



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

**Impacto del Programa Interdisciplinar I²AO² Liderado por
Enfermería sobre la Obesidad y Comorbilidad**

**D. José Antonio Paniagua Urbano
2017**

TESIS DOCTORAL



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

**Impacto del programa interdisciplinar I²AO² liderado
por enfermería sobre la obesidad y comorbilidad**

Realizada por:

D. José Antonio Paniagua Urbano

2017

TESIS DOCTORAL



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

**Impacto del programa interdisciplinar I²AO² liderado
por enfermería sobre la obesidad y comorbilidad**

Realizada por:

D. José Antonio Paniagua Urbano

2017



UNIVERSIDAD DE
MURCIA

D. David Armero Barranco, Profesor Titular de Universidad del Área de Enfermería en el Departamento de Enfermería, AUTORIZA:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada "Impacto del programa interdisciplinar I²AO² liderado por enfermería sobre la obesidad y comorbilidad", realizada por D. José Antonio Paniagua Urbano, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

En Murcia, a 10 de Julio de 2017

AGRADECIMIENTOS

La investigación presentada a continuación ha sido fruto del trabajo de muchas personas y organismos. En primer lugar me gustaría mostrar mi agradecimiento al Comité de ética del Hospital Universitario Reina Sofía por la autorización del ensayo clínico aleatorio y por supuesto, a los pacientes, que de forma voluntaria y altruista, decidieron formar parte de lo que hoy presento como tesis doctoral.

Por otro lado, de forma muy especial, mencionar a mi equipo de investigación, pues todos y cada uno de ellos han contribuido para que esto hoy sea posible; con especial mención a María Solé, Virginia Fernández y David Armero.

No puedo expresar con palabras el enorme agradecimiento hacia mis familiares, sobre todo a mis padres y hermanos, por entender la ausencia mantenida durante el desarrollo de este trabajo y en momentos realmente importantes para ellos.

A mis amigos, que no solo han participado leyendo, opinando... Si no por su paciencia y ánimos, sobre todo en los últimos momentos de nervios sufridos.

Muchas gracias a todos

ÍNDICE

RESUMEN	13
ABSTRACT	15
1. INTRODUCCIÓN	17
1.1. Obesidad: “Pandemia del siglo XXI”	17
1.1.1. <i>Concepto y criterios diagnósticos</i>	17
1.1.2. <i>Consideraciones epidemiológicas</i>	23
1.1.3. <i>Etiopatogenia de la obesidad</i>	25
1.2. Complicaciones de la obesidad: comorbilidad metabólica y psicológica.....	30
1.2.1. <i>Síndrome Metabólico y enfermedad cardiovascular</i>	30
1.2.2. <i>Comorbilidad psicológica y calidad de vida</i>	34
1.3. Estrategias terapéuticas para el abordaje de la obesidad	35
1.3.1. <i>Tratamiento conservador</i>	36
1.3.1.1. <i>Tratamiento nutricional</i>	36
1.3.1.2. <i>Actividad física</i>	38
1.3.1.3. <i>Tratamiento cognitivo conductual</i>	38
1.3.1.4. <i>Nuevos sistemas electrónicos de autocontrol</i>	39
1.3.1.5. <i>Tratamiento cognitivo conductual</i>	39
1.3.1.6. <i>Tratamiento farmacológico: obesidad</i>	39
1.3.1.7. <i>Tratamiento farmacológico: comorbilidad</i>	41
1.3.2. <i>Tratamiento quirúrgico</i>	43
1.4. Rol de enfermería como líder en el cuidado del paciente obeso .	44
1.5. Justificación de la investigación.....	45
2. OBJETIVOS	49
2.1. Objetivo general	49
2.2. Objetivos específicos.....	49

3. MATERIAL Y MÉTODO	53
3.1. Diseño.....	53
3.2. Población	53
3.3. Cronograma	54
3.4. Recogida de datos.....	54
3.5. Variables.....	55
3.6. Intervención	60
3.7. Análisis estadístico	61
4. RESULTADOS	65
4.1. Análisis pretest.....	65
4.2. Evaluación a los 6 meses desde el inicio del tratamiento	86
4.3. Evaluación a los 12 meses desde el inicio del tratamiento	97
4.4. Evaluación en el seguimiento a 1 año desde la finalización de la intervención	115
4.5. Análisis de la equivalencia inicial de los grupos antes de la intervención	131
4.6. Análisis de la eficacia de la intervención	156
5. DISCUSIÓN	225
6. CONCLUSIONES	243
7. BIBLIOGRAFÍA	247

RESUMEN

Introducción: la obesidad se ha convertido en un problema de salud de proporciones epidémicas. La población analizada de Murcia (España) supera la prevalencia española. Los fracasos atribuidos al tratamiento conservador de la obesidad se deben al desarrollo de programas basados en terapias unidireccionales, promovidos y realizados por un solo grupo profesional. Esto ha provocado que en ocasiones el tratamiento sea quirúrgico. Además, hemos encontrado pocos estudios sobre intervenciones interdisciplinarias coordinadas por enfermeras.

Objetivo: determinar la eficacia y efectividad del programa I²AO² sobre la obesidad, comorbilidad metabólica y psicológica asociada y su repercusión en la calidad de vida a corto (6 meses), medio (12 meses) y largo plazo (24 meses).

Material y método: se realizó un ensayo clínico controlado aleatorio con 74 hombres y mujeres obesos y con sobrepeso (grupo experimental, n = 37; grupo de control, n = 37). Se aplicó un programa interdisciplinario (actividad física, terapia cognitivo-conductual y manejo dietético) de 12 meses -con medidas en pretest, 6 meses, 12 meses y 1 año de seguimiento- coordinado por la enfermera.

Resultados: el programa I²AO² mostró un efecto beneficioso sobre todos los parámetros antropométricos evaluados. Las pruebas de peso (F3; 216 = 79,99; p <0,001) e índice de masa corporal (F3; 216 = 77,47; p <0,001) indican una gran eficacia de intervención: el grupo experimental tuvo una pérdida de peso de 7,2 kg (-8,3%), En comparación con una ganancia de 0,9 kg (+ 1,0%) en el grupo control. También hubo una respuesta positiva de las comorbilidades metabólicas en el grupo de intervención. El programa interdisciplinario ha mejorado significativamente la calidad de vida relacionada con la salud (SF-36), tanto en parámetros de salud física como en salud mental. El análisis de ansiedad muestra que no hay efecto de la intervención sobre S-STAI (F2, 144 = 0,246, p = 0,782), que ha aumentado en ambos grupos. Sin embargo, hay un efecto en T-STAI (F2; 144 = 8,872; p <0,001), que sólo aumenta en el grupo de control.

Conclusión: el programa I²AO² ha demostrado su eficacia y efectividad, obteniendo en los sujetos que llevaron a cabo la intervención interdisciplinar, una mejora en los diferentes parámetros para la obesidad y su comorbilidad asociada, tanto metabólica como psicológica, repercutiendo en una mejora de la calidad de vida a corto (6 meses), medio (12 meses) y largo plazo (24 meses).

ABSTRACT

Introduction: obesity has become a health problem of epidemic proportions. The analyzed population of Murcia (Spain) exceeds Spanish prevalence figures. The failures attributed to the conservative treatment of obesity are due to the development of programs based on unidirectional therapies, promoted and carried out by a single professional group. It has provoked sometimes the treatment is surgical. In addition, we have only found a few studies addressing interdisciplinary interventions coordinated by nurses.

Objective: to determine the efficacy and effectiveness of the I²AO² program on obesity, associated metabolic and psychological comorbidity and its impact on quality of life in the short (6 months), medium (12 months) and long term (24 months).

Material and methods: a randomized controlled clinical trial with 74 obese and overweight men and women (experimental group, n = 37; control group, n = 37). An interdisciplinary program (physical activity, cognitive behavioral therapy and dietary management) of 12 months was applied -with measures at pretest, 6 months, 12 months and 1 year follow-up- coordinated by nurse. Anthropometric and cardiovascular measures were taken.

Results: show a beneficial effect regarding all anthropometric parameters evaluated. Tests for weight ($F_{3;216}=79.99$; $p < 0.001$) and body mass index ($F_{3;216}=77.47$; $p < 0.001$) indicate great efficacy of intervention: the experimental group had a weight loss of 7.2 kg (-8.3%) compared to a 0.9 kg (+1.0%) gain in the control group. Cardiovascular health has improved in the experimental group. Systolic ($F_{3;216} = 34.73$; $p < 0.001$) and diastolic ($F_{3;216} = 63.09$; $p < 0.001$) blood pressure has improved greater in the experimental group. Forced vital capacity has also increased ($F_{2;144} = 16.45$; $p < 0.001$). There was also a positive response of metabolic comorbidities in the intervention group. The interdisciplinary program has significantly improved health-related quality of life (SF-36), both in physical health parameters as well as in mental health. The anxiety analysis shows that there is no effect of the intervention on S-STAI ($F_{2; 144} = 0.246$; $p = 0.782$), which has increased in

both groups. However, there is an effect on T-STAI ($F_{2; 144} = 8,872; p < 0.001$), which only increases in the control group.

Conclusion: the I²AO² program has demonstrated its effectiveness and effectiveness, obtaining in the subjects who carried out the interdisciplinary intervention, an improvement in the different parameters for obesity and its associated comorbidity, both metabolic and psychological, impacting on an improvement in the quality of life (6 months), medium (12 months) and long term (24 months).

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCION

1.1. Obesidad: “Pandemia del siglo XXI”

Son muchos los autores que califican la obesidad como la pandemia del siglo XXI, describiéndola como un reto para la salud pública actual (Olshansky et al., 2005; Clearfield et al., 2014; Lavie et al., 2014; Villalobos, 2016; Carbone, Lavie y Arena, 2017). Dicho calificativo atiende al aumento incesante de su prevalencia, su relación con la aparición de trastornos comórbidos estrechamente relacionados con la mortalidad cardiovascular y en consecuencia, la reducción de la esperanza de vida (Clearfield et al., 2014); todo ello traducido en un impacto social elevado en términos de discapacidad y costo sanitario (Villalobos, 2016). Datos exhaustivos han sido publicados por Ng y colaboradores (2014), afirmando que la obesidad fue la responsable en 2010 de 3.4 millones de muertes, del 3.9% de los años de vida perdidos y de un 3.8% de años vividos con alguna discapacidad a nivel mundial.

1.1.1. Concepto y criterios diagnósticos

Aunque pueda resultar insólito, en el año 2017 la obesidad continúa presentándose como un concepto controvertido. En este contexto, desde la literatura clásica son recogidas tales inconsistencias definitorias, estableciendo el debate entre un exceso de peso corporal, definido por Stern y Kazaks (2009: p. 5) como *“el tener más peso corporal del que es considerado normal o saludable para una determinada edad o constitución física”* o con una visión contrapuesta, la localización de la grasa corporal, descrita por Visscher, Snijder y Seidell (2006: p. 3) como *“un exceso de grasa corporal [...], sobre todo un exceso en ciertas localizaciones”*. Esto ha conllevado el establecimiento de diferentes parámetros y sistemas de medición que analicen ambos puntos contrapuestos. No obstante, no es la única limitación que hallamos ante tal concepto, pues en la clasificación de los diferentes grado de “alteración del exceso de peso” o de “la acumulación de grasa”, también existen diferencias (Okorodudu et al, 2010).

