación positiva entre niveles bajos de 25(OH)D en niños obesos con los de adiponectina, pero no con los de resistina¹²⁶, lo que sugiere que la falta de

vitamina D puede ser un factor de riesgo para desarrollar resistencia a la insulina independientemente del grado de adiposidad.

Nuestro estudio detectó que la vitamina D se correlaciona de forma significativa con los valores de lípidos séricos, de forma que, conforme aumentan los niveles de colesterol total, LDL-colesterol y triglicéridos, disminuyen los niveles de 25(OH)D. Tal y como se ha descrito anteriormente, encontramos en el modelo de regresión logística una relación inversa con el perímetro de la cintura y una correlación negativa con los niveles de triglicéridos. Tras el PINC alcanzamos una reducción de la prevalencia del SM del 12.5%.

En diferentes metaanálisis y revisiones publicadas se demuestra que unos niveles bajos de 25(OH)D o una baja ingesta de vitamina D pueden estar asociados con un incremento de riesgo para padecer enfermedad cardiovascular, diabetes y SM^{149,150}, aunque esta asociación no está del todo aclarada. Tal y como hemos descrito previamente, un mayor grado de insulinoresistencia está asociado con un mayor IMC y un nivel bajo de 25(OH)D, por lo que la insulinoresistencia en individuos obesos puede reducirse incrementando los niveles séricos de vitamina D. Los datos disponibles en la literatura son insuficientes para concluir que los parámetros de enfermedad cardiometabólica en individuos obesos pueden mejorarse mediante el aumento de la ingesta de vitamina D o mediante el incremento de sus niveles séricos.

Los niveles séricos de vitamina D se han asociado inversamente con el desarrollo de obesidad en niños en edad escolar¹⁵¹, aunque se desconoce si el déficit de vitamina D es un factor de riesgo para el desarrollo de obesidad en esta población. En el análisis multivariante de las variables que intervienen en la respuesta al PINC, encontramos que la masa grasa se correlaciona negativamente con los niveles de vitamina D, de tal modo que cuando se incrementan las concentraciones séricas de 25(OH)D se reducen el IMC y la masa grasa.

El efecto del PINC en los adolescentes con SM es muy importante, ya que alcanzamos una reducción de la prevalencia de SM del 12,5% al finalizar el programa. Cuando estudiamos la relación de los niveles de vitamina D con parámetros de SM, encontramos en el modelo de regresión logística una relación inversa con el perímetro de la cintura (PC) y una correlación negativa con los niveles de triglicéridos.

Además en el análisis multivariante de las variables que intervienen en la respuesta al PINC, encontramos que la masa grasa se correlaciona negativamente con los niveles de vitamina D. Estos resultados quedan corroborados por recientes publicaciones que confirman que status inadecuados de vitamina D pueden prospectivamente conducir a un incremento de la adiposidad durante la infancia¹⁷⁷.

En diferentes metaanálisis y revisiones publicadas se demuestra que unos niveles bajos de 25(OH)D o una baja ingesta de vitamina D puede estar asociado con un incremento de riesgo para padecer enfermedad cardiovascular, diabetes y SM^{152,153}, aunque esta asociación no está del todo aclarada. Tal y como hemos descrito previamente, un mayor grado de insulinoresistencia está asociado con un mayor IMC y un nivel bajo de 25(OH)D, por lo que la insulinoresistencia en individuos obesos puede reducirse incrementando los niveles séricos de vitamina D. Hasta el momento los datos disponibles son insuficientes para concluir que los parámetros de enfermedad cardiometabólica en individuos obesos pueden mejorarse mediante el aumento de la ingesta de vitamina D o mediante el incremento de sus niveles séricos.

En conclusión, los hallazgos del presente estudio sugieren que tanto la deficiencia como la insuficiencia de vitamina D son altamente prevalentes en adolescentes sanos. Parámetros dietéticos y de resistencia a la insulina se han identificado como factores de riesgo para la deficiencia de vitamina D. El Programa de Intervención Nutricional y Conductual tiene un potente efecto sobre el estatus de vitamina D, corrigiendo la deficiencia y reduciendo de forma muy significativa la prevalencia de insuficiencia.

Nuestros resultados corroboran la necesidad de crear estrategias para luchar contra este importante problema de salud, la obesidad, que afecta de manera importante a la población infantil y juvenil. A la vista de los resultados del programa, creemos que la educación nutricional debería formar parte del curriculum de los niños y adolescentes, incluida en la educación en valores.

Conclusiones

7 CONCLUSIONES

1. Encontramos una elevada prevalencia de **sobrepeso y obesidad**, mayor en adolescentes varones, que nos coloca en los primeros puestos de los países de la Unión Europea
2. El Programa Escolar de Intervención Nutricional y Conductual **disminuye** significativamente la **prevalencia** de sobrepeso y obesidad en adolescentes de ambos sexos, modificando la composición corporal al **aumentar la masa magra**.
3. El Programa de Intervención Nutricional y Conductual consigue cambios en los hábitos dietéticos: reduce el **contenido energético**, aumenta la ingesta de carbohidratos y reduce la ingesta de **ácidos grasos saturados y colesterol**.
4. El Programa de Intervención Nutricional y Conductual **disminuye** significativamente la prevalencia de **Síndrome Metabólico** en adolescentes.
5. Encontramos una **alta prevalencia** de **insuficiencia y deficiencia** de vitamina D en adolescentes sanos.
6. Tras el Programa de Intervención Nutricional y Conductual se **corrige el déficit de vitamina D** y se reduce significativamente la insuficiencia de vitamina D.
7. El efecto del Programa de Intervención Nutricional y Conductual sobre los niveles séricos de 25(OH)D se relaciona con el **peso y con la grasa corporal**.
8. El aumento del **perímetro de la cintura** es un **factor de riesgo** en el adolescente para desarrollar insuficiencia o déficit de vitamina D.

Bibliografía

8 BIBLIOGRAFÍA

1. *Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. The Evidence Report. National Institutes of Health.* Obes Res. 1998; 6 Suppl 2:51S.
2. **Barlow SE; Expert Committee.** *Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report.* Pediatrics. 2007; 120 Suppl 4:S164-92.
3. **Skinner AC, Skelton JA.** *Prevalence and trends in obesity and severe obesity among children in the United States, 1999-2012.* JAMA Pediatr. 2014; 168(6):561-6.
4. **Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH.** *Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey.* BMJ. 2000; 320:1240-3.
5. **Odgen CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM.** *Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012.* JAMA. 2014; 311(8):806-814.
6. **Odgen CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM.** *Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents 1999-2010.* JAMA. 2012; 307(5):483-490.
7. **Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C et al.** *Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013.* Lancet. 2014; 384(9945):766-781.
8. **Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Perez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L.** *Childhood and adolescent obesity in*

Spain. Results of the enKid study (1998-2000). *Med Clin (Barc)*. 2003; 121(19):725-32.

9. **Pérez-Farinós N, López-Sobaler AM, Dal Re MÁ, Villar C, Labrado E, Robledo T, et al.** *The ALADINO study: a national study of prevalence of overweight and obesity in Spanish children in 2011.* *Biomed Res Int*. 2013; 2013: 163687.<http://dx.doi.org/10.1155/2013/163687>.

10. *World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry: report of a WHO Expert Committee.* WHO Technical Report Series, No. 854, WHO: Geneva; 1995.

11. **Martínez-Vizcaíno V, Solera Martínez V, Notario Pacheco B, Sánchez López M, García Prieto JC, Torrijos Niños C, et al.** *Trends in excess of weight, underweight and adiposity among Spanish children from 2004 to 2010: The Cuenca Study.* *Public Health Nutr*. 2012; 15(12):2170-4.

12. **Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH.** *Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity.* *N Eng J Med*. 1997; 337(13):869-73.

13. **Cunningham SA, Kramer MR, Narayan KM.** *Incidence of childhood obesity in the United States.* *N Eng J Med*. 2014; 370(17):403-11.

14. **Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, Venn A, Burns TL, Sabin MA, et al.** *Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors.* *N Eng J Med*. 2011; 365(20):1876-85.

15. **The NS, Suchindran C, North KE, Popkin BM, Gordon-Larsen P.** *Association of adolescent obesity with risk of severe obesity in adulthood.* *JAMA*. 2010; 304(18):2042-2047.