En este sentido, en base a la evidencia científica actual, podríamos establecer como medida de diferencia para definir la obesidad, la finalidad de la misma. Así, el parámetro reconocido para estimar la prevalencia de esta entidad y facilitar los estudios y seguimientos con carácter epidemiológico, es el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet [(peso (Kg) talla² (m²)] (Quetelet, 1870). Sin embargo, para la evaluación del riesgo cardiometabólico, la evaluación de la adiposidad a través de la cintura abdominal (CA) es el parámetro de referencia (Lee et al., 2016).

Por tanto, desde una perspectiva estrictamente teórica y respaldando la definición de Stern y Kazaks (2009), encontramos la propuesta de clasificación de diferentes organizaciones nacionales [(Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) y la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO)] e internacionales [Organización Mundial de la Salud (OMS) y American Society of Bariatric Surgery (ASBS)].

La OMS establece como diagnóstico de sobrepeso, un IMC entre 25 – 29,9 kg/m² y de obesidad, un IMC \geq 30 kg/m² (World Health Organization, 1998).

Tabla 1. Clasificación de la OMS de la obesidad según el IMC en adultos (Fuente: WHO, 1998).

CLASIFICACIÓN	IMC (kg/m²)
Normopeso	18,5 – 24,9
Sobrepeso (obesidad grado I)	25 – 29,9
Obesidad grado II	30 – 34,9
Obesidad grado III	35 – 39,9
Obesidad grado IV	> 40

Con respecto a la clasificación anterior, la SEEDO incorpora algunas diferencias. El sobrepeso es tipificado en dos categorías: sobrepeso I (25 – 26,9 kg/m²) y sobrepeso II o preobesidad (27 – 29,9 kg/m²), también incorpora un nuevo grado de obesidad (obesidad IV o extrema: IMC \geq 50 kg/m²) (Rubio et al., 2007).

Tabla 2. Criterios SEEDO para definir la obesidad en grados según el IMC en adultos (Fuente: Rubio et al., 2007)

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

Las organizaciones implicadas en el tratamiento quirúrgico de la obesidad, SECO y ASBS, han llevado a cabo una modificación con respecto a las clasificaciones anteriores, proponiendo una nueva categoría para la obesidad. Así, la obesidad de tipo IV contemplaría a los sujetos con un IMC entre 50 – 50,9 kg/m², creando una categoría más (obesidad de tipo V), que tipifica a los sujetos con un IMC ≥ 60 kg/m² (Rubio et al., 2004).

Si hacemos referencia a la definición de obesidad propuesta por Visscher y colaboradores (2006), encontramos diferentes parámetros para medir o estimar el grado de adiposidad o riesgo metabólico y/o cardiovascular, en base a la acumulación de grasa corporal. Como mencionamos anteriormente, la CA o grasa intra-abdominal es considerado “*gold standard*” para analizar el riesgo cardiovascular (RCV) (Thomas et al., 2012). No obstante, para llevar a cabo un estudio exhaustivo de la composición corporal, se recomienda el uso de otros marcadores que cuantifiquen el patrón de distribución de la grasa corporal (Heymsfield et al., 2007; Lee et al., 2016); siendo los marcadores implicados los diferentes perímetros o circunferencias y pliegues corporales (PC).

Las organizaciones nacionales (SEEDO) e internacionales [OMS, Federación Internacional de Diabetes (IDF), National Institutes of Health (NIH), National Cholesterol Education Program (NCEP-ATP-III), European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR), American Heart Association (AHA), National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI)] inmersas en la problemática

objeto de estudio y de sus complicaciones a nivel cardiovascular, establecen como marcadores preferentes la CA o el índice cintura cadera (ICC); siendo este último la relación resultante de dividir la circunferencia cintura entre la circunferencia cadera (Anderson, Wilson y Odell, 1991; Alberti y Zimmet, 1998; NCEP-ATP-III, 2002; Alberti, Zimmet y Shaw, 2005; Chirinos et al., 2016). Las delimitaciones de riesgo establecidas para ambos parámetros varían entre las diferentes organizaciones mencionadas (tabla 3); no obstante, de forma general se establece como categorización de riesgo para el ICC > 1 en los varones y $> 0,85$ en las mujeres y para la CA ≥ 102 cm en hombres y ≥ 90 cm en mujeres (Aranceta et al., 2003; Von Eyben et al., 2003; Bener et al., 2013; Grundy, Neeland y Turer, 2013).

Tabla 3. Valores de riesgo cardiovascular relacionados con marcadores antropométricos según diferentes organizaciones. Elaboración propia.

CRITERIO	MARCADOR	VALORES LÍMITES		CLASIFICACIÓN
		VARONES	MUJERES	
SEEDO	ICC (cm/cm)	>1	>0.90	VALORES DE RIESGO
	CA (cm)	>95 >102	>82 >90	VALORES DE RIESGO RIESGO ELEVADO
OMS	ICC (cm/cm)	>1	>0.85	VALORES DE RIESGO
NIH	CA (cm)	>102	>88	VALORES DE RIESGO
NCEP	CA (cm)	>102	>88	VALORES DE RIESGO
IDF	CA (cm)	>94	>80	VALORES DE RIESGO
EGIR	CA (cm)	>94	>80	VALORES DE RIESGO
AHA/NHLBI	CA (cm)	>102	>88	VALORES DE RIESGO

Sin embargo, un estudio más pormenorizado englobaría la medición de los PC para determinar la densidad corporal (D). En este contexto, las fórmulas matemáticas bi-compartimentales (masa grasa y masa magra) aceptadas a nivel internacional, son las de Durnin y Womersley (1974) y la de Jackson y Pollock (1985). La primera de ellas analiza 4 PC (bicipital, tricípital, suprailíaco y subescapular), la segunda ha sufrido variaciones en el tiempo; inicialmente se basaba en el análisis de 7 PC (pectoral, abdominal, cuadrícipital, tricípital, subescapular, suprailíaco, medio axilar), en la actualidad esta fórmula se basa en 3 PC para hombres (abdominal, pectoral, muslo) y 3 PC para mujeres

(tricipital, suprailíaco, muslo). Si bien estas fórmulas proporcionan un estudio detallado de la composición corporal, focalizan el análisis en la grasa subcutánea general y no la visceral, ignorando por tanto, la predicción del RCV (Lee et al., 2016).

<p>SIRI:</p> $\% \text{ GRASA} = [(4.95/D) - 4.5] \times 100$ <p>BROZEK:</p> $\% \text{ GRASA} = [(4.57/D) - 4.142] \times 100$ <p>DURNIN:</p> $D = 1.1765 - 0.0744 \times \sum 4\text{Pliegues}$ $D = 1.1567 - 0.0717 \times \sum 4\text{Pliegues}$ <p>JACKSON:</p> $\text{♂}D = 1.120938 - 0.0008267 (\sum 3 \text{ Pliegues}) + 0.0000016 (\sum 3 \text{ Pliegues})^2 - 0.0002574 \times E$ $\text{♀}D = 1.0994921 - 0.00089929 (\sum 3 \text{ Pliegues}) + 0.0000023 (\sum 3 \text{ Pliegues})^2 - 0.0001392 \times E$ <p>D = Densidad (g/ml)</p> <p>E = Edad (años)</p>
--

Figura 1. Formulas usadas para valorar la masa grasa (Oria et al., 2002).

Al igual que el resto de parámetros antropométricos descritos, estas fórmulas bi-compartimentales, nos permiten conocer el porcentaje de grasa corporal y establecer el diagnóstico de obesidad (tabla 4) (Aranceta et al, 2003; Rodríguez-Rodríguez, López-Plaza y López-Sobaler, 2011; Latorre, Salas y Soto, 2012).

Tabla 4. Clasificación de obesidad en base al porcentaje de grasa corporal (Aranceta et al, 2003).

CLASIFICACIÓN	VARONES	MUJERES
NORMOPESO	10-12%	20-30%
LÍMITE	21-25%	31-33%
OBESIDAD	>25%	>33%

No obstante, todos los marcadores descritos (circunferencias y PC) son objeto de crítica por contingencia de sesgo metodológico, al tratarse de métodos indirectos sujetos a la destreza del evaluador (Vasques et al., 2009; Ferreira et al., 2015).

La exposición anterior recoge un análisis exhaustivo de la antropometría como método indirecto de la composición corporal para el diagnóstico de la obesidad y la estimación del RCV. Sin embargo, existen otros métodos indirectos para el análisis de la composición corporal, que no son objeto de la presente tesis doctoral, pero que dan respuesta a la limitación planteada frente a la antropometría, al no requerir de capacitación por parte del evaluador. Cabe mencionar, que entre estos procedimientos se encuentran (Pesquera-Cabeza, 2010): la hidrodensitometría (Aristizábal, Olaya-Ramírez y Giraldo, 2015), tomografía axial computerizada (TAC) (Côté et al., 2016), resonancia magnética nuclear (RMN) (Hu, Nayak y Goran, 2011), absorciometría de rayos X duales (DEXA) (Neeland et al., 2016), desplazamiento de aire por pletismografía (ADP) (Ginde et al., 2005) y análisis de impedancia bioeléctrica (BIA) (Beasley et al., 2016). Entre todas ellas, la última es la más utilizada por su bajo coste, no ser un procedimiento invasivo y facilitar la reproductibilidad de estudios poblacionales (Böhm, y Heitmann, 2013; Beasley et al., 2016). El BIA, es un instrumento que se fundamenta en la respuesta de la conducción eléctrica por los tejidos corporales, dependiente de los fluidos y electrolitos que lo componen (Aristizábal et al, 2007; Beasley et al., 2016).

Por otro lado, se encuentran los métodos directos, no aplicables a todas las poblaciones, pues analizan la composición corporal in vitro, a través de biopsias cadavéricas, denominados métodos cineantropométricos (León,

Campos y Díaz, 2007; Jiménez, 2013). En la actualidad, se utilizan las ecuaciones matemáticas obtenidas a través de la investigación primaria en este campo, el estudio cadavérico publicado por Martin y colaboradores (1984), los cuales concluyeron que en cada kilogramo de grasa subcutánea se acumulaba 200 gr de grasa (Jiménez, 2013).

1.1.2. Consideraciones epidemiológicas

Se estima que la frecuencia de sujetos obesos en el mundo actualmente representa el 64% (Ng et al., 2014). Así, Nguyen y Lau, (2012), afirman que más de 1.500 millones de adultos sufren sobrepeso y al menos 500 millones de ellos son obesos y, en referencia a las complicaciones metabólicas asociadas, su prevalencia oscila entre un 10 y 84% dependiendo de la patología implicada (Al-Thani et al., 2016; Lee, Jancey y James, 2016). Esto supondría a nivel mundial, la duplicación de cifras en las últimas tres décadas y un incremento en el IMC para los hombres de 0.4 kg/m^2 y de 0.5 kg/m^2 para las mujeres, por década (Kim, Després y Koh, 2016).