16. **Garn SM, Cole PE.** *Do the obese remain obese and the lean remain lean?* *Am J Public Health.* 1980; 70(4):351-3.
17. **Deshmukh-Taskar P, Nicklas TA, Morales M, Yang SJ, Zakeri I, Berenson GS.** *Tracking of overweight status from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study.* *Eur J Clin Nutr.* 2006; 60(1):48-57.
18. **Plachta-Danielzik S, Kehden B, Lansberg B, Schaffrath Rosario A, Kurth BM, Arnold C, et al.** *Attributable risks for childhood overweight: evidence for limited effectiveness of prevention.* *Pediatrics.* 2012; 130(4):e865-871.
19. **Anderson SE, Whitaker RC.** *Household routines and obesity in US preschool-aged children.* *Pediatrics.* 2010; 125(3):420-8.
20. **Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al.** *Childhood obesity.* *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90(3):1871-1887.
21. **Dubern B, Bisbis S, Talbaoui H, Le Beyec J, Tounian P, Lacorte JM, et al.** *Homozygous null mutation of the melanocortin-4 receptor and severe early-onset obesity.* *J Pediatr.* 2007; 150(6):613-7.
22. **Juonala M, Juhola J, Magnussen CG, Würtz P, Viikari JS, Thomson R, et al.** *Childhood environmental and genetic predictors of adulthood obesity: the cardiovascular risk in Young Finns Study.* *J Clin Endocrinol Metab.* 2011; 96(9):E1542-1549.
23. **Reihner T, Hinney A, de Sousa G, Austrup F, Hebebrand J, Andler W.** *Definable somatic disorders in overweight children and adolescents.* *J Pediatr.* 2007; 150(6):618-22.
24. **Gillman MW, Ludwig DS.** *How early should obesity prevention start?* *N Eng J Med.* 2013; 369(23):2173-2175.

25. **Efstathiou SP, Skeva I, Zorbala E, Georgiou E, Mountokalakis TD.** *Metabolic syndrome in adolescence: can it be predicted from natal and parental profile? The prediction of Metabolic Syndrome in Adolescence (PREMA) study.* Circulation. 2012; 125(7):902-10.
26. **Wang G, Divall S, Radovick S, Paige D, Ning Y, Chen Z, et al.** *Preterm birth and random plasma insulin levels at birth and in early childhood.* JAMA. 2014; 311(6):587-96.
27. **Lawlor DA, Lichtenstein P, Langström N.** *Association of maternal diabetes mellitus in pregnancy with offspring adiposity into early adulthood: sibling study in a prospective cohort of 280,866 men from 248,293 families.* Circulation. 2011; 123(3):258-65.
28. **Davis EF, Lazdam M, Lewandowski AJ, Wortin SA, Kelly B, Kenworthy Y, et al.** *Cardiovascular risk factors in children and young adults born to preeclamptic pregnancies: a systematic review.* Pediatrics. 2012; 129(6):e1552-61.
29. **Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG.** *Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence.* Pediatrics. 2005; 115(5):1367-77.
30. **Skilton MR, Marks GB, Ayer JG, Garden FL, Garnett SP, Harme JA, et al.** *Weight gain in infancy and vascular risk factors in later childhood.* Pediatrics. 2013; 131(6):e1821-8.
31. **Malik VS, Pan A, Willet WC, Hu FB.** *Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis.* Am J Clin Nutr. 2013; 98(4):1084-1102.

32. **DeBoer MD, Scharf RJ, Demmer RT.** *Sugar-sweetened beverages and weight gain in 2- to 5-years-old children.* Pediatrics. 2011; 132(3):413-20.
33. **Qi Q, Chu AY, Kang JH, Jensen MK, Curhan GC, Pasquale LR, et al.** *Sugar-sweetened beverages and genetic risk of obesity.* N Eng J Med. 2012; 367(15):1387-96.
34. **Grimes CA, Riddell LJ, Campbell KJ, Nowson CA.** *Dietary salt intake, sugar-sweetened beverage consumption, and obesity risk.* Pediatrics. 2013; 131(1):14-21.
35. **Grimes CA, Wright JD, Liu K, Nowson CA, Loria CM.** *Dietary sodium intake is associated with total fluid and sugar-sweetened beverage consumption in US children and adolescents aged 2-18 y: NHANES 2005-2008.* Am J Clin Nutr. 2013; 98(1):189-96.
36. **Braithwaite I, Stewart AW, Hancox RJ, Beasley R, Murphy R, Mitchel EA, et al.** *The worldwide association between television viewing and obesity in children and adolescents: cross sectional study.* PLoS One. 2013; 8(9):e74263.
37. **Falbe J, Rosner B, Willet WC, Sonnevile KR, Hu FB, Field AE.** *Adiposity and different types of screen time.* Pediatrics. 2013; 132(6):e1497-505.
38. **Gilbert-Diamond D, Li Z, Adachi-Mejia AM, McClure AC, Sargent JD.** *Association of a television in the bedroom with increased adiposity gain in a nationally representative sample of children and adolescents.* JAMA Pediatr. 2014; 168(5):427-34.
39. **Ludwig DS.** *Programming obesity in childhood.* Lancet. 2004; 364(9430):226-7.

40. **Trost SG, Sundal D, Foster GD, Lent MR, Vojta D.** *Effects of a pediatric weight management program with and without active video games a randomized trial.* JAMA Pediatr. 2014; 168(5):407-13.
41. **Jiang F, Zhu S, Yan C, Jin X, Bandla H, Shen X.** Sleep and obesity in preschool children. J Pediatr. 2009; 154:814.
42. **Altenburgh TM, Chinapaw MJ, van der Knaap ET, Brug J, Manios Y, Singh AS.** *Longer sleep—slimmer kids: the ENERGY-project.* PLoS One. 2013; 8:e59522. doi: 10.1371/journal.pone.0059522.
43. **Koren D, Levitt Katz LE, Brar PC, Gallagher PR, Berkowitz RI, Brooks LJ.** *Sleep architecture and glucose and insulin homeostasis in obese adolescents.* Diabetes Care. 2011; 34(11):2442-7.
44. **Bray GA, Ryan DH.** *Medical therapy for the patient with obesity.* Circulation. 2012; 125(13):1695-1703.
45. **Trasande L, Blustein J, Liu M, Corwin E, Cox LM, Blaser MJ.** *Infant antibiotic exposures and early-life body mass.* Int J Obes. 2013; 37(1):16-23.
46. **Gabbert C, Donohue M, Arnold J, Schwimmer JB.** *Adenovirus 36 and obesity in children and adolescents.* Pediatrics. 2010; 126(4):721-6.
47. **Trasande L, Attina TM, Blustein J.** *Association between urinary bisphenol A concentration and obesity prevalence in children and adolescents.* JAMA. 2012; 308(11):1113-21.
48. **Kaufman FR, Hirst K, Linder B, Baranowski T, Cooper DM, Foster GD.** *Risk factors for type 2 diabetes in a sixth-grade multiracial cohort: the HEALTHY study.* Diabetes Care. 2009; 32(5):953-5.

49. **Maffeis C, Pinelli L, Brambilla P, Banzato C, Valzolgher L, Ulmi D, et al.** *Fasting plasma glucose (FPG) and the risk of impaired glucose tolerance in obese children and adolescents.* *Obesity (Silver Spring).* 2010; 18(7):1437-42.
50. **Conwell LS, Trost SG, Brown WJ, Batch JA.** *Indexes of insulin resistance and secretion in obese children and adolescents: a validation study.* *Diabetes Care.* 2004; 27(2):314-9.
51. **Muniyappa R, Lee S, Chen H, Quon MJ.** *Current approaches for assessing insulin sensitivity and resistance in vivo: advantages, limitations, and appropriate usage.* *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2008; 194(1):E15-26.
52. *American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes.* *Diabetes Care.* 2013; 36 Suppl 1:S11-66.
53. **Gahagan S, Silverstein J, the Committee on Native American Child Health and Section on Endocrinology 2003.** *Prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus in children, with special emphasis on American Indian and Alaska Native children.* *Pediatrics.* 2003; 112(4):e328.
54. **Hannon TS, Rao G, Arslanian SA.** *Childhood obesity and type 2 diabetes mellitus.* *Pediatrics.* 2005; 116(2):473-80.
55. **Copeland KC, Zeitler P, Geffner M, Guandalini C, Higgins J, Kaufman FR, et al.** *Characteristics of adolescents and youth with recent-onset type 2 diabetes: the TODAY cohort at baseline.* *J Clin Endocrinol Metab.* 2011; 96(1):159-67.
56. **Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al.** *Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents.* *N Eng J Med.* 2004; 350(23):2362-74.

57. **Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima M, Silink M, Arslanian S, et al.** *The metabolic syndrome in children and adolescents.* Lancet. 2007; 369(9579):2059-61.
58. **Lurbe E, Alvarez V, Redon J.** *Obesity, body fat distribution, and ambulatory blood pressure in children and adolescents.* J Clin Hypertens. 2001; 3(6):362-7.
59. **Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, et al.** *Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis.* BMJ. 2012; 345:e4759.
60. **Harel Z, Riggs S, Vaz R, Flanagan P, Harel D.** *Isolated low HDL cholesterol emerges as the most common lipid abnormality among obese adolescents.* Clin Pediatr. 2010; 49(1):29-34.
61. **Baker JL, Olsen LW, Sorensen TI.** *Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood.* N Eng J Med. 2007; 357(23):2329-37.
62. **Mittelman SD, Gilsanz P, Mo AO, Wood J, Dorey F, Gilsanz V.** *Adiposity predicts carotid intima-media in healthy children and adolescents.* J Pediatr. 2010; 156(4):592-7.
63. **Prince RL, Kuk JL, Ambler KA, Dhaliwal J, Ball GD.** *Predictors of metabolically healthy obesity in children.* Diabetes Care. 2014; 37(5):1462-8.
64. **Lavine JE, Schwimmer JE.** *Nonalcoholic fatty liver disease in the pediatric population.* Clin Liver Dis. 2004; 8(3):549-58
65. **Feldstein AE, Charatchoenwitthaya P, Treeprasertsuk S, Benson JT, Enders FB, Angulo P.** *The natural history of non-alcoholic fatty liver disease in children: a follow-up study for up to 20 years.* Gut. 2009; 58(11):1538-1544.

66. **Welsh JA, Karpen S, Vos MB.** *Increasing prevalence on nonalcoholic fatty liver disease among United States adolescents, 1988-1994 to 2007-2010.* J Pediatr. 2013; 162(3):496-500.
67. **Lawlor DA, Callaway M, Macdonald-Walls C, Anderson E, Fraser A, Howe LD, et al.** *Nonalcoholic fatty liver disease, liver fibrosis, and cardiometabolic risk factors in adolescence: a cross-sectional study of 1874 general population adolescents.* J Clin Endocrinol Metab. 2014; 99(3):E410-E417.
68. **Awai HI, Newton KP, Sirlin CB, Behling C, Schwimmer JB.** *Evidence and recommendations for imaging liver fat in children based on systematic review.* Clin Gastroenterol Hepatol. 2014; 12(5):765-73.
69. **Huang JS, Barlow SE, Quiros-Tejeira RE, Scheimann A, Skelton J, Suskin D, et al.** *Childhood obesity for pediatric gastroenterologists.* J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2013; 56(1):99-109.
70. **Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al.** *The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guidelines by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology.* Gastroenterology. 2012; 142:1592-1609.
71. **Mehta S, Lopez ME, Chumpitazi BP, Mazziotti MV, Brandt ML, Fishman DS.** *Clinical characteristics and risk factors for symptomatic pediatric gallbladder disease.* Pediatrics. 2012; 129(1):e82-8.
72. **Young T, Skatrud J, Peppard PE.** *Risk factors for obstructive sleep apnea in adults.* JAMA. 2004; 291(16):2013-2016.
73. **Lenders CM, Feldman HA, Von Scheven E, Merewood A, Sweeney C, Wilson DM, et al.** *Relation of body fat indexes to vitamin D status and deficiency among obese adolescents.* Am J Clin Nutr. 2009; 90(3):459-67.

74. **Zametkin AJ, Zoon CK, Klein HW, Munson S.** *Psychiatric aspects of child and adolescent obesity: a review of the past 10 years.* J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004; 43(2):134-50.
75. **Jenkins S, Horner SD.** *Barriers that influence eating behaviors in adolescents.* J Pediatr Nurs. 2005; 20(4):258-67.
76. **Lipsky LM, Ianotti RJ.** *Associations of television viewing with eating behaviors in the 2009 Health Behaviour in School-aged Children Study.* Arch Pediatr Adolesc Med. 2012; 166(5):465-72.
77. **Rampersaud GC, Pereira MA, Girard BL, Adams J, Metz J.** *Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents.* J Am Diet Assoc. 2005; 105(5):743-60.
78. **Larson N, MacLehose R, Fulkerson R, Berge JM, Story M, Neumark-Sztainer D.** *Eating breakfast and dinner together as a family: associations with sociodemographic characteristics and implications for diet quality and weight status.* J Acad Nutr Diet. 2013; 113 (12):1601-9.
79. **Hammons JA, Fiese BH.** *Is frequency of shared family meals related to the nutritional health of children and adolescents?* Pediatrics. 2011; 127(6):e1565-e1574.
80. **Keski-Rahkonen A, Kaprio J, Rissanen A, Virkunen M, Rose RJ.** *Breakfast skipping and Health-compromising behaviors in adolescents and adults.* Eur J Clin Nutr. 2003; 57(7):842-53.
81. **Ritchie LD.** *Less frequent eating predicts greater BMI and waist circumference in female adolescents.* Am J Clin Nutr. 2012; 95(2): 290-6.

82. **Cusatis DC, Shannon BM.** *Influences on adolescent eating behavior.* J Adolesc Health. 1996; 18(1):27-34.
83. **Grimes CA, Wright JD, Liu K, Nowson CA, Loria CM.** *Dietary sodium intake is associated with total fluid and sugar-sweetened beverage consumption in US children and adolescents ages 2-18 y: NHANES 2005-2008.* Am J Clin Nutr. 2013; 98(1):189-96.
84. **Ramos E, Costa A, Araujo J, Severo M, Lopes C.** *Effect of television viewing on food and nutrient intake among adolescents.* Nutrition. 2013; 29(11-12):1362-7.
85. **French SA, Story M, Neumark-Sztainer D, Fulkerson JA, Hannan P.** *Fast food restaurant use among adolescents: associations with nutrient intake, food choices and behavioral and psychosocial variables.* Int J Obes Relat Metab Disord. 2001; 25(12):1823-33.
86. **Calderon LL, Yu CK, Jambazian P.** *Dieting practice in high school students.* J Am Diet Assoc. 2004; 104(9):1369-74.
87. **Neumark-Sztainer D, Wall M, Guo J, Story M, Haines J, Eisenberg M.** *Obesity, disordered eating, and eating disorders in a longitudinal study of adolescents: how do dieters fare 5 years later?* J Am Diet Assoc. 2006; 106(4):559-68.
88. **Pesa J.** *Psychosocial factors associated with dieting behaviors among female adolescents.* J Sch Health. 1999; 69(5): 196-201.
89. **Neumark-Sztainer D, Wall M, Haines J, Story M, Eisenberg ME.** *Why does dieting predict weight gain in adolescents? Findings from project EAT-II: a 5-year longitudinal study.* J Am Diet Assoc. 2007; 107(3):448-55.

90. **Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Ribas L, Serra-Majem LI.** *Sociodemographic and lifestyle determinants of food patterns in Spanish children and adolescents: the enKid study.* Eur J Clin Nutr. 2003; 57(1):S40-4.
91. **Pérez-Rodrigo C, Ribas L, Serra-Majem LI, Aranceta J.** *Food preferences of Spanish children and young people: the enKid study.* Eur J Clin Nutr. 2003; 57(1):S45-8.
92. **Gómez-Martínez S, Martínez-Gómez D, Pérez de Heredia F, Romeo J, Cuenca-García M, Martín-Matillas M, et al.** *Eating habits and total and abdominal fat in spanish adolescents: influence of physical activity. The AVENA Study.* J Adolesc Health. 2012; 50(4):403-9.
93. **Ottevaere C, Huybrechts I, Béghin L, Cuenca-García M, De Bourdeaudhuij I, Gottrand F, et al.** *Relationship between self-reported dietary intake and physical activity levels among adolescents: The HELENA Study.* Int J Behav Nutr Phys Act. 2011; 8:8 doi: 10.1186/1479-5868-8-8.
94. **Vyncke KE, Libuda L, De Vriend T, Moreno LA, Van Winckel M, Manios Y, et al.** *Dietary fatty acid intake, its food sources and determinants in European adolescents: the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study.* Br J Nutr. 2012 ; 108(12):2261-73.
95. **Santaliestra-Pasías AM, Mouratidou T, Huybrechts I, Beghin L, Cuenca-García M, Castillo MJ, et al.** *Increased sedentary behaviour is associated with unhealthy dietary patterns in European adolescents participating in the HELENA study.* Eur J Clin Nutr. 2014; 68(3):300-8.
96. **Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet P, Cleeman JI, Donato KA, et al.** *Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung and Blood Institute; American Heart Association; World Heart*

Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation. 2009; 120:1640-1645.

97. **de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N.** *Prevalence of the Metabolic Syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Circulation. 2004; 110(16):2494-7.*

98. **Ford ES, Li C, Zhao G, Pearson WS, Mokdad AH.** *Prevalence of the Metabolic Syndrome among US adolescents using the definition from the International Diabetes Federation. Diabetes Care. 2008; 31:587-589.*

99. **Stanley TL, Chen ML, Goodman E.** *The typology of metabolic syndrome in the transition to adulthood. J Clin Endocrinol Metab. 2014; 99(3):1044-1052.*

100. **Retnakaran R, Zinman B, Connelly PW, Harris SB, Hanley AJ.** *Nontraditional cardiovascular risk factors in pediatric metabolic syndrome. J Pediatr. 2006; 148(2):176-82.*

101. **Morrison JA, Friedman LA, Harlan WR, Harlan LC, Barton BA, Schreiber GB, et al.** *Development of the metabolic syndrome in black and white adolescent girls: a longitudinal assessment. Pediatrics. 2005; 116(5):1178-1182.*

102. **Morrison JA, Friedman LA, Gray-McGuire C.** *Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: The Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. Pediatrics. 2007; 120(2):340-345.*

103. **Weber DR, Leonard MB, Shults J, Zemel BS.** *A comparison of fat and lean body mass index to BMI for the identification of metabolic syndrome in children and adolescents. J Clin Endocrinol Metab. 2014; 99(9):3208-16.*

104. **Shashaj B, Bedogni G, Graziani MP, Tozzi AE, Morano D, Tacconi L, et al.** *Origin of Cardiovascular Risk in Overweight Preschool Children: a cohort study*

of cardiometabolic risk factors at the onset of obesity. JAMA Pediatr. 2014; 168(10):917-24.