En Europa, la obesidad ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$), se sitúa entre el 4 - 36.5% dependiendo del sexo y el área geográfica; Italia y España presentan las cifras más elevadas para ambos sexos, a diferencia de Portugal, Polonia, República Checa, Rumania y Albania que solo se hallaron frecuencias superiores al 25% en mujeres. Por tanto, Europa del Este y los países mediterráneos presentan mayores frecuencias de obesidad que los países de Europa occidental y septentrional (Berghöfer et al., 2008). Se puede observar un incremento paulatino si realizamos una comparación con publicaciones previas (Seidell, 1995; Rabin, Boehmer y Brownson, 2007), manteniéndose hasta la actualidad (Blundell et al., 2017).



Figura 2. La variación regional de la prevalencia de la obesidad (IMC \geq 30 kg/m²) en hombres en Europa (Berghöfer et al., 2008).



Figura 3. La variación regional de la prevalencia de la obesidad (IMC \geq 30 kg/m²) en mujeres en Europa (Berghöfer et al., 2008).

Las publicaciones llevadas a cabo en Estados Unidos, muestran la misma tendencia al alza que las publicaciones europeas. Así, se ha encontrado que en los últimos 20 años las cifras de adultos se han duplicado y triplicado en adolescentes y niños (Hedley et al., 2004; Flegal et al., 2010). La prevalencia publicada oscilan entre el 28.5% y el 45% dependiendo de la edad, raza y sexo (Ogden et al., 2006); respaldando estos hallazgos análisis más recientes realizados en la misma población (Ogden et al., 2014; Flegal et al., 2016).

España no se presenta como la excepción, un estudio analiza la progresión desde 1987 a 2012, hallando un aumento del sobrepeso del 34% (IC del 95%: 33.2-34.8) al 35.8% (IC del 95%: 35.0-36.6), respectivamente y de obesidad del 8% (IC del 95% 7.5-8.5) al 16.5% (IC del 95%: 15.7-17.1%), respectivamente (Basterra-Gortari, Bes-Rastrollo y Ruiz-Canela, 2017). Este incremento fue anunciando por la última Encuesta Nacional de Salud (ENS), advirtiendo además de una tasa global de sobrepeso y obesidad del 53,7% en españoles mayores de 18 años (Instituto Nacional de Estadística, 2013). En

esta línea, en términos de prevención, diferentes autores anuncian que si no se establecen estrategias con carácter inminente, la previsión de la frecuencia de obesidad para el año 2030 será del 33% en hombres y del 37% en mujeres (Rodríguez-Rodríguez et al., 2011; Finkelstein et al., 2012).

Si focalizamos la atención en la Región de Murcia, existe una gran colección de evidencias que la sitúa como una de las comunidades autónomas más prevalentes de España (Valverde et al, 2006; Gavrilá et al., 2011). Respaldando tal afirmación, el análisis poblacional llevado a cabo por Fernández-Ruiz y colaboradores (2014), encontró un IMC medio de 30.03 ± 5.9 kg/m² y 42.8% de sujetos obesos; siendo estas cifras superiores a los estudios previos y manteniendo la misma tendencia que el resto de países a nivel mundial (Martínez-Ros, Tormo y Navarro, 2001; Martínez-Candela et al., 2006; Rodríguez-Rodríguez et al., 2011), sin hallarse estudios de prevalencia en la Región de Murcia posteriores a los publicados por Fernández-Ruiz y colaboradores (2014). En términos de obesidad abdominal o adiposidad, se observa la misma tendencia que con el IMC, un incremento en el tiempo: Martínez-Candela y colaboradores (2006), CA: 94.11 ± 13.22 cm; Gavrilá y colaboradores 2011, CA 92.1 ± 13.3 cm; Fernández-Ruiz y colaboradores (2014), CA 103.4 ± 13.3 cm

1.1.3. Etiopatogenia de la obesidad

En el apartado anterior se ha puesto de manifiesto el incesante incremento de la obesidad a nivel mundial, con previsiones poco esperanzadoras para las próximas décadas (Rodríguez-Rodríguez et al., 2011; Finkelstein et al., 2012). Bien, así pues, antes de establecer las posibles estrategias para abordar esta entidad metabólica, se debe conocer cuáles son los factores o causas implicadas en su aparición y a partir de ahí, se podrán plantear las posibles medidas terapéuticas. En este contexto, la literatura científica considera que la obesidad es un trastorno de origen multifactorial, donde convergen factores genéticos y ambientales, que provocan una alteración en la regulación del balance energético favoreciendo el aumento de la adiposidad corporal (Jiménez, 2013).

- Etiopatogenia genética

La carga genética atribuida a la obesidad es importante, con porcentajes que oscilan entre el 25 – 70% dependiendo del autor consultado (Ravussin y Bouchard, 2000; Walley, Blakemore y Froguel, 2006; Carrasco y Galgani, 2012; Abdelaal, Roux y Docherty, 2017). La primera hipótesis genética para explicar el fenómeno de la obesidad fue propuesta en 1962 por Neel, el “*Thrifty genes*” o “genotipo ahorrador”. Esta teoría encuentra su fundamento en el periodo de escasez y hambre vivenciada por el ser humano, donde se hallaba con dificultades para la obtención de alimentos; así, el organismo, durante este periodo de evolución y de forma natural, seleccionó ciertas variantes genéticas con la finalidad de conseguir un almacenamiento de energía (en el tejido adiposo) y ahorro energético (Neel, 1962).

La etiopatogenia genética, se sustenta en la alteración del sistema encargado de la regulación del apetito y el gasto energético, el sistema leptina/melanocortina (O’Rahilly y Farooqi, 2008; Kaushik y Anderson, 2016). Así, la obesidad monogénica o ligada a un gen disfuncional, se ha relacionado con un conjunto de mutaciones que afectan al sistema nombrado, con especial implicación del receptor de la hormona estimulante de α -melanocortina (MC4R). Las mutaciones experimentadas en estos genes explican aproximadamente el 5% de las obesidades mórbidas (Canizales-Quinteros, 2008; Kimura, 2013). Sin embargo, es la obesidad poligénica la que da respuesta a las mayoría de las personas que sufren obesidad, producto de la interacción del genoma con otras variantes predisponentes (Hinney, Vogel y Hebebrand, 2010; Kimura, 2013; Rajeev y Wilding, 2016).

Tabla 5. Genes implicados en la obesidad monogénica y poligénica (Kimura, 2013).

Obesidad monogénica	
Gen	Comportamiento fenotípico
Leptin	Hiperfagia, obesidad, metabolismo glucosa
Ob-Rb	Hiperfagia, obesidad, metabolismo glucosa
POMC	Hiperfagia, obesidad, α -MSH
MC4-R	Hiperfagia, obesidad, metabolismo glucosa
PC1	Insulina, POMC, GLP-1, obesidad
SIM1	Hiperfagia, obesidad
NTRK2	Hiperfagia, obesidad
Obesidad poligénica	
Gen	Comportamiento fenotípico
NPY	Metabolismo lípidos, arterioesclerosis
NPY-R	Metabolismo lípidos, arterioesclerosis
CCK-A-R	Obesidad, diabetes
FTO	Obesidad

En la actualidad, a nivel especulativo y sin bases sólidas publicadas aún, se postula para la justificación del incremento incesante y paulatino de la prevalencia de la obesidad, su asociación con infecciones de origen vírico. En este contexto, se han hallado 5 virus con capacidad de provocar obesidad en ensayos llevados a cabo en ratones y pollos (Farriol, Nogues y Benarroch, 2001). La justificación inicial parte de que los sujetos obesos presentan una mayor proporción de anticuerpos contra el adenovirus-36 y cuando éste es infiltrado en los animales, estos experimentan un incremento de la grasa (Rubio et al., 2007; Voss y Dhurandhar, 2017).

- Etiopatogenia ambiental

La obesidad, entidad metabólica de carácter multifactorial, tiene una fuerte asociación con los factores ambientales, cuya particularidad es que son de carácter modificable (Jiménez, 2013; Villalobos, 2016). Así, en términos generales, la modificación de los hábitos sufridos en la actualidad, caracterizados por un estilo de vida sedentario y un patrón dietético

inadecuado, son la base de la etiopatogenia ambiental. Todos ellos a su vez relacionados con otras variables como las tradiciones familiares, presión publicitaria o social y factores psicológicos (Carrasco y Galgani, 2012; Rajeev y Wilding, 2016). En esta línea, una investigación pone de manifiesto el impacto entre la obesidad y las relaciones sociales entre obesos. Así, encontró que una persona con normopeso tenía una probabilidad del 57% de convertirse en obesa si sus amistades lo eran, la probabilidad por tener relación con un familiar directo obeso aumento el riesgo a padecer obesidad en un 40% y conyugal en un 37% (Christakis y Fowler, 2007).

En referencia a los hábitos alimentarios inadecuados, uno de los más relacionados con la obesidad por la literatura científica es la omisión de alguna toma o ayuno (frecuentemente el desayuno), asociado con un incremento en el peso de hasta el 5% (Chowdhury et al., 2016; Megson, Wing y Leahey, 2016). Un estudio reciente estimó un riesgo significativo entre el ayuno y la obesidad de un 1.69% (IC del 95%: 1.19-2,39; $p = 0,003$); además, encontró una asociación significativa entre el sobrepeso y el consumo de arroz refinado y alcohol (OR 1.19; IC del 95%: 1.03-1.39; $p = 0,02$) (Shrestha et al., 2017). En esta línea, haciendo referencia al patrón dietético que se asocia con una inducción del peso y la adiposidad, encontramos la dieta occidental; caracterizada por una elevada proporción de grasas saturadas, azúcares y alimentos procesados, cuyo fin último es alcanzar un aumento de palatabilidad de los productos. De igual modo, esta dieta se caracteriza por una ingesta reducida en frutas, vegetales y hortalizas (Kanoski y Davidson, 2011; Zhu et al., 2016).

Por otro lado, la inactividad física tiene una relación directa con la aparición de la obesidad, en términos de equilibrio energético (Church et al., 2011; Lott et al., 2017). Son muchos los autores que defienden que las mayores prevalencias de sedentarismo se encuentran en población obesa (Petersen, Schnohr y Sorensen, 2004; Bell et al., 2014; Aparicio-Ugarriza et al., 2016). En consonancia con lo expuesto y con las cifras mostradas en otros apartados para la obesidad, la frecuencia de sedentarismo en población europea oscila entre un 43.3 - 87.8%. Al igual que ocurría con la prevalencia de la obesidad, España se encuentra entre los países con mayores frecuencias de

sedentarismo (69.75%) (Varo et al., 2003). Loyen y colaboradores (2016), también han descrito esta tendencia en otros países europeos. Si realizamos una comparativa del tiempo dedicado a la AF de personas en normopeso frente a obesas, encontramos que los varones obesos dedican la mitad del tiempo que aquellos con normopeso (19 minutos vs 34 minutos, respectivamente); tendencia similar es hallada para las mujeres (13 minutos vs 23 minutos, respectivamente) (Statistics y Canada, 2013).