105. **Bringhurst RF.** *Bone and mineral metabolism in health and disease.* In: Longo DL, Fauci AS, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th ed. USA: McGraw-Hill; 2012.

106. **Holick MF.** *Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease.* Am J Clin Nutr. 2004; 80(6 Suppl):1678S-88S.

107. **Thatcher TD, Clarke BL.** *Vitamin D insufficiency.* Mayo Clin Proc. 2011;86:50-60.

108. **Holick MF.** *Vitamin D deficiency.* N Eng J Med. 2007; 357(3):266-81.

109. **Haddad JG.** *Vitamin D – Solar rays, the milky way, or both.* N Eng J Med. 1992; 326(18):1213-15.

110. **Holick MF.** *The vitamin D deficiency pandemic: a forgotten hormone important for health.* Public Health Reviews. 2010; 32(1):267-283.

111. **Bischoff-Ferrari HA, Giovannucci E, Willet WC, Dietrich T, Dawson-Hughes B.** *Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes.* Am J Clin Nutr. 2006; 84(1):18-28.

112. **Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al.** *Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline.* J Clin Endocrinol Metab. 2011; 96(7):1911-1930.

113. **Mansbach JM, Ginde AA, Camargo CA Jr.** Serum 25-hydroxyvitamin D levels among US children aged 1 to 11 years: do children need more vitamin D? *Pediatrics*. 2009; 124(5):1404-10.
114. **Andiran N, Celik N, Akca H, Dogan G.** *Vitamin D deficiency in children and adolescents.* *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2012; 4(1):25-29.
115. **Calatayud M, Jodar E, Sanchez R, Guadalix S, Hawkins F.** *Prevalencia de concentraciones deficientes e insuficientes de vitamina D en una población joven y sana.* *Endocrinol Nutr*. 2009; 56(4):164-9.
116. **González-Molero I, Morcillo S, Valdés S, Pérez Valero V, Botas P, Delgado E, et al.** *Vitamin D deficiency in Spain: a population-based cohort study.* *Eur J Clin Nutr*. 2011; 65(3):321-8.
117. **Liel Y, Ulmer E, Shary J, Hollis BW, Bell NH.** *Low circulating vitamin D in obesity.* *Calcif Tissue Int*. 1988; 43(4):199-201.
118. **Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF.** *Decreased bioavailability of vitamin D in obesity.* *Am J Clin Nutr*. 2000; 72(3):690-3.
119. **Tsuji K, Maeda T, Kawane T, Matsunuma A, Horiuchi N.** *Leptin stimulates fibroblast growth factor 23 expression in bone and suppresses renal 1 α ,25-dihydroxyvitamin D₃ synthesis in leptin-deficient mice.* *J Bone Miner Res*. 2010; 25(8):1711-1723.
120. **Turer CB, Lin H, Flores G.** *Prevalence of vitamin D deficiency among overweight and obese US children.* *Pediatrics*. 2013; 131(1):e152-e161.
121. **Harel Z, Flanagan P, Forcier M, Harel D.** *Low vitamin D status among obese adolescents: prevalence and response to treatment.* *Journal of Adolescent Health*. 2011; 48(5):448-452.

122. **Gutiérrez-Medina S, Gavela Pérez T, Domínguez-Garrido MN, Blanco-Rodríguez M, Garcés C, Rovira A, et al.** *Elevada prevalencia de déficit de vitamina D entre los niños y adolescentes obesos.* An Pediatr. 2014; 80(4):229-235.
123. **Torun E, Genç H, Gönüllü E, Akovali B, Ozgen IT.** *The clinical and biochemical presentation of vitamin D deficiency and insufficiency in children and adolescents.* J Pediatr Endocr Met. 2013; 26(5-6):469-475.
124. **Pittas AG, Lau J, Hu FB, Dawson-Hughes B.** *The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis.* J Clin Endocrinol Metab. 2007; 92(6):2017-2029.
125. **Reyman M, Verrijin Stuart AA, Van Summeren M, Rakhshandehroo M, Nuboer R, De Boer FK, et al.** *Vitamin D deficiency in childhood obesity is associated with high levels of circulating inflammatory mediators, and low insulin sensitivity.* International Journal of Obesity. 2014; 38(1):46-52.
126. **Roth CL, Elfers C, Kratz M, Hoofnagle AN.** *Vitamin D Deficiency in Obese Children and Its Relationship to Insulin Resistance and Adipokines.* Journal of Obesity. 2011; 2011: 495101. doi:10.1155/2011/495101.
127. **Olson ML, Maalouf NM, Oden JD, White PC, Hutchinson MR.** *Vitamin D deficiency in obese children and its relationship to glucose homeostasis.* J Clin Endocrinol Metab. 2012; 97(1):279-85.
128. **Kayaniyil S, Harris SB, Retnakaran R, Vieth R, Knight JA, Gerstein HC, et al.** *Prospective association of 25(OH)D with metabolic syndrome.* Clinical Endocrinology. 2014; 80(4):502-507.
129. **Hoelscher DM, Kirk S, Ritchie L, Cunningham-Sabo L.** *Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the Prevention and Treatment of Pediatric Overweight and Obesity.* J Acad Nutr Diet. 2013; 113(10):1375-94.

130. **Baidal JA, Taveras EM.** *Childhood obesity: shifting the focus to early prevention.* Arch Pediatr Adolesc Med. 2012; 166(12):1179-81.
131. **Reihner T, Kleber M, Lass N, Toschke AM.** *Body mass index patterns over 5 y in obese children motivated to participate in a 1-y lifestyle intervention: age as a predictor of long-term success.* Am J Clin Nutr. 2010; 91(5):1165-71.
132. **Bocca G, Corpeleijn E, Stolk RP, Sauer PJ.** *Results of a multidisciplinary treatment program in 3-year to 5-year-old overweight or obese children: a randomized controlled clinical trial.* Arch Pediatr Adolesc Med. 2012; 166(12):1109-1115.
133. **Danielsson P, Kowalski J, Ekblom Ö, Marcus C.** *Response of severely obese children and adolescents to behavioral treatment.* Arch Pediatr Adolesc Med. 2012; 166(12):1103-1108
134. **Brotman LM, Dawson-McClure S, Huang KY, Theise R, Kamboukos D, Wang J, et al.** *Early childhood family intervention and long-term obesity prevention among high-risk minority youth.* Pediatrics. 2012; 129(3):e621-8.
135. **Waters E, de Silva-Sanigorski A, Hall BJ, Brown T, Campbell KJ, Gao Y, et al.** *Interventions for preventing obesity in children.* Cochrane Database Syst Rev. 2011; 7(12):CD001871. doi: 10.1002/14651858.CD001871.pub3.
136. **Whitlock EP, O'Connor EA, Williams SB, Beil TL, Lutz KW.** *Effectiveness of weight management interventions in children: a targeted systematic review for the USPSTF.* Pediatrics. 2010; 125(2):e396-418.
137. **Ho M, Garnett SP, Baur L, Burrows T, Stewart L, Neve M, et al.** *Effectiveness of lifestyle interventions in child obesity: systematic review with meta-analysis.* Pediatrics. 2012; 130(6):e1647-71.

138. **Martin-Moreno JM, Boyle P, Gorgojo L, Maisonneuve P, Fernández-Rodríguez JP, Salvini S, et al.** Development and validation of a food frequency questionnaire in Spain. *Int J Epidemiology*. 1993; 22(3):512-519.
139. **Mataix J, Mañas M.** Tabla de composición de alimentos españoles. Granada; Universidad de Granada, 1998.
140. **Norton K, Olds T.** Anthropometrica. Sydney, Australia; University of NSW Press, 1996.
141. *National Institute of Health (U.S.).* Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement. National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. University of Michigan, 1994.
142. **El Assaad MA, Topouchian JA, Asmar RG.** *Evaluation of two devices for self-measurement of blood pressure according to the international protocol: the Omron M5-I and the Omron 705IT.* *Blood Press Monit*. 2003; 8(3):127-133.
143. **Weiss R, Dufour S, Taksali SE, Tamborlane WV, Petersen KF, Bonadonna RC, et al.** *Prediabetes in obese youth: a syndrome of impaired glucose tolerance, severe insulin resistance and altered myocellular and abdominal fat partitioning.* *Lancet*. 2003; 362(9388): 951-7.
144. **Cali AM, Bonadonna RC, Trombetta M, Weiss R, Caprio S.** *Metabolic abnormalities underlying the different prediabetic phenotypes in obese adolescents.* *J Clin Endocrinol Metab*. 2008; 93(5):1767-1773.
145. *United States Department of Agriculture: Food and Nutrition Information Center.* Dietary Guidance: Dietary Reference Intakes. <https://fnic.nal.usda.gov/dietary-guidance/dietary-reference-intakes>.
146. **Moreno LA, Sarria A, Fleita J, Rodríguez G, Bueno M.** *Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the*

region of Aragón (Spain) from 1985 to 1995. Int J Obes Relat Metab Disord. 2000; 24(7):925-931.

147. **Moreno LA, Mesana MI, Fleta J, Ruiz JR, González-Gross M, Sarria A, et al.** *Overweight, obesity and body fat composition in Spanish adolescents. The AVENA study. Ann Nutr Metab. 2005; 49(2):71-6.*

148. **Foster GD, Sherman S, Borradaile KE, Grundy KM, Vander Veur SS, Nachmani J, et al.** *A policy-based school intervention to prevent overweight and obesity. Pediatrics. 2008; 121(4):e794-802.*

149. **Durant N, Baskin ML, Thomas O, Allison DB.** *School-based obesity treatment and prevention programs: all in all, just another brick in the wall? Int J Obesity. 2008; 32(12):1747-51.*

150. **Brown T, Summerbell C.** *Systematic review of school-based interventions that focus on changing dietary intake and physical activity levels to prevent childhood obesity: an update to the obesity guidance produced by the National Institute for Health and Clinical Excellence. Obes Rev. 2009; 10(1):110-141.*

151. **Ask AS, Hernes S, Aarek I, Johannessen G, Haugen M.** *Changes in dietary pattern in 15 year old adolescents following a 4 month dietary intervention with school breakfast--a pilot study. Nutr J. 2006; 5:33-41.*

152. **Moreno LA, Rodríguez G.** *Dietary risk factors for development of childhood obesity. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2007; 10(3):336-41.*

153. **Serra-Majem L, Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Ribas-Barba L, Delgado-Rubio A.** *Prevalence and determinants of obesity in Spanish children and young people. Br J Nutr. 2006; 96(1):S67-72.*

154. **Varo J, Martínez-González MA, De Irala-Estévez J, Kearney J, Gibney M, Martínez JA.** *Distribution and determinants of sedentary lifestyles in the European Union.* Int J Epidemiol. 2003; 32(1):138-146.
155. **Kondo T, Kobayashi I, Murakami M.** *Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women.* Endocr J. 2006; 53(2):189-195.
156. **Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al.** *Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls.* Metabolism. 2005; 54(11):1472-9.
157. **Blüher M, Bullen JW Jr, Lee JH, Kralisch S, Fasshauer M, Klötting N, et al.** *Circulating adiponectin and expression of adiponectin receptors in human skeletal muscle: associations with metabolic parameters and insulin resistance and regulation by physical training.* J Clin Endocrinol Metab. 2006; 91(6):2310-6.
158. **Garcés C, Gutiérrez-Guisado J, Benavente M, Cano B, Viturro E, Ortega H, et al.** *Obesity in Spanish schoolchildren: relationship with lipid profile and insulin resistance.* Obes Res. 2005; 13(6):959-63.
159. **Moran A, Jacobs DR, Steinberger J, Hong CP, Prineas R, Luepker R, et al.** *Insulin resistance during puberty: results from clamp studies in 357 children.* Diabetes. 1999; 48(10):2039-44.
160. **Goran MI, Gower BA.** *Longitudinal study on pubertal insulin resistance.* Diabetes. 2001; 50(11):2044-50.
161. **Tangpricha V, Pearce EN, Chen TC, Holick MF.** *Vitamin D insufficiency among free-living healthy young adults.* Am J Med. 2002; 112(8):659-62.

162. **Gordon CM, DePeter KC, Feldman HA, Grace E, Emans SJ.** *Prevalence of vitamin D deficiency among healthy adolescents.* Arch Pediatr Adolesc Med. 2004; 158(6):531-7.
163. **Braegger C, Campoy C, Colomb V, Decsi T, Domellof M, Fewtrell M, et al.** *Vitamin D in the healthy European paediatric population.* J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2013; 56(6):692-701.
164. **Constantini NW, Arieli R, Chodick G, Dubnov-Raz G.** *High prevalence of vitamin D insufficiency in athletes and dancers.* Clin J Sport Med. 2010; 20(5):368-71.
165. **Dusso AS, Puche RC.** *The effect of 1 alpha, 25-dihydroxycholecalciferol on iron metabolism.* Blut. 1985; 51(2):103-108.
166. **Kiss Z, Ambrus C, Almasi C, Berta K, Deak G, Horonyi P, et al.** *Serum 25(OH)-cholecalciferol concentration is associated with hemoglobin level and erythropoietin resistance in patients on maintenance hemodialysis.* Nephron Clin Pract. 2011; 117(4):c373-8.
167. **Scharla SH.** *Prevalence of subclinical vitamin D deficiency in different European countries.* Osteoporosis Int. 1998; 8(2):S7-S12.
168. **Forsythe LK, Livingstone MB, Barnes MS, Horigan G, McSorley EM, Bonham MP, et al.** *Effect of adiposity on vitamin D status and the 25-hydroxycholecalciferol response to supplementation in healthy young and older Irish adults.* Br J Nutr. 2012; 107(1):126-34.
169. **Saneei P, Salehi-Aborgouei A, Esmailzadeh A.** *Serum 25-hydroxy vitamin D levels in relation to body mass index: a systematic review and meta-analysis.* Obes Rev. 2013; 14(5):393-404.

170. **Arabi A, El Rassi R, El-Hajj Fuleihan G.** *Hypovitaminosis D in developing countries-prevalence, risk factors and outcomes.* Nat Rev Endocrinol. 2010; 6(10):550-61.
171. **Brock K, Huang WY, Fraser DR, Ke L, Tseng M, Stolzenberg-Solomon R, et al.** *Low vitamin D status is associated with physical inactivity, obesity and low vitamin D intake in a large US sample of healthy middle-aged men and women.* J Steroid Biochem Mol Biol. 2010; 121(1-2):462-6.
172. **Moy FM.** *Vitamin D status and its associated factors of free living Malay adults in a tropical country, Malaysia.* J Photochem Photobiol B. 2011; 104(3):444-8.
173. **Rajakumar K, Fernstrom JD, Holick MF, Janosky JE, Greenspan SL.** *Vitamin D status and response to Vitamin D(3) in obese vs. non-obese African American children.* Obesity (Silver Spring). 2008; 16(1):90-5.
174. **Gagnon C, Lu ZX, Magliano DJ, Dunstan DW, Shaw JE, Zimmet P, et al.** *Low serum 25-Hydroxyvitamin D is associated with increased risk of the development of the Metabolic Syndrome at five years: results from a National Population-Based Prospective Study (The Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study: AusDiab).* J Clin Endocrinol Metab. 2012; 97(6):1953-1961.
175. **Pacifico L, Anania C, Osborn JF, Ferraro F, Bonci E, Olivero E, et al.** *Low 25(OH)D3 levels are associated with total adiposity, metabolic syndrome, and hypertension in Caucasian children and adolescents.* European Journal of Endocrinology. 2011; 165(4):603-611.
176. **Reis JP, von Mühlen D, Miller III ER, Michos ED, Appel LJ.** *Vitamin D status and cardiometabolic risk factors in the United States adolescent population.* Pediatrics. 2009; 124(3):e371-e379.

177. **Gilbert-Diamond D, Baylin A, Mora-Plazas M, Marin C, Arsenault JE, Hughes MD, et al.** *Vitamin D deficiency and anthropometric indicators of adiposity in school-age children: a prospective study.* Am J Clin Nutr. 2010; 92(6):1446-51