Diferentes expertos han descrito que la deficiencia en el sueño, tanto cualitativa como cuantitativa, se asocia con la obesidad (Knutson y Van Cauter, 2008; Nordin y Kaplan, 2010; Lyytikainen, Lallukka y Lahelma 2011; Navarro-Solera et al., 2015; Aziz et al., 2017). Así, Wu, Zhai y Zhang (2014), encontraron un riesgo de 1.45 (IC 95%: 1.25 – 1.67) de sufrir obesidad si el sujeto dormía menos de 5 horas. Estos resultados son avalados por diferentes meta-análisis (Cappuccio et al., 2008; Shan et al., 2015). En este contexto, otro estudio halló un incremento ponderal del IMC de 1.8 kg/m² en los sujetos que dormían menos de 5 horas (Hairston et al., 2010). La justificación del mecanismo que provoca el aumento del peso es la ingesta compensada. Si bien es cierto que las horas excesivas de vigilia provoca un gasto energético adicional, este es suplido por la ingesta, produciendo un aumento medio de peso de 0.82 kg durante el tiempo del estudio (Markwald et al., 2013).

Otra variable estudiada, aunque aún controvertida, es la relación entre el tabaco y la obesidad. Así, una reciente investigación encontró que los fumadores tienen un riesgo menor que los no fumadores a ser obesos (OR: 0.83; IC 95%: 0.81 - 0.86). La justificación a tales resultados, se basa en la respuesta del metabolismo frente a la nicotina y en el uso del tabaco como sustitutivo de la ingesta (Dare, Mackay y Pell, 2015). De igual modo, ha sido acreditado que los fumadores y exfumadores tienen mayor riesgo de obesidad que los no fumadores (Watanabe et al., 2016). Las publicaciones de y Morris et al., (2015) y Fujiyoshi et al., (2016) han documentado un aumento de peso y adiposidad en los fumadores; por lo que se precisan de estudios que aporten luz a este área de conocimiento.

Otros factores que la evidencia científica asocia con la ganancia de peso y la obesidad son: algunos fármacos (Abdelaal, Roux y Docherty, 2017), clásica es la relación de esta entidad metabólica con los antipsicóticos (Vandenbergh et al., 2016), el sentimiento crónico de estrés (Puustinen et al., 2011), la ingesta de alcohol (Scarborough et al., 2011), entre otros (Wright y Aronne, 2012).

1.2. Complicaciones de la obesidad: comorbilidad metabólica y psicológica

La literatura científica ha evidenciado durante décadas el impacto negativo individual y colectivo de la obesidad; exponiendo su correlación positiva frente a la aparición de comorbilidades metabólicas e inclusive psicológicas (Calderone et al., 2016; Fernández-Ruiz et al., 2016), traducido en una disminución en términos de calidad y cantidad de vida para las personas que la sufren y, desde una perspectiva social, política y económica, un incremento del costo por discapacidad (Imes y Burke, 2014; Godfrey et al., 2017).

1.2.1. Síndrome Metabólico y Enfermedad cardiovascular

La obesidad es considerada por diversos expertos como el eje central del desarrollo de complicaciones metabólicas (Dragsbæk et al., 2016) y un determinante factor de riesgo cardiovascular (FRCV) (Bilbeisi, Shab-Bidar y Jackson, 2017). Así, se ha estimado que un sujeto obeso tiene 5 veces más de probabilidad de presentar síndrome metabólico (SM) (Fernández-Ruiz et al., 2014). El SM, ha sido estudiado por diferentes organizaciones nacionales e internacionales y, aunque su definición es controvertida, no existe discusión en torno a las patologías implicadas en el mismo [intolerancia a la glucosa (IG), Diabetes Mellitus (DM), Dislipidemia (DLP) e Hipertensión Arterial (HTA)] (O'Neill et al., 2015; Zorba, Uzun y Akça, 2017). Las inconsistencias se establecen en los sistemas de medición de las mismas (Tabla 6) (Pineda, 2008). De igual modo, diferentes autores han asociado el diagnóstico obesidad con la presencia concomitante de otros trastornos metabólicos, como la

hiperuricemia o la alteración de las enzimas hepáticas (Dietrich y Hellerbrand, 2014; Chen et al., 2016; Fernández-Ruiz et al., 2016).

Tabla 7. Criterios diagnósticos del SM publicados por las diferentes organizaciones (Adaptada). (Pineda, 2008).

CRITERIO	WHO (1998)	EGIR (1999)	NCEP-ATP-III (2001)	AACE (2003)	FID (2005)	AHA/NHLB (2005)
CRITERIO PRINCIPAL	AGA, IG, DM II o sensibilidad disminuida a la insulina	Insulina plasmática > percentil 75 Dos o más de los siguientes	Ninguno Tres o más de los siguientes	AGA o IG Más cualquiera de los siguientes según juicio clínico	Ninguno	Ninguno Tres o más de los siguientes
OBESIDAD (cm o Kg/m²)	Dos o más de los siguientes H: ICC >0.9 M: ICC >0.85 y/o IMC >30	H: CA >94 M: CA >80	H: CA >102 M: CA >88	IMC >25	CA elevado según la población Más 2 de los siguientes	H: CA >102 M: CA >88
DISLIPEMIA (valores en mg/dl)	TG >150 y/o H: HDL <35 M: HDL <39	TG >150 y/o HDL <39	TG >150 H: HDL <40 M: HDL <50	TG >150 H: HDL <40 M: HDL <50	TG >150 o tratamiento para disminuir TG H: HDL <40 M: HDL <50 o tratamiento para aumentar HDL	TG >150 o tratamiento para disminuir TG H: HDL <40 M: HDL <50 o tratamiento para aumentar HDL
P. ARTERIAL (valores en mmHg)	>140/90	>140/90 o tratamiento para la HTA	>130/85	>130/85	>130/85 o tratamiento para la HTA	>130/85 o tratamiento para la HTA
GLUCEMIA (valores en mg/dl)	AGA, IG o DM II	AGA o IG pero no DM	GB >110 incluyendo DM	AGA o IC, pero no DM	GB >100 incluyendo DM	GB >100 o tratamiento antidiabético
OTROS	Microalbuminuria					

AGA (alteración de la glucosa en ayunas), TG (triglicéridos), CA (cintura abdominal), IG (intolerancia a la glucosa), DM (Diabetes Mellitus), DLP (dislipemia), HTA (hipertensión), TG (triglicéridos), IMC (índice de masa corporal), ICC (índice cintura-cadera).

Al igual que sucede con el SM, la obesidad, se considera factor de riesgo independiente para sufrir una enfermedad cardiovascular (ECV) (Ortega, Lavie y Blair, 2016); oscilando la estimación de riesgo de mortalidad cardiovascular atribuible a dicha causa entre 1.3 (IC del 95%: 1.3-1.4) y 1.7 (IC 95%: 1.5-9) (Tanamas et al., 2016). En este contexto, Fernández-Ruiz y colaboradores (2014) hallaron en los sujetos obesos una OR de 1.51 (IC del 95%: 0.93-2.46) para el RCV. Estos hallazgos han sido respaldados por otras investigaciones (De Oliveira et al., 2010; Fernández-Bergés et al., 2011, Rodríguez-Sánchez et al., 2013). Además, tal y como anunciamos en el concepto de la obesidad, la acumulación de grasa visceral ha sido reconocida como predictora del RCV. En este sentido una investigación obtuvo una asociación estadísticamente significativa entre el aumento de la CA y el RCV (OR: 1,03 IC 95%: 1,01-1,05; p = 0,017) (Fernández-Ruiz et al., 2014). En esta línea, Leal y colaboradores (2012), estimaron una prevalencia de SM en sujetos obesos del 68,8% y como único FRCV el aumento de la CA. Publicaciones más recientes sustentan estos resultados (Pérez-Miguelsanz y Cabrera-Parra, 2010; Murphy, Carroll y Krebs, 2013; Abdelaal, Roux y Docherty, 2017).

Tras lo expuesto y teniendo en cuenta el continuo incremento de la prevalencia de la entidad objeto de la presente tesis doctoral (Kim, Després y Koh, 2016); no resulta sorprendente la advertencia realizada por diferentes autores, y es que a pesar del descenso de la mortalidad cardiovascular en Europa (casi un 50 % en las últimas tres décadas) (Estruch, 2014), si no se establecen cambios en el fenómeno de la obesidad, esta tendencia puede ser revertida (Olshansky et al., 2005; Swinburn, Sacks y Hall, 2011). De ahí, que la propuesta realizada por diferentes meta-análisis y revisiones sistemáticas para poner solución a la obesidad y sus complicaciones cardiometabólicas asociadas, estén orientadas a la pérdida de peso y reducción de la grasa visceral (Mottillo et al., 2010; Wing et al., 2011; Luaces et al., 2012; Warkentin et al., 2014; Ortega, Lavie y Blair, 2016).

1.2.2. Comorbilidad psicológica y calidad de vida

La evidencia científica disponible hasta el momento que vincula la obesidad con la comorbilidad psicológica es confusa e inconsistente. Strine y colaboradores (2008), sugieren una relación dosis-respuesta entre la gravedad de la depresión y ansiedad con la prevalencia de obesidad; además de otros hábitos poco saludables como el consumo de tabaco, alcohol y la inactividad física, todos factores ambientales estrechamente relacionados con la obesidad (Scarborough et al., 2011; Watanabe et al., 2016; Lott et al., 2017). Respaldo el impacto negativo de la obesidad sobre la comorbilidad psicológica evidenciado por esta investigación, hallamos las publicaciones de Hemmingsson (2014) y Calderone y colaboradores (2016). Sin embargo, otros autores sugieren que existe una diferenciación con respecto al sexo, encontrándose relacionada con las mujeres pero no con los hombres (Jorm et al., 2003; Atlantis y Baker, 2008). Otros autores sustentan los hallazgos expuestos, sugiriendo además una relación bidireccional (Luppino et al., 2010). No obstante, del mismo modo, en un punto contrapuesto hallamos investigaciones que no han señalado ningún efecto de la obesidad sobre la patologías de índole psicológico (Garipey, Nitka y Schmitz, 2010).

Además Wee y colaboradores (2015), hallaron que los pacientes obesos sufrían un estigma, que repercutía directamente en su calidad de vida relacionada con la salud (CVRS). Es reseñable, que no existe discusión científica sobre la asociación de la obesidad y el deterioro en la CVRS (Anandacoomarasamy et al., 2009; Taylor et al., 2013; Lemstra y Rogers, 2016; Uzogara, 2017; Abdelaal, Roux y Docherty, 2017). En términos de adiposidad, Jagielsk y colaboradores (2014), demostraron una relación positiva entre el aumento de la CA y la reducción de la CVRS. En este contexto, una revisión sistemática encontró una relación estadísticamente significativa entre la pérdida de peso y la mejora en la calidad de vida (Warkentin et al., 2014). No resulta insólito pues, que la sugerencia de diferentes autores ante tal fenómeno, sea la implantación de programas para el control de peso, con especial atención al

tratamiento psicológico (Zhu, Norman y While, 2013; Jagielsk et al., 2014; Rader, Dorner y Schoberberger 2017).

1.3. Estrategias terapéuticas para el abordaje de la obesidad

Con todo lo expuesto hasta el momento actual, es deducible que todas las estrategias para abordar la problemática de salud objeto de la presente tesis doctoral, irán encaminadas a conseguir una pérdida de peso y mantenerla en el tiempo; mejorando y controlando las comorbilidades metabólicas y cardiovasculares y por ende, psicológicas, con el fin último de mejorar la calidad de vida del paciente obeso (Saboya et al., 2016; Rosas et al., 2016).