Anexos

9 ANEXOS

9.1 ANEXO I: LISTADO DE CENTROS QUE IMPARTEN E.S.O. EN LA CIUDAD DE GRANADA

TIPO	DENOMINACIÓN	DOMICILIO	C.POSTAL	TELÉFONO	ALUMNOS
PRIVADO	SANTA MARÍA	VIRGEN BLANCA, 25	18004	958250550	379
PRIVADO	SANTA CRISTINA	CASERÍA DE MONTIJO, S/N	18011	958154644	509
PÚBLICO	ALBAYZIN	CAMINO DE SAN ANTONIO, S/N	18011	958202762	524
PÚBLICO	SEVERO OCHOA	WASHINGTON IRVING S/N	18015	958280908	574
PRIVADO	SAN JOSE	PERIODISTA LUIS DE VICENTE, 15	18011	958156027	586
PRIVADO	AVE MARÍA – LA QUINTA	AV. CERVANTES, 3	18008	958123152	617
PRIVADO	AVE MARÍA – SAN ISIDRO	C/ CONCEPCIÓN ARENAL, 20	18013	958162628	632
PRIVADO	PADRE MANJÓN	AV. PULIANAS, 42	18011	958154005	632
PÚBLICO	HURTADO DE MENDOZA	CTRA. ARMILLA S/N	18006	958810401	651
PÚBLICO	MIGUEL DE CERVANTES	C/ FRIBURGO, 1	18008	958134441	672
PRIVADO	NTRA. SEÑORA DE LA CONSOLACIÓN	ARZOBISPO GUERRERO, 23	18015	958202714	678
PRIVADO	NTRA. SRA. DEL ROSARIO	PROLONG. DE SANTIAGO, 36	18009	958229189	685
PRIVADO	COMPAÑÍA DE MARÍA	AV. FUERZAS ARMADAS, S/N	18005	958204211	697
PRIVADO	NTRA. SRA. DE LAS MERCEDES	PZA. PADRE SUÁREZ, 4	18009	958221332	703
PÚBLICO	MARIANA PINEDA	C/ BEETHOVEN, 4	18006	958810911	719
PRIVADO	SAN ISIDORO	PROFESOR LUIS MOLINA GOMEZ, 1	18004	958202108	726
PÚBLICO	GENERALIFE	HUERTA DEL RASILLO, S/N	18003	958284659	733
PÚBLICO	CARTUJA	C/ JULIO MORENO DÁVILA, 18	18011	958153266	735
PÚBLICO	ALHAMBRA	C/BEETHOVEN, 2	18006	958121711	746
PÚBLICO	FRANCISCO AYALA	AV. FRANCISCO AYALA, S/N	18014	958289489	766
PÚBLICO	ANGEL GANIVET	C/ VENTANILLA S/N	18001	958202002	776
PRIVADO	LA ASUNCIÓN	MARTÍNEZ DE LA ROSA, 5	18002	958201731	788
PRIVADO	INMACULADA NIÑA	CAMINO BAJO DE HUÉTOR, 49	18008	958120605	806
PRIVADO	VIRGEN DE GRACIA	MÚSICO VICENTE ZARZO, S/N	18002	958260816	816

**9.1 ANEXO I: LISTADO DE CENTROS QUE IMPARTEN E.S.O. EN LA
CIUDAD DE GRANADA (cont.)**

TIPO	DENOMINACIÓN	DOMICILIO	C.POSTAL	TELÉFONO	ALUMNOS
PRIVADO	AMOR DE DIOS	C/ FRAY JUÁN SÁNCHEZ COTÁN, 40	18011	958154762	880
PRIVADO	AVE MARÍA – SAN CRISTOBAL	CTRA. DE MURCIA S/N	18011	958208433	899
PRIVADO	JESUS Y MARÍA – CRISTO YEDRA	PASEO DE LA CARTUJA, 2-4	18011	958160060	899
PRIVADO	NTRA. SRA. DE LA PRESENTACIÓN	GRAN CAPITÁN, 14	18002	958201911	901
PRIVADO	MULHACÉN	CTRA. PINOS PUENTE S/N	18015	958806800	906
PRIVADO	MONAITA	CTRA. PINOS PUENTE S/N	18015	958277900	933
PRIVADO	EL CARMELO	C/ FRANCISCO PALAU Y QUER, 7	18006	958812611	950
PRIVADO	CAJA GENERAL DE AHORROS	AV. AMÉRICA S/N	18006	958812111	954
PRIVADO	SANTO DOMINGO	VISTILLAS, 2	18009	958225544	958
PRIVADO	AVE MARÍA – CASA MADRE	CUESTA DEL CHAPIZ, 18	18010	958221472	990
PRIVADO	JUAN XXIII – CHANA	CAMINO VIEJO SANTA FÉ, S/N	18015	958200162	1.033
PRIVADO	JUAN XXIII – CARTUJA	PERIODISTA LUIS DE VICENTE, 1	18011	958151560	1.062
PRIVADO	LA INMACULADA	CARRIL DEL PICÓN, 5	18002	958283211	1.108
PRIVADO	SAN JUAN BOSCO	ALMUÑÉCAR, S/N. BDA. DEL ZAIDÍN	18006	958811611	1.142
PÚBLICO	PADRE MANJÓN	C/ GONZALO GALLAS, S/N	18003	958203622	1.143
PRIVADO	DULCE NOMBRE DE MARÍA	PASEO DE LOS BASILIOS, 2	18008	958184040	1.183
PRIVADO	SANTIAGO RAMÓN Y CAJAL	C/ CAÑAVERAL S/N	18004	958279766	1.232
PRIVADO	SAGRADO CORAZÓN	PASEO DE LOS BASILIOS, 3	18008	958819111	1.251
PÚBLICO	PADRE SUÁREZ	C/GRAN VÍA DE COLÓN, 61	18001	958201961	851
PRIVADO	AMOR DE DIOS	C/FRAY JUAN SÁNCHEZ COTÁN, 40	18011	958154762	880
PRIVADO	AVE MARÍA – SAN CRISTOBAL	CTRA. DE MURCIA S/N	18011	958208433	899
PRIVADO	JESUS Y MARÍA – CRISTO YEDRA	PASEO DE LA CARTUJA, 2-4	18011	958160060	899
PRIVADO	NTRA. SRA. DE LA PRESENTACIÓN	GRAN CAPITÁN, 14	18002	958201911	901
PRIVADO	MULHACÉN	CTRA. PINOS PUENTE S/N	18015	958806800	906
PRIVADO	MONAITA	CTRA. PINOS PUENTE S/N	18015	958277900	933

9.1 ANEXO I: LISTADO DE CENTROS QUE IMPARTEN E.S.O. EN LA CIUDAD DE GRANADA (cont.)

TIPO	DENOMINACIÓN	DOMICILIO	C.POSTAL	TELÉFONO	ALUMNOS
PRIVADO	EL CARMELO	C/ FRANCISCO PALAU Y QUER, 7	18006	958812611	950
PRIVADO	CAJA GENERAL DE AHORROS	AV. AMÉRICA S/N	18006	958812111	954
PRIVADO	SANTO DOMINGO	VISTILLAS, 2	18009	958225544	958
PRIVADO	AVE MARÍA – CASA MADRE	CUESTA DEL CHAPIZ, 18	18010	958221472	990
PRIVADO	JUAN XXIII – CHANA	CAMINO VIEJO SANTA FÉ, S/N	18015	958200162	1.033
PRIVADO	JUAN XXIII – CARTUJA	PERIODISTA LUIS DE VICENTE, 1	18011	958151560	1.062
PRIVADO	LA INMACULADA	CARRIL DEL PICÓN, 5	18002	958283211	1.108
PRIVADO	SAN JUAN BOSCO	ALMUÑECAR S/N. BDA. DEL ZAIDÍN	18006	958811611	1.142
PRIVADO	PADRE MANJÓN	C/ GONZALO GALLAS S/N	18003	958203622	1.143
PÚBLICO	MARTA ZAMBRANO	AV. PULIANAS S/N	18011	958150951	134
PÚBLICO	VELETA	CAMINO DE STA. JULIANA, S/N	18006	958127601	148
PÚBLICO	PEDRO SOTO DE ROJAS	CAMINO DE STA. JULIANA, S/N	18006	958810903	195
PRIVADO	AVE MARÍA – VISTILLAS	C/ MOLINOS, 63	18009	958225778	261
PRIVADO	SANTA MARÍA MICAELA	DR. MEDINA OLMOS, 9	18015	958272761	268
PRIVADO	DIVINO MAESTRO	CRUZ DE PIEDRA 2 – ALBAICIN	18010	958278681	282
PRIVADO	LUZ CASANOVA	PILAR GARCIA ROMANILLOS, 3	18011	958150378	295
PRIVADO	CIUDAD DE LOS NIÑOS	CTRA. MÁLAGA, KM 435	18015	958290808	322
PÚBLICO	LA MADRAZA	CAMINO DE MARACENA, S/N	18014	958161255	350
PÚBLICO	FRAY LUIS DE GRANADA	C/ HUERTA DEL RASILLO S/N	18004	958293611	366
PRIVADO	STO. TOMÁS DE VILLANUEVA	STO. TOMÁS DE VILLANUEVA, 12	18004	958202261	1.252
PÚBLICO	AYNADAMAR	PASEO DE CARTUJA, S/N	18011	958161808	1.270
PRIVADO	SAGRADA FAMILIA	SANTA BÁRBARA, 14	18001	958205111	1.272
PÚBLICO	VIRGEN DE LAS NIEVES	AV. ANDALUCÍA, 38	18014	958201111	1.274
PÚBLICO	ZAIDÍN – VERGELES	C/ PRIMAVERA, 26-28	18008	958131927	1.385
PRIVADO	JUAN XXIII – ZAIDÍN	CAMINO DE STA. JULIANA, S/N	18007	958812411	1.413
PRIVADO	REGINA MUNDI	ARABIAL, 63	18004	958250750	1.433

9.1 ANEXO I: LISTADO DE CENTROS QUE IMPARTEN E.S.O. EN LA CIUDAD DE GRANADA (cont.)

TIPO	DENOMINACIÓN	DOMICILIO	C.POSTAL	TELÉFONO	ALUMNOS
PRIVADO	DULCE NOMBRE DE MARÍA	PASEO DE LOS BASILIOS, 2	18008	958184040	1.183
PRIVADO	SANTIAGO RAMÓN Y CAJAL	C/ CAÑAVERAL S/N	18004	958279766	1.232
PRIVADO	SAGRADO CORAZÓN	PASEO DE LOS BASILIOS, 3	18008	958819111	1.251
PÚBLICO	POLITÉCNICO HERMENEGILDO LANZ	BDA. DE LA JUVENTUD S/N	18003	958201961	851

9.2 ANEXO II: MUESTRA ALEATORIA DE CENTROS PARA EL ESTUDIO DE HÁBITOS ALIMENTARIOS EN ALUMNOS DE E.S.O.

TIPO	DENOMINACIÓN	DOMICILIO	C.POSTAL	N.TELÉFONO	ALUMNOS
PRIVADO	AVE MARIA-VISTILLAS	C/ MOLINOS, 63	18009	958225778	261
PRIVADO	SANTA MARÍA MICAELA	DR. MEDINA OLMOS, 9	18015	958272761	268
PÚBLICO	LA MADRAZA	CAMINO DE MARACENA, S/N	18014	958161255	350
PRIVADO	SANTA MARÍA	VIRGEN BLANCA, 25	18004	958250500	379
PRIVADO	SANTA CRISTINA	CASERÍA DE MONTIJO S/N	18011	958154644	509
PRIVADO	PADRE MANJÓN	AV. PULIANAS, 42	18011	958154005	632
PRIVADO	COMPAÑÍA DE MARÍA	AV. FUERZAS ARMADAS S/N	18005	958204211	697
PÚBLICO	GENERALIFE	HUERTA DEL RASILLO, S/N	18003	958284659	733
PÚBLICO	ALHAMBRA	C/ BEETHOVEN, 2	18006	958121711	746
PÚBLICO	PADRE SUÁREZ	C/ GRAN VÍA DE COLÓN, 61	18001	958201961	851
PRIVADO	NTRA. SRA. DE LA PRESENTACIÓN	C/ GRAN CAPITÁN, 14	18002	958201911	901
PRIVADO	MONAITA	CTRA. PINOS PUENTE S/N	18015	958277900	933
PÚBLICO	AYNADAMAR	PASEO DE CARTUJA S/N	18011	958161808	1.270
PRIVADO	SAGRADA FAMILIA	SANTA BÁRBARA, 14	18001	958205111	1.272
PRIVADO	REGINA MUNDI	ARABIAL, 63	18004	958250750	1.433

9.3 ANEXO III: CUESTIONARIO DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

CUESTIONARIO DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

Nombre:

Centro:

Curso:

Grupo:

Fecha de nacimiento:

Edad:

Peso (Kg):

Peso al nacer (Kg):

Talla (cm):

BMI (Kg/m²):

Indice c/c:

Antecedentes familiares de obesidad:

Padre Madre Hermanos Abuelos

Antecedentes familiares de HTA:

Padre Madre Hermanos Abuelos

Antecedentes familiares de Diabetes:

Padre Madre Hermanos Abuelos

GRUPO DE ALIMENTOS A ESTUDIAR FRECUENCIAS O INGESTAS

- I- LACTEOS
- II- HUEVOS, CARNES , PESCADOS
- III- VERDURAS
- IV- FRUTAS
- V- LEGUMBRES Y CEREALES
- VI- GRASAS
- VII- DULCES Y PASTELES
- VIII- BEBIDAS
- IX- PRECOCINADOS O PREELABORADOS
- X- MISCELANEOS
- XI- PREPARADOS VITAMINICOS

9.3 ANEXO III: CUESTIONARIO DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS (cont.)

I. LÁCTEOS

ALIMENTOS-CANTIDADES	NUNCA	AÑO	MES	SEMANA	DIA
1. Leche entera (1 taza, 200cc)					
2. Leche descremada (1 taza, 200 cc)					
3. Batido de leche (1 vaso)					
4. Yogurt (1, 125 gr)					
5. Queso en porciones o cremoso (1)					
6. Otros quesos: manchego, bola, emental, cabrales,... 50gr					
7. Requesón o cuajada (1/2 taza)					
8. Natillas, flan, pudin, helados de leche (1 taza, 200cc)					

II. HUEVOS, CARNES, PESCADOS

(Un plato o ración de 110 grs excepto cuando se indica)

ALIMENTOS-CANTIDADES	NUNCA	AÑO	MES	SEMANA	DIA
1. Huevo de gallina (uno)					
2. Pollo o pavo (1 ración o pieza)					
3. Carne de ternera o vaca, de cerdo, de cordero o conejo (1 plato)					
4. Carnes procesadas: salchichón, chorizo, morcilla, mortadela, salchichas, sobrasada, jamón serrano, j.york, hamburguesas (50 gr)					
5. Hígado y otras vísceras (sesos, corazón, mollejas, 1 plato)					
6. Pescado blanco: mero, lenguado, besugo, merluza, pescadilla, (1plato o ración 130 gr)					
7. Pescado azul: sardinas, atún, bonito, caballa, salmón (1plato o ración 130 gr)					
8. Pescados salados: bacalao, salazones (1 ración,60 gr en seco)					
9. Mariscos: ostras, almejas, mejillones, gambas, langostinos, calamares, pulpo (1 ración)					

9.3 ANEXO III: CUESTIONARIO DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS (cont.)

III. VEGETALES

(Un plato o ración de 250 grs excepto cuando se indica)

ALIMENTOS-CANTIDADES	NUNCA	AÑO	MES	SEMANA	DIA
1. Lechuga, endibias, escarola, acelgas, espinacas					
2. Col, coliflor, brócoli					
3. Tomate crudo (1, 150 gr)					
4. Judías verdes, espárragos					
5. Berenjenas, calabacines, pepinos, zanahorias, calabaza, pimientos					
6. Patatas fritas, cocidas o asadas (1ración, 150gr)					
7. Setas, níscalos o champiñones					
8. Gazpacho andaluz (1 vaso, 200 gr)					

IV. FRUTAS

ALIMENTOS-CANTIDADES	NUNCA	AÑO	MES	SEMANA	DIA
1. Naranja, pomelo (1), mandarina (2)					
2. Plátano (1)					
3. Manzana, pera, melocotón, albaricoque, nectarina (1)					
4. Fresas o fresones, cerezas o picotas (1 plato de postre)					
5. Sandía, melón (1 cala, 200-250gr)					
6. Frutas en conserva (en almíbar o en su jugo 2 unid)					
7. Dátiles, higos secos, uvas pasas, ciruelas pasas (150 gr)					
8. Almendras, nueces, avellanas, cacahuetes (50gr)					
9. Aceitunas (10 unid)					

9.3 ANEXO III: CUESTIONARIO DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS (cont.)

V. LEGUMBRES Y CEREALES

ALIMENTOS-CANTIDADES	NUNCA	AÑO	MES	SEMANA	DIA
1. Lentejas, garbanzos, alubias, guisantes (1 plato, 60 gr en seco)					
2. Pan blanco (3 rodajas, 60 gr)					
3. Pan negro integral (3 rodajas, 60 gr)					
4. Cereales desayuno (30 gr en seco)					
5. Arroz blanco (60 gr)					
6. Pastas: espaguetis, macarrones, fideos (60gr en seco)					
7. Pizza: 1 rac, 200 gr					

VI. GRASAS

ALIMENTOS-CANTIDADES	NUNCA	AÑO	MES	SEMANA	DIA
1. Aceite de oliva					
2. Aceite de maíz					
3. Aceite de girasol					
4. Aceite de soja					
5. Mezcla de anteriores (por favor, especifique en espacio abierto)					
6. Margarina					
7. Mantequilla, manteca					

9.3 ANEXO III: CUESTIONARIO DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS (cont.)

VII. DULCES Y PASTELES

ALIMENTOS-CANTIDADES	NUNCA	AÑO	MES	SEMANA	DIA
1. Galletas María (4-6 unid, 50gr)					
2. Croissant, ensaimada, donuts, magdalena (uno, 50gr)					
3. Pasteles (uno, 50gr)					
4. Churros, porras o similares (1 ración, 100gr)					
5. Chocolate, bombones (30gr)					
6. Pastas, mantecados, mazapán (1 rac, 90 grs)					

VIII. BEBIDAS

ALIMENTOS-CANTIDADES	NUNCA	AÑO	MES	SEMANA	DIA
1. Vino blanco, tinto, rosado (1 vaso, 100 cc)					
2. Vino dulce (1 copa, 50 cc)					
3. Cerveza (1 jarra, 330 cc)					
4. Licores o anisetes (1 copa o 50 cc)					
5. Destilados: whisky, ginebra, coñac (1 copa. 50 cc)					
6. Bebidas carbonadas con azúcar (1 botella, 200 cc)					
7. Bebidas carbonadas bajas en calorías: coca-cola light, tab, pepsi light (1 botella, 200cc)					
8. Zumos naturales de frutas (1 vaso, 200 cc)					
9. Zumos de frutas en botella o enlatados (200 cc)					
10. Horchata (1 vaso, 200cc)					
11. Café (1 taza, 50 cc)					
12. Café descafeinado (1taza, 50cc)					