En la actualidad, se discute la eficacia del tratamiento conservador en pacientes obesos, inclinándose algunos autores, por el tratamiento quirúrgico en determinadas ocasiones (Fernández-Ruiz et al., 2016; Fernández-Ruiz et al., 2017). No obstante, las limitaciones atribuidas a los tratamientos con carácter conservador son sus resultados a largo plazo (Barrios y Escobar, 2010; Bischoff et al., 2016; Leite et al., 2017; Poli et al., 2017). En esta línea, es planteable, que si las medidas terapéuticas estudiadas han demostrado ser eficaces en un intervalo de plazo temporal; quizás, la dificultad no se halle en las terapias como tales, sino en la metodología de implantación de las mismas (Ramic et al., 2016). En este contexto, no es infrecuente encontrar en la literatura científica dedicada al tratamiento conservador de la obesidad, el análisis de programas que utilizan indistintamente la palabra multidisciplinar o interdisciplinar; si bien, al analizar los mismos no son tangibles las diferencias que dichos conceptos mantienen entre sí. Y es posible, que en la diferencia entre ambos conceptos, se pueda enmarcar la clave de la eficacia para el tratamiento conservador de la obesidad. Los programas multidisciplinarios, son entendidos como aquellos abordajes terapéuticos compuestos por dos o más profesionales de diferentes disciplinas que trabajan juntos, sin que esto implique que diseñen, analicen o publiquen de forma conjunta (Beggs, 1999) y por ende, tampoco está asegurado el rendimiento del equipo o el logro de la satisfacción personal, ambas características intrínsecas de los abordajes interdisciplinarios (Körner, 2010). Además, para conseguir traspasar la barrera del abordaje multidisciplinar al interdisciplinar, Körner y colaboradores (2016),

consideran imprescindible la figura de un líder que coordine al equipo, pues ha sido acreditado que la ausencia del mismo reduce la eficacia de las terapias individuales (Steinberger et al., 2009).

1.3.1. Tratamiento conservador

El tratamiento conservador para la obesidad ha sido sometido a análisis durante décadas, con resultados en la pérdida de peso que oscilan entre el 8 - 10% (Webb y Wadden, 2017). Aunque en la actualidad se están implantando diferentes modalidades para un seguimiento autónomo por parte del paciente obeso (Pagoto et al., 2013), las conclusiones al respecto son firmes; si bien la autonomía es el fin último, las estrategias iniciales requieren de un seguimiento continuo del sujeto obeso con los profesionales de la salud (Franz, Boucher y Rutten-Ramos, 2015). Por otro lado, encontramos unanimidad científica ante las terapias angulares, que cualquier programa interdisciplinar destinado a la pérdida de peso debe incluir: abordaje nutricional, AF y abordaje psicológico con la terapia cognitivo-conductual (TCC), como terapia modelo (Delahanty et al., 2013; Little et al., 2016).

1.3.1.1. Tratamiento nutricional

Respecto al tratamiento nutricional, debe tenerse en cuenta tanto el patrón dietético como los hábitos alimentarios establecidos alrededor del mismo. Si bien, como se ha mencionado en otras ocasiones, no solo los alimentos que componen la dieta son importantes para conseguir el fin deseado, si no la distribución en las tomas o la ausencias de ellas. Estos elementos han sido correlacionados directamente con la obesidad y la adiposidad (Chowdhury et al., 2016; Megson, Wing y Leahey, 2016).

A lo largo de la historia se han descrito innumerables tipos de patrones dietéticos orientados a la pérdida de peso; las dietas bajas en grasas o con menos del 30% de la energía procedente de las grasas (Hu y Bazzano, 2014), con baja carga glicémica (Fabricatore et al., 2011), dietas ricas en hidratos de carbono o con más de un del 45% de la energía procedente de los mismos (Lichtenstein et al., 2006), la dieta mediterránea (Martínez-González, 2016).

Otra modalidad dietética que está suscitando polémica por sus complicaciones secundarias aunque con el efecto reconocido de la pérdida de peso, es la dieta baja hidratos de carbono y con alto contenido en grasas, a pesar de las contraindicaciones documentadas en relación al aumento de los niveles de C-LDL (Hu et al., 2012; Noakes y Windt, 2017). En este sentido, el objetivo de cualquiera de las anteriores, debe ser disminuir la ingesta calórica; así las recomendaciones para personas con sobrepeso u obesidad, es una disminución de los niveles de ingesta energética entre 500 - 1000 kcal para alcanzar la pérdida de peso (Bish et al., 2005).

Sin embargo entre todos los patrones dietéticos expuestos, la dieta mediterránea es la que recibe mayores recomendaciones por su protección cardiovascular, extendiéndose inclusive fuera de las costas mediterráneas (Estruch et al., 2013; Salas-Salvadó et al., 2014; Martínez-González, 2016). La citada dieta se caracteriza por el elevado consumo de aceite de oliva, legumbres, grano entero, vegetales, frutas, la ingesta moderada de pescado, productos lácteos, así como el bajo consumo de carnes rojas y procesadas, presentándose como uno de los modelos dietéticos preventivos e inclusive considerada como un estilo de vida (Almeida, Parisi y Delgado, 2017).

No obstante, es importante destacar que independientemente del patrón dietético aplicado en un programa dirigido a la pérdida de peso, deben realizarse controles analíticos de los micronutrientes, pues se han detectado como efecto secundario de los mismos la deficiencia de vitaminas (Poli et al., 2017).

1.3.1.2. Actividad física

El aumento de la AF junto con la disminución de la ingesta calórica, son los clásicos estudiados para todos los trastornos metabólicos en general y la obesidad en particular (Christian et al., 2008; Lee, Jancey y James, 2017). En este sentido, la evolución de la duración recomendada para la AF se ha ido modificando durante los últimos años, estableciéndose como consenso actual, la práctica diaria de al menos 45 - 60 minutos de AF moderada (Bish et al., 2005; Swift et al 2014; Felitti, 2017), lo que supone a su vez, una pérdida de peso aproximada de 2 kg (Swift et al 2014; Felitti, 2017), con una repercusión positiva a nivel cardiovascular (Dwyer-Lindgren et al 2013; AHEAD Research Group, 2016). No obstante, sería deshonesto no mencionar, que en determinados casos como la obesidad mórbida o paciente con importantes limitaciones físicas la AF está contraindicada, teniendo que recurrir a otro tipo de medidas terapéuticas (Christiansen, Borge y Fagermoen, 2012; Toft y Uhrenfeldt, 2015).

A pesar de que se han hallado evidencias sobre la eficacia de la AF como terapia aislada (Martínez-Zaragoza, Campillo-Martínez y Ato-García, 2016; Pioreschi et al., 2017), la mayoría de las publicaciones sugieren que su combinación con el abordaje nutricional alcanza mejores resultados (Jakicic et al., 2016; Peyer et al., 2017). De igual modo, Brumby y colaboradores (2013), advierten del fracaso de la AF cuando no es combinada con ninguna otra estrategia terapéutica.

1.3.1.3. Terapia cognitivo conductual

La tendencia actual con el fin de mantener conductas de salud a largo plazo es incluir, junto a las terapias clásicas descritas, otras intervenciones con base conductual [terapia cognitivo-conductual (TCC)] y psicológica (Manzoni et al., 2016), concretamente ha demostrado su eficacia en los programas de obesidad (Nozaki, Sawamoto y Sudo, 2013; Jamal et al., 2016). Además, ha sido considerado como un tratamiento empírico con grado de evidencia A (Grilo et al., 2011). Esta terapia se basa en la creencia de que una problemática, en

nuestro caso la obesidad, ha sido mantenida por creencias o cogniciones disfuncionales (Cooper, Fairburn y Hawker, 2003). Las diferentes técnicas que aborda esta terapia, se fundamentan en la modificación de comportamientos, cambiando los antecedentes y sus consecuencias, una vez identificadas y evaluadas las creencias o cogniciones disfuncionales. Además, es empleada para la promoción y transferencia de nuevas habilidades y conductas aprendidas, con la finalidad de perpetuarlas en el tiempo (Butler, Chapman y Forman, 2006). No obstante, existen autores que también han encontrado como limitación en esta terapia, utilizada en exclusiva, el mantenimiento de la pérdida de peso a largo plazo (Cooper et al., 2010).

1.3.1.4. Nuevos sistemas electrónicos de autocontrol

En la actualidad, como consecuencia del avance de las tecnologías de la información, se han diseñado diferentes herramientas con la finalidad de promocionar y monitorizar los hábitos de salud o la desviaciones en la misma, como la obesidad (Lyons et al., 2014; Kim, Faw y Michaelides, 2017). Sin embargo, a pesar de que son sistemas útiles y económicamente viables, se ha demostrado su eficacia como medio de soporte y nunca de reemplazo a otras intervenciones (Pagoto et al., 2013); pues no podemos obviar, que el contacto físico con los profesionales de la salud, es descrito por los sujetos como irremplazable (Franz, Boucher y Rutten-Ramos, 2015; Alnasser et al., 2016).

1.3.1.5. Tratamiento farmacológico: obesidad

Como hemos mencionado, en diferentes ocasiones, el tratamiento angular para la obesidad es el cambio en el estilo de vida. No obstante, si tras 6 meses aplicados los tratamientos expuestos no se ha logrado una pérdida de peso, debe iniciarse junto con la modificación de hábitos y no de forma unilateral, el tratamiento farmacológico (Yanovski y Yanovski, 2014). En esta línea, Manzanillas-Adame y Morales-Gonzales (2004: p.1), afirmaron que *“el tratamiento farmacológico en obesidad es solo una de las armas terapéuticas con las que el equipo multidisciplinario involucrado en el tratamiento del*

paciente obeso debe echar mano, es útil para lograr una mejor adherencia al tratamiento nutricional y cambios en el estilo de vida”.

En esta línea, encontramos tres tipos de tratamiento farmacológico para la obesidad diferenciado por su mecanismo de acción: fármacos destinados a reducir la ingesta de alimentos o anorexigénicos, fármacos que interfieren en la absorción de grasas y los que incrementan el gasto energético y la termogénesis (Cuevas y Reyes, 2005). La disminución de peso documentada para los pacientes sometidos a este tratamiento médico oscila entre una el 5 y el 10% del peso corporal inicial (Kushner, 2014; Valsamakis, Konstantakou y Mastorakos, 2017).

Los fármacos incluidos en el primer grupo, reducen la ingesta alimentaria actuando sobre los neurotransmisores del sistema nervioso central; así, podemos encontrar dentro de esta clasificación: noradrenérgicos (fentermina, mazindol y el hidrócloro de dietilpropión), serotoninérgicos (fenfluramina, la dexfenfluramina y el hidrócloro de fluoxetina), adrenérgicos y serotoninérgicos (sibutramina) (Roitman, Wescott y Cone, 2010). Entre todos ellos los que han demostrado mayor eficacia y seguridad son la fentermina y la sibutramina con una pérdida de peso anual documentada entre 10 – 13 kg (Aronne et al., 2010; Kolotkin et al., 2016). No obstante, este grupo farmacológico ha sido aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) de los Estados Unidos como tratamiento factible a corto plazo (≤ 12 semanas) (Tamargo, 2016).

En relación al tratamiento a largo plazo, tendríamos el segundo y el tercer grupo farmacológico para la obesidad (Tamargo, 2016). El Orlistat, es el fármaco estrella en el grupo farmacológico destinado a disminuir la absorción de las grasas (Mannucci, Dicembrini y Rotella, 2008). Es un inhibidor de la lipasa pancreática y gástrica que absorbe hasta el 30% de la grasa ingerida a través de la dieta. Además de los beneficios en la pérdida de peso (0.94 kg/mes) (Douglas et al., 2015), también se ha encontrado una mejora en la comorbilidad metabólica asociada a la obesidad, sobre todo sobre la DLP y la DM, de ahí que sea el fármaco más utilizado en la actualidad (Ahima, 2016). Con respecto al último grupo farmacológico, se encuentran aquellos medicamentos que actúan aumentando el gasto energético metabólico, como

referencia hallamos el topiramato (estabilizador del estado de ánimo), oxintomodulina (hormona peptídica intestinal) y la combinación de bupropion (inhibidor de la recaptación de dopamina y norepinefrina) y naltrexona (antagonista de los receptores opioides) (Greenway et al., 2009).

Por último, fuera de estas clasificaciones, pero considerado por la FDA como un fármaco seguro a largo plazo para la obesidad, se encuentran las incretinas [agonistas del péptido-1 receptor similar al glucagón (GLP-1R)] (Tamargo, 2016). Esta hormona disminuye la glucemia debido a la estimulación de insulina por las células beta-pancreáticas y disminuye la secreción del glucagón por las células alfa pancreáticas; de ahí que el tratamiento inicial estuviese destinado a la DM. No obstante, ha demostrado el retraso del vaciado gástrico, lo que provoca la sensación de saciedad en el sujeto obeso, reduciendo la ingesta alimentaria y en consecuencia, el peso corporal de estos pacientes con o sin DM (Punjabi, Arnold y Geary, 2011; Vilsbøll, Christensen y Junker, 2012).

1.3.1.6. Tratamiento farmacológico: comorbilidad

No es infrecuente encontrar otras patologías, sobre todo de naturaleza metabólica o cardiovascular, en el sujeto obeso. Tal y como se ha descrito en otros apartados, las más comunes son: la DM, la DLP y la HTA (Al-Thani et al., 2016; Lee, Jancey y James, 2016). Por tanto, la elección del tratamiento irá destinado a las patologías implicadas, teniendo en cuenta otros tratamientos ya seleccionados, pues como hemos visto, el Orlistat o GLP-1R, contribuyen a la corrección de estas comorbilidades metabólicas; de ahí la necesidad de un tratamiento individualizado y juicio clínico (Valsamakis, Konstantakou y Mastorakos, 2017). No obstante, a continuación se presentan las últimas líneas de tratamiento en estas comorbilidades.

Respecto al tratamiento farmacológico de la HTA, va a ir orientado a alcanzar una PAS <140 mmHg y la PAD <90 mmHg. Para ello, el tratamiento inicial recomendado debe incluir un diurético de tipo tiazida (actúa eliminando el sodio y el potasio del organismo, lo que reduce la retención de líquidos y la

presión vascular) sólo o en combinación con otros antihipertensivos. Sobre todo en pacientes con DM o con enfermedad renal crónica, se hace necesario la combinación de varios fármacos, tales como, los bloqueadores de los canales de calcio (CCB), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o angiotensina bloqueador de receptor (ARB) (aquellos con efecto vasodilatador) (Chobanian et al., 2003; James et al., 2014; Qaseem et al., 2017). Por último, los inhibidores adrenérgicos relajan la actividad del sistema nervioso simpático, regulan la actividad cardíaca y el flujo sanguíneo; sin embargo, se ha relacionado con el desarrollo de DM (Vardeny et al., 2011)

En referencia a las estrategias farmacológicas orientadas a la estabilización de la glucemia basal y control de la DM, con un control de la hemoglobina glicosilada < 6.5% (Chaudhury et al., 2017). Entre los fármacos más utilizados encontramos los hipoglucemiantes, tales como la biguanidas (disminuye la producción de glucosa hepática), sulfonilureas y glinidas (aumentan la secreción de insulina), α inhibidores de glucosidasa (disminuyen la velocidad de digestión de los polisacáridos en el intestino delgado proximal con una reducción en los niveles de glucosa postprandial), Tiazolidinedionas o glitazonas (sensibilizadores de la insulina) (Nathan et al., 2009). En otra línea de tratamiento, encontramos los agonistas de amilina (análogo sintético de la hormona amilina de células β) y los GLP-1R (Nathan et al., 2009; Dawed, Zhou y Pearson, 2016). Por último, el tratamiento más eficaz y con mejoras en el perfil lipídico del sujeto, encontramos la insulina (McCulloch, 2017). Al igual que ocurría con la HTA, en la mayoría de los casos se requiere de la combinación de varios de los anteriores para lograr el control glucémico (Nathan et al., 2009; McCulloch, 2017).

Los tratamientos para sujetos dislipémicos, tiene como finalidad conseguir un nivel óptimo del perfil lipídico, sobre todo a nivel del C-LDL (Filippatos et al., 2017). Entre los clásicos, encontramos las estatinas, el ácido nicotínico, la ezetimiba, secuestradores de ácido bílico, fibras y ácidos grasos omega-3 (Huang y Zhu, 2012). Sin embargo, son objeto de análisis la eficacia de la Proproteína-ConvertasaSubtilisina/Kexina tipo 9 (PCSK9), la cual actúa aumentando la degradación de la proteína del receptor de la LDL en el hígado, sin efectos adversos (Lipinski et al., 2016). Con efectos prometedores, son

objeto de análisis en este momento, los fármacos Mipomersen y Lomitapide (Liu et al., 2017).

1.3.2. Tratamiento quirúrgico: cirugía bariátrica y/o metabólica

Como se ha sugerido en otras ocasiones, en determinados casos, el tratamiento conservador para la obesidad ha encontrado dificultades. Así, para pacientes diagnosticados de obesidad mórbida e incluso para pacientes con grados moderados de obesidad pero metabólicamente enfermos, la cirugía bariátrica (CB) se ha presentado como tratamiento de elección (Fernández-Ruiz et al., 2016; Fernández-Ruiz, 2017; Aridi et al., 2017). La indicación inicial de la CB era la pérdida de peso, encontrando pérdidas de peso que oscilaban entre 60 – 70% (Esteban et al., 2004). Sin embargo, se observaron que los logros alcanzados por este procedimiento iban más allá de la pérdida de peso. Así, se encontró la mejora y corrección de las comorbilidades metabólicas asociadas a la obesidad; de ahí que en la actualidad sea considerada como cirugía metabólica. Existen diferentes técnicas dentro de la CB: las técnicas restrictivas, cuya finalidad es reducir la capacidad gástrica y entre ellas destacan, los diversos tipos de gastroplastias y la banda gástrica (Lin et al., 2016); las malabsortivas, tratan de lograr un síndrome de intestino corto y entre ellas se encuentran, la desviación biliopancreática y el bypass gástrico distal (Ceriani et al., 2016); y las mixtas, que combinan los dos mecanismos anteriores, representada por el bypass gástrico en Y de Roux (BGYR) (Aridi et al., 2017). Entre todas las técnicas expuestas, el BGYR ha sido considerado gold estándar, por sus resultados a nivel bariátrico y metabólico (Exposito et al., 2014), así como por su reducida tasa de complicaciones (Aridi et al., 2017).

En términos de eficacia a largo plazo, en la actualidad existe controversia. Si bien encontramos publicaciones que han conseguido mantener la pérdida de peso en el tiempo (Ocón et al., 2010; Sundbom et al., 2017), otros autores han encontrado una ganancia no deseada (Alfonsson, Weineland-Strandskov y Sundbom, 2017; Lager et al., 2017). En esta línea de dificultades, también se ha descrito para este tratamiento la limitación de la esfera

psicológica del paciente obeso (Sundbom et al., 2017), con registros inclusive de suicidios (Lagerros et al., 2017).

Así pues, tal y como afirma Barrios y Escobar (2010), ninguna terapia o tratamiento de forma aislada es capaz de conseguir una eficacia en todas las esferas del individuo y mantenerlas en el tiempo.

1.4. Rol de enfermería como líder en el cuidado del paciente obeso

Como se ha descrito en reiteradas ocasiones, la obesidad es una patología multifactorial que afecta a todas las esferas del ser humano, teniendo serias repercusiones en la calidad de vida de quienes la padecen (Anandacoomarasamy et al., 2009; Taylor et al., 2013; Lemstra y Rogers, 2016; Uzogara, 2017; Abdelaal, Roux y Docherty, 2017). En este contexto, la disciplina de Enfermería siempre ha sido reconocida por su rol holístico frente al cuidado del paciente, manifestando diferentes autores su implicación biológica, psicológica y social (Takase, & Teraoka, 2011; Zamanzadeh, Jasemi & Valizadeh, 2015). Así no es sorprendente la frase acuñada por Furegato y Prestupa (1999: p. 2) *“los pacientes requieren a la enfermera siempre presente para atender su llamado, escuchar su angustia”*. De igual modo, el profesional de Enfermería es defendido como aquel *“que utiliza sus conocimientos, habilidades y actitudes para emitir juicios clínicos, solucionar problemas, crear y coordinar tareas costo-eficaces”* (Zabalegui-Yárnoz, 2003: p. 1). Sin embargo, no ha sido hasta hace poco, cuando Chang y colaboradores (2016), se presentan como pioneros en la proposición de incluir a la enfermera como líder de la coordinación entre los equipos de salud y los estamentos y recursos comunitarios. En esta línea, es destacable la escasez de registros que ponen de manifiesto la capacidad de liderazgo de esta figura, en términos de coordinación y monitorización, aun cuando la enfermera tiene un lugar privilegiado como vínculo entre los distintos profesionales, el paciente y la comunidad, sobre todo en atención primaria (Steinberger et al., 2009). No obstante, algunos programas destinados a la pérdida de peso en pacientes obesos han contado con esta disciplina para las actividades de control y promoción de hábitos saludables (Bo et al. 2007; Carey, Al-Zaiti y Liao, 2011).

En esta línea, se requieren de ensayos que promuevan la evaluación de la capacidad de enfermería como líder en los programas de salud en general y de la obesidad en particular (Nanri et al., 2012).

1.5. Justificación de la investigación

No cabe duda, que el fin último de todos los organismos implicados en materia de salud y dirigentes a nivel gubernamental, será establecer y crear políticas sanitarias que alcancen la calidad asistencial. Molina-Mula y colaboradores (2016), la definen como el conjunto de las mejores prácticas, basadas en el uso eficiente de recursos disponibles y la consecución de la satisfacción del paciente sobre la acción recibida. En este contexto, en base a los hallazgos expuestos en los apartados anteriores y la definición de calidad asistencial, es notorio que los resultados obtenidos con el paciente obeso hasta el día de hoy, no constituyen la calidad asistencial. En este contexto, surge una preocupación y es, que mientras la frecuencia del sobrepeso y la obesidad crece a nivel mundial y cada vez en edades más tempranas, el número de publicaciones destinadas al tratamiento conservador de la misma toma un sentido invertido. Así, resulta insólito, que un trastorno de índole modificable y extensamente analizado, continúe constituyendo un desafío para la sociedad actual (Villalobos, 2016).