9.3 ANEXO III: CUESTIONARIO DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS (cont.)

IX. PRECOCINADOS O PREELABORADOS

ALIMENTOS-CANTIDADES	NUNCA	AÑO	MES	SEMANA	DIA
1. Croquetas, S. Jacobos (uno), buñuelos					
2. Palitos de merluza, pescado empanado (uno)					
3. Sopas y cremas de sobre (1 plato o sobre)					

X. MISCELÁNEOS

ALIMENTOS-CANTIDADES	NUNCA	AÑO	MES	SEMANA	DIA
1. Mostaza (1 cucharadita de postre)					
2. Mahonesa (1 cucharadita de postre)					
3. Salsa de tomate (½ taza)					
4. Picante(tabasco, pimienta, ½ cucharadita)					
5. Sal (una pizca)					
6. Azúcar (1cucharadita)					
7. Mermelada (1 cucharadita)					
8. Miel (1 cucharadita)					

XI. VITAMINAS

Durante el año pasado, ¿ ha tomado vitaminas? 1 ___ SÍ ; 2___ NO

Ponga la marca de las vitaminas y/ o minerales que usted toma habitualmente, y cantidad al día si es posible:

Índice de tablas y figuras

10 ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

10.1 ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Definición de SM según criterios ATP-III (2005) e IDF (2006).....	26
Tabla 2.	Definición de SM en niños y adolescentes según consenso IDF (2006).....	27
Tabla 3.	Prevalencia de sobrepeso y obesidad.....	71
Tabla 4.	Consumo energético y de macronutrientes en la muestra global.....	73
Tabla 5.	Prevalencia de sobrepeso y obesidad por sexo pre y post-intervención.....	74
Tabla 6.	Consumo energético y de macronutrientes antes y después del PINC separados por sexos.....	75
Tabla 7.	Valores de impedanciometría antes (PRE) y después del PINC (POST) separados por sexos.....	76
Tabla 8.	Variables antropométricas, perfil lipídico, glucosa plasmática y valores de presión arterial antes (PRE) y después de la intervención (POST).....	77
Tabla 9.	Medidas antropométricas y variables bioquímicas que componen el SM.....	78
Tabla 10.	Variables antropométricas, bioquímicas y de impedanciometría antes (PRE) y después (POST) del PINC, según el IMC.....	81
Tabla 11.	Deficiencia e Insuficiencia de 25 (OH) D pre y post-intervención.....	82
Tabla 12.	Concentración de 25 (OH) D (ng/mL) pre y post-intervención en función del IMC.....	83
Tabla 13.	Correlación de 25 (OH) D con variables bioquímicas.....	84
Tabla 14.	Modelo de regresión logística para determinar el riesgo de deficiencia de vitamina D.....	85
Tabla 15.	Análisis multivariante del efecto de la intervención sobre los niveles de 25(OH) D y factores asociados.....	86

10.2 ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Diagrama esquemático de la producción cutánea de vitamina D, su metabolismo y su regulación para la homeostasis del calcio y el crecimiento celular.....	32
Figura 2.	Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos.....	60
Figura 3.	Programa de Intervención Nutricional y Conductual.....	63
Figura 4.	Medidas antropométricas, cuestionarios y determinaciones bioquímicas durante el programa.....	66
Figura 5.	Distribución de edades en la muestra global de alumnos.....	72
Figura 6.	Alteraciones en los niveles de glucosa plasmática pre y post-intervención.....	79

Publicaciones

11 PUBLICACIONES

11.1 PUBLICACIONES EN REVISTAS

1. PUBLICACIÓN EN REVISTA ATENCIÓN PRIMARIA. 2013;45:147 MODIFICACIÓN DE LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE VITAMINA D EN ADOLESCENTES TRAS UN PROGRAMA DE EDUCACIÓN NUTRICIONAL

María Dolores Serrano Pardo, María del Mar Campos Pastor, María Luisa Fernández Soto, Fernando Escobar Gómez-Villalba y Fernando Escobar Jiménez. XXXIII Congreso semFYC. IV Congreso Subregional de Península Ibérica de la Región WONCA Iberoamericana – CIMF. Granada, junio de 2013.

Publicación Oficial de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria



**2. PUBLICACIÓN EN REVISTA ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN. 2013; 60:16
IMPACTO DE UN PROGRAMA DE EDUCACION NUTRICIONAL SOBRE LOS
NIVELES DE VITAMINA D EN ADOLESCENTES**

María del Mar Campos Pastor, María Luisa Fernández Soto, María Dolores Serrano Pardo, Juan de Dios Luna del Castillo, Fernando Escobar Gómez-Villalba y Fernando Escobar Jiménez. 55 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Granada, mayo de 2013.



3. PUBLICACIÓN EN REVISTA ENDOCRINE ABSTRACTS, VOL. 35 (PÓSTER P137): EFFECTS OF NUTRITIONAL INTERVENTION PROGRAM ON VITAMIN D SERUM LEVELS IN ADOLESCENTS

María del Mar Campos Pastor, María Dolores Serrano Pardo, María Luisa Fernández Soto, Juan de Dios Luna del Castillo, Fernando Escobar Gómez-Villalba y Fernando Escobar Jiménez. 16th European Congress of Endocrinology 2014. Wroclaw, Poland



4. PUBLICACIÓN EN REVISTA ESPAÑOLA DE OBESIDAD. 2009;7(5):265-266 INFLUENCIA DE UN PROGRAMA DE EDUCACION NUTRICIONAL BASADO EN LA ESCUELA SOBRE EL PERFIL ANTROPOMETRICO Y COMPONENTES DEL SINDROME METABÓLICO EN ADOLESCENTES

María del Mar Campos Pastor, Fernando Escobar Gómez-Villalba, Juan de Dios Luna del Castillo, María Luisa Fernández Soto, Manuel Serrano Ríos, Fernando Escobar Jiménez y María Dolores Serrano Pardo. IX Congreso Nacional de la SEEDO. La Coruña, octubre de 2009



11.2 COMUNICACIONES A CONGRESOS

1. COMUNICACIÓN “EFECTO DE UN PROGRAMA ESCOLAR DE INTERVENCION NUTRICIONAL SOBRE EL SÍNDROME METABOLICO DEL ADOLESCENTE”

María Dolores Serrano Pardo, María del Mar Campos Pastor, Juan de Dios Luna del Castillo, Fernando Escobar Gómez-Villalba y Fernando Escobar Jiménez. XXII Congreso Nacional de Medicina General y de Familia. La Coruña, mayo de 2015

2. COMUNICACIÓN “CORRECCIÓN DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA D EN ADOLESCENTES TRAS UN PROGRAMA ESCOLAR DE INTERVENCION NUTRICIONAL”

María del Mar Campos Pastor, María Dolores Serrano Pardo, Juan de Dios Luna del Castillo, Fernando Escobar Gómez-Villalba y Fernando Escobar Jiménez. 39 Congreso de la Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición. Almería, noviembre de 2014

3. COMUNICACIÓN “EFECTO DE UN PROGRAMA ESCOLAR DE INTERVENCIÓN NUTRICIONAL SOBRE LOS NIVELES DE VITAMINA D EN ADOLESCENTES”

María Dolores Serrano Pardo, María del Mar Campos Pastor, María Luisa Fernández Soto, Juan de Dios Luna del Castillo, Fernando Escobar Gómez-Villalba y Fernando Escobar Jiménez. XVIII Jornadas Nacionales de Nutrición Práctica y IX Congreso Internacional de Nutrición, Alimentación y Dietética. Madrid, marzo de 2014.

4. COMUNICACIÓN “FACTORES DE RIESGO PARA LA DEFICIENCIA DE VITAMINA D EN ADOLESCENTES”

María Dolores Serrano Pardo, María del Mar Campos Pastor, Juan de Dios Luna del Castillo, Fernando Escobar Gómez-Villalba y Fernando Escobar Jiménez. 35 Congreso Nacional SEMERGEN. Barcelona, octubre de 2013

11.3 RECONOCIMIENTOS

1. PREMIO COLEGIO OFICIAL DE MÉDICOS DE GRANADA “MODIFICACIÓN DE LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE VITAMINA D EN ADOLESCENTES TRAS UN PROGRAMA DE INTERVENCIÓN NUTRICIONAL”

María del Mar Campos Pastor, María Dolores Serrano Pardo, María Luisa Fernández Soto, Juan de Dios Luna del Castillo y Fernando Escobar Gómez-Villalba. Fundación Educativa y Científica del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Granada. Marzo de 2014