Es por ello, que la intención de la presente tesis doctoral, es el diseño de una metodología interdisciplinar que pueda contribuir a frenar la epidemia del siglo XXI. Así, se ha intentado solventar todas las inconsistencias planteadas por otros autores hasta el día de hoy y por lo que entendíamos que podía estar fracasando a largo plazo los programas dirigidos al paciente obeso. En este sentido, se ha profundizado sobre la metodología interdisciplinar expuesta por Körner (2010) y la figura de líder propuesta por Steinberge y colaboradores (2009); realizando una evaluación a corto, medio y largo plazo, tanto de la esfera física como psicológica de los pacientes obesos adscritos al programa. Además, el presente programa se ha llevado a cabo con los recursos sanitarios y de la comunidad autónoma disponibles, lo que ha evitado gastos adicionales

para cualquier estamento político, proponiendo un marco económicamente sostenible.

OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

2.1. *Objetivo general*

Determinar la eficacia y efectividad del programa I²AO² sobre la obesidad, comorbilidad metabólica y psicológica asociada y su repercusión en la calidad de vida a corto (6 meses), medio (12 meses) y largo plazo (24 meses).

2.2. *Objetivos específicos*

- Establecer la idoneidad del programa I²AO² sobre los diferentes parámetros antropométricos de la obesidad y adiposidad a corto, medio y largo plazo.
- Evaluar la eficacia del programa I²AO² sobre los parámetros cardiovasculares y respiratorios a corto y medio.
- Analizar la influencia del programa I²AO² sobre los hábitos alimentarios a medio y largo plazo.
- Determinar la eficiencia del programa I²AO² sobre los parámetros clínicos y bioquímicos relacionados con comorbilidad metabólica asociada a la obesidad a medio y largo plazo.
- Conocer el impacto del programa I²AO² sobre la comorbilidad psicológica a medio y largo plazo.
- Examinar la repercusión del programa I²AO² sobre la calidad de vida relacionada con la salud a medio y largo plazo.

MATERIAL Y MÉTODO

3. MATERIAL Y METODO

3.1. Diseño

Se ha utilizado una metodología cuantitativa con un diseño analítico, experimental, prospectivo y longitudinal, con asignación aleatoria de los sujetos que componen la muestra, tipo de ensayo clínico aleatorizado.

3.2. Población

La investigación se ha llevado a cabo en el municipio "El Esparragal" con una población de 3.262 habitantes en 2013. Antes de realizar en ensayo clínico, se estimó la prevalencia de exceso de peso corporal en dicha área de salud sobre una muestra aleatoria de 299 sujetos; obteniendo un total de 121 (40,5%) personas con sobrepeso y 128 (42,8%) obesas, según los criterios de la SEEDO (Fernández-Ruiz et al., 2014).

El criterio de participación en el programa I²AO² fue el sobrepeso (IMC entre 25.0 y 29.9 kg/m²) o la obesidad (IMC \geq 30 kg/m²), así como el cumplimentar un formulario de consentimiento informado. De los 249 sujetos que cumplieron con el criterio de IMC, 40 fueron excluidos por comorbilidades con otras patologías (depresión, cáncer, fibromialgia y otras, lo que podría interferir con la intervención). Finalmente, de 209 sujetos restantes, 74 han firmado el consentimiento informado. Al invitar a participar en el programa a todos los sujetos que cumplieron criterios, no fue necesario aplicar cálculo del tamaño muestral. La aleatorización de los sujetos se realizó utilizando una tabla simple de números: 37 pacientes en el grupo de control y 37 en el grupo experimental.

3.3. Cronograma

El estudio se divide en dos etapas: en la primera se llevó a cabo la intervención e implementación del programa I²AO² en el grupo experimental durante 12 meses (desde febrero de 2014 a febrero de 2015) y la segunda que consistió en una reevaluación transcurrido un año sin intervención (febrero de 2016).

3.4. Recogida de datos

A los pacientes que forman parte del estudio se les informó tanto de forma oral como por escrito de las características del ensayo clínico aleatorio, garantizando el total anonimato y la confidencialidad de datos e informaciones relativas a los pacientes objeto de análisis, tal y como se observa en la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. La presente investigación fue aprobada por el Comité Ético del Hospital Universitario Reina Sofía (HURS).

La evaluación de las diferentes variables a analizar se llevaron a cabo en el Centro de salud de “El Esparragal” en las condiciones habituales de la práctica clínica diaria, tomando de referencia a la enfermera de cupo. Sin embargo, los recursos personales tales como la nutricionista, el profesional de Ciencias de la actividad física y el deporte (CAFD) y la psicóloga fueron otorgados por el ayuntamiento del municipio. De igual modo, facilitó las instalaciones para llevar a cabo las diferentes terapias que constituyeron el programa. La enfermera de cupo junto con el equipo de investigación, fueron los encargados de seleccionar al personal que formaría parte del proyecto I²AO².

3.5. Variables

Todas las mediciones se realizaron en cuatro momentos temporales, excepto los valores espirométricos, valoración de la calidad de vida, aspectos psicológicos y los hábitos alimentarios; de los cuales se tomaron tres medidas (omitiendo la valoración a los 6 meses). Las primeras tres mediciones evaluaron la efectividad en el corto y mediano plazo: 1) antes de iniciar la intervención; 2) a los 6 meses (a corto plazo); 3) a los 12 meses (mediano plazo, en este momento la intervención finaliza). El efecto a largo plazo se midió un año después de completarse.

Datos sociodemográficos

Se registraron el sexo, la edad, el estado civil y la situación laboral.

Datos antropométricos

La evaluación incluye marcadores antropométricos de la obesidad y la distribución de la adiposidad. Para establecer el grado de obesidad, se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC, kg/m^2). El peso y la altura se han medido en una escala calibrada con el modelo de altura SECA®, a 0,1 kg y 0,01 m, respectivamente. Ambas variables se determinan en todos los sujetos a la misma hora del día y en ayunas. El exceso de peso (kg) se calcula obteniendo primero una correspondencia con un IMC de $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ de peso límite. El exceso de peso se calculó como la diferencia de este límite de peso para ser clasificado como peso normal.

Con el fin de analizar el patrón de distribución de la grasa corporal, los diferentes perímetros (cintura y cadera) y pliegues (tricipital, bicipital, subescapular, suprailíaco, abdominal, muslo, pectoral) manteniendo las guías utilizadas para la evaluación de peso y altura (Campillo et al., 2000). El instrumento utilizado para medir los perímetros es una cinta métrica de acero no extensible o deformable con divisiones de 1 mm (modelo Holtain®); los pliegues se miden a través de una pinza Holtain® con una presión constante de $10 \text{ g}/\text{mm}^2$ de superficie de contacto y precisión a 0,2 mm. Las mediciones de ambos indicadores son realizadas por el mismo profesional en triplicado, con el valor promedio a analizar. A través de las mediciones aisladas, el coeficiente

cintura/cadera se calculó dividiendo la circunferencia de la cintura por la circunferencia de la cadera.

De forma similar, a partir de la suma de 4 pliegues, se halló la densidad (D) por las ecuaciones de Durnin y Womersley (1974). Para la comparación de la densidad se aplicaron las ecuaciones de Jackson y Pollock (1985). Una vez que se obtuvo D, se calcularon las ecuaciones de Siri (1956) y Brozek, Grande y Anderson (1963) con la finalidad de obtener una mayor validez mediante la aplicación de dos ecuaciones de porcentaje de grasa corporal diferentes. Por lo tanto, hay cuatro medidas de los porcentajes de grasa corporal como resultado de las combinaciones de la ecuación de Siri con la ecuación de densidad de Durnin (Siri D) y la ecuación de densidad de Jackson y Pollock (Siri J), igual para la ecuación de Brozek (Brozek D y Brozek J).

Medidas cardiovasculares y espirométricas

Se midieron la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD), la frecuencia cardíaca (FC), la capacidad vital forzada (CVF), el porcentaje de CVF del valor predicho (CVF%), el volumen espiratorio en el primer segundo espirado forzado (FEV1) Del valor predicho FEV (FEV%), relación FVC expulsada durante el primer segundo de exhalación forzada (FEV1 / CVF) y porcentaje del valor normal previsto (FEV1 / CVF%). Utilizamos un estetoscopio modelo Littman TM 3200, un esfigmomanómetro Dura Shock DS44 TM, y un espirómetro Oxy TM Spirolab III. Todas las mediciones fueron realizadas por la misma enfermera y todos los valores clínicos se han medido tres veces analizando el valor medio.

Medidas bioquímicas

Con la finalidad de analizar la comorbilidad metabólica se realizó la medición de los parámetros bioquímicos que determinan las principales enfermedades: valores de la glucemia basal para la Diabetes Mellitus, los valores de dislipidemia a través del colesterol total y los valores del trastorno hepático con la gamma glutamiltranspeptidasa (GGT), la transaminasa glutamicopirúvica (GPT), la transaminasa glutamato-oxalacética (GOT) y la

bilirrubina total. Las muestras de sangre se extrajeron después de un ayuno nocturno de 10-12 horas y fueron evaluadas en el laboratorio del HURS.

Evaluación de calidad de vida relacionada con la salud

El Cuestionario SF-36 (Ware et al., 1993) es uno de los instrumentos de CVRS más utilizados, por su fácil aplicación y propiedades psicométricas (Jepsen et al., 2015). La versión estándar española (Alonso, Prieto, & Anto, 1995) está compuesta por 35 ítems que valoran los estados tanto positivos como negativos de la salud en diferentes esferas en las últimas 4 semanas: physical function (PF) (10 ítems), physical role (PR) (4 ítems), bodily pain (P) (2 ítems), general health (GH) (5 ítems), vitality (V) (4 ítems), social function (SF) (2 ítems), emotional role (ER) (3 ítems) y mental health (MH) (5 ítems). También contiene un ítem que evalúa el estado de salud actual en comparación con el de hace un año (health transition, HT). Los ítems están redactados en una escala Likert con entre 3 y 5 categorías de respuesta que indican un determinado grado de salud. La puntuación en cada dimensión se obtiene por la transformación de la puntuación cruda, que es la suma de las puntuaciones de cada ítem, a unas puntuaciones en escala de 0 a 100. No todos los ítems están redactados en el mismo sentido, por lo que previamente hay que homogeneizar la dirección de las respuestas para que reflejen mejor salud a mayor puntuación. Las puntuaciones de 0 a 100 de las escalas del SF-36 han sido ampliamente utilizadas y gozan de popularidad por la traducción directa de sus máximo y mínimo a el mejor y el peor de los estados de salud posibles (Vilagut et al., 2005). Adicionalmente, se obtienen dos puntuaciones correspondientes al conjunto de las dimensiones de salud física (physical component, PC) y mental (mental component, MC) respectivamente mediante la combinación de las puntuaciones obtenidas en las escalas que forma el correspondiente conjunto. El estudio de las propiedades psicométricas avala la excelente consistencia interna de las escalas (alfa de Cronbach: 0,78-0,96) (Alonso et al., 1995).

Evaluación de ansiedad. State-Trait Anxiety Inventory (STAI)

El Cuestionario de ansiedad estado-rasgo (Spielberger, Gorsuch, & Lushene, 1983). Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, CA: Consulting Psychologist) tiene como finalidad de detectar uno de los principales problemas de la sociedad actual, la ansiedad (Booth, Sharma & Leader, 2015). La versión en castellano ha sido validada por los propios autores (Spielberger, Gorsuch, & Lushene, 2008). Existen dos modalidades, STAI-Rasgo (STAI-R) y STAI-Estado (STAI-E), que hacen referencia a dos dimensiones de la ansiedad: una propensión ansiosa intrínseca de la personalidad (STAI-R) o un estado emocional transitorio (STAI-E) (Spielberger et al., 1983). Cada uno de ellos está conformado por 20 ítems independientes, que indica rasgos o estados de ansiedad, cada uno de los cuales forma una escala Likert con 4 categorías de respuesta (0, casi nunca/nada; 1, algo/a veces; 2, bastante/a menudo; y 3, mucho/casi siempre), por lo que la puntuación total en cada dimensión oscila entre 0 (muy baja ansiedad) y 60 (mucha ansiedad). La consistencia interna evaluada en población española es muy elevada (alfa de Cronbach: 0,84-0,93) (Spielberger et al., 2008).

Evaluación de hábitos nutricionales

Para la evaluación de la calidad de los hábitos nutricionales de los participantes se ha utilizado un cuestionario de hábitos nutricionales y un cuestionario de frecuencia alimentaria.

El cuestionario de hábitos nutricionales está basado en las recomendaciones editadas por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (Dapcich et al., 2004). Este cuestionario ha sido utilizado en diversos estudios sobre comportamiento alimentario (Soler, 2004; Simonelli, 2008). La finalidad del cuestionario es evaluar la calidad de la alimentación, para lo cual consta de 17 ítems que miden diversos aspectos del comportamiento alimentarios, especialmente los contenidos alimentarios, así como horarios de ingestas, lugar donde se producen, duración de las mismas y frecuencia de ejercicio físico. Los ítems son de respuesta múltiple, y, excepto el primero, están formados por tres categorías de respuesta (A, que indica el hábito más saludable, 3 puntos; B, hábito menos saludable, 2 puntos; C, hábito no

saludable, 0 puntos). A su vez, en algunos ítems, cada categoría puede estar dividida en dos subcategorías (A1, A2; B1, B2; C1, C2), que representan variaciones del hábito en cuestión, pero que se puntúan conforme a lo establecido para la categoría principal. El primer ítem, sin embargo, está formado por 5 categorías (las 5 ingestas habituales a lo largo del día). Se obtienen 3 puntos si se marcan las opciones desayuno, comida y cena, junto a, como mínimo, otra categoría adicional. Si se marcan las categorías desayuno, comida y cena se obtienen 2 puntos, y 0 puntos en cualquier otra variación. La puntuación total se compone de la suma de la puntuación obtenida en cada ítem, de tal forma que la puntuación máxima alcanzable es 51, que indica los mejores hábitos nutricionales, y la mínima es 0, que indica que todos los hábitos nutricionales son perjudiciales para la salud. Simonelli (2008) sugiere dos puntos de corte (≥ 23 , ≥ 31) para crear 3 clases de hábitos (dieta equilibrada, ≥ 31 ; dieta poco equilibrada, ≥ 23 - < 31 ; dieta nada equilibrada, < 23).

El Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos tiene como objetivo evaluar la frecuencia de ingesta de 88 clases de alimentos y alimentos enriquecidos (omega 3, vitaminas A, C y E, soja) representativos de todos los estratos de la pirámide de alimentos (Simonelli, 2008). También se ha incluido la ingesta de sal y cerveza, por lo que consta de 90 ítems medidos en una escala ordinal que indica la frecuencia (nunca, diariamente, semanalmente, mensualmente o anualmente). Los distintos alimentos pertenecen a 7 grupos:

Grupo 1 (10 ítems): pan, cereales, arroz, pasta y legumbres: ítems

Grupo 2 (13 ítems): carnes, aves, pescados y huevos.

Grupo 3 (23 ítems): frutas, verduras y hortalizas.

Grupo 4 (13 ítems): leche, yogurt y queso.

Grupo 5 (23 ítems): grasas, aceites y dulces.

Grupo 6 (3 ítems): agua.

Grupo 7 (3 ítems): alimentos enriquecidos.

La sal y la cerveza no se han incluido en ningún grupo. Los alimentos han sido clasificados en función de su contenido en ácidos grasos Omega 3, vitaminas A, C, y/o E, niacina, L-triptófano y vitamina B12, de acuerdo con la Enciclopedia Médica en Español.

3.6. Intervención

El Grupo experimental se sometió a un programa durante 12 meses con abordaje integral e interdisciplinar, compuesto por un equipo de salud formado por Licenciados en Medicina, Graduados en Enfermería, Graduados en Nutrición, Graduados en Psicología y Graduados en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte (CAFD). La intervención física consistió en cuatro sesiones semanales de actividad física durante cuarenta minutos; se iniciaba con ejercicios de estiramiento seguidos de treinta minutos de trabajo aeróbico con una etapa de recuperación, dirigidos por el monitor de CAFD. Los psicólogos realizan una sesión mensual de Terapia Cognitivo-Conductual (TCC), con sesenta minutos de duración, basado en técnicas de psicoeducación, reestructuración cognitiva, solución de problemas y entrenamiento de habilidades, entre otras. Las enfermeras se encargaron de la Educación para la salud, manteniendo una sesión mensual de sesenta minutos dedicada al abordaje la obesidad y su comorbilidad, profundizando en la modificación de hábitos érrenos y, la elección y elaboración de menús saludables. El médico y la nutricionista, llevaron conjuntamente la evaluación clínica y nutricional del paciente, vigilando las interacciones fármaco-nutrientes y supervisando cualquier desequilibrio o reacción adversa que pudiese ocurrir. Tras la valoración nutricional se calcula las necesidades energéticas mediante la fórmula de Harris-Benedict y se instruye individualmente sobre el manejo de la dieta. Los menús se confeccionaron en base a la dieta ATP-III con un déficit de 300 Kcal/día, repartidas en 55 % de glúcidos, menos del 30 % de grasas, 15 % de proteínas y menos de 150 mg/día de colesterol. Además se fortalece el concepto de consumo de vegetales y frutas.

Los pacientes asignados al grupo control fueron visitados únicamente con la finalidad de exploración y recogida de datos de las diferentes variables de investigación, manteniendo las recomendaciones habituales por sus profesionales de Atención Primaria (AP), sin participar en el programa objeto de análisis.

3.7. Análisis estadístico

El análisis de los datos se ha llevado a cabo con el software IBM® SPSS®, r. 24. En primer lugar, se ha realizado un análisis descriptivo univariante para cada uno de los momentos de medida (pretest, 6 meses, 12 meses y seguimiento) en cada uno de los grupos, calculando la media, desviación típica e intervalo de confianza para la media (nivel de confianza 95%) para las variables cuantitativas. Para las variables cualitativas se ha calculado la frecuencia y porcentaje de las correspondientes categorías. A continuación, se ha comprobado la equivalencia inicial de los grupos experimental y control. Para ello se ha aplicado la prueba t de Student para las variables numéricas. El tamaño del efecto se ha calculado mediante el estadístico d de Cohen. La equivalencia inicial en las variables cualitativas se ha realizado a través de la prueba chi-cuadrado. Para estudiar la eficacia de la intervención se ha aplicado un diseño de medidas parcialmente repetidas, tomando como factor intergrupos la variable Grupo, siendo Momento el factor intragrupos. Se ha calculado el estadístico F de Snedecor de la prueba de la interacción Momento*Grupo, así como los estadísticos F de los efectos principales de Momento y Grupo. Para cada prueba se ha escogido el estadístico eta cuadrado parcial como medida del tamaño del efecto. Se entiende que existe un efecto de la intervención cuando la prueba de la interacción es significativa. En tal caso, se han calculado las pruebas F univariadas para los efectos del Momento en cada uno de los grupos, realizando asimismo las comparaciones por pares de medias de la variable dependiente de cada momento de evaluación en cada grupo. El nivel de significación utilizado ha sido del 5%.

RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. Análisis pretest

4.1.1. Características sociodemográficas

Edad

Grupo experimental

La edad promedio de los participantes del grupo experimental es de 59,4 años (DT = 9,1 años; IC95%: 56,3-62,4), estando las edades comprendidas entre 35 y 72 años.

Grupo control

En el grupo control, la edad promedio es de 62,8 años (DT = 8,9 años; IC95%: 59,8-65,7). El rango de edades se encuentra entre 42 y 75 años.

Género

Grupo experimental

En el grupo experimental participan 18 mujeres (48,6%) y 19 hombres (51,4%).

Grupo control

El número de mujeres en el grupo control es de 19 (51,4%), frente a 18 hombres (48,6%).

Estado civil

Grupo experimental

El número de participantes del grupo experimental con estado civil casado es de 34 (91,9%), mientras que el número de viudos es de 2 (5,4%) y el de divorciados de 1 (2,7%).

Grupo control

En el grupo control hay 30 participantes con estado civil casado (83,3%), frente a 5 viudos (13,9%) y 1 persona divorciada (2,7%).

Nivel académico

Grupo experimental

El 45,9% (n = 17) de los participantes del grupo experimental no tiene estudios, mientras que el 43,2% (n = 16) tienen educación primaria, el 5,4% (n = 2) educación secundaria y el 5,4% (n = 2) educación vocacional.

Grupo control

En el grupo control el 64,9% (n = 24) no tiene estudios, el 32,4% (n = 12) tiene estudios primarios, y el 2,7% (n = 1) tiene educación vocacional.

Situación laboral

Grupo experimental

El 32,4% (n = 12) de los participantes del grupo experimental está desempleado, el 27% (n = 10) está en situación laboral activa y el 40,5% (n = 15) es pensionista.

Grupo control

En el grupo control, el 24,3% (n = 9) de los participantes está desempleado, el 18,9% (n = 7) está trabajando y el 56,8% (n = 21) es pensionista.

Hábitos tóxicos

Consumo de tabaco

Grupo experimental

En el grupo experimental, el 70,3% (n = 26) de los participantes no son fumadores, el 24,3% (n = 9) había fumado anteriormente, y el 5,4% (n = 2) son fumadores en la actualidad.

Grupo control

El 54,1% (n = 20) de los participantes del grupo control no son fumadores, el 35,1% (n = 13) había fumado con anterioridad, y el 10,8% (n = 4) son fumadores en la actualidad.

Consumo de alcohol

Grupo experimental

El 59,5% (n = 22) de los participantes del grupo experimental consume alcohol, frente al 40,5% (n = 15) que no lo hace.

Grupo control

En el grupo control, el 56,8% (n = 21) de los participantes consume alcohol de forma habitual, mientras que el 43,2% (n = 16) no consume alcohol.

4.1.2. Comorbilidad

Diabetes mellitus (DM)

Grupo experimental

El 62,2% (n = 23) de los participantes del grupo experimental tiene DM, frente al 37,8% (n = 14) que no tiene esta patología.

Grupo control

En el grupo control, el 43,2% (n = 16) de los sujetos sufre de DM, mientras que el 56,8% (n = 21) no tienen esta enfermedad.

Hipertensión (HTA)

Grupo experimental

El 86,5% (n = 32) de los pacientes del grupo experimental han sido diagnosticados de hipertensión, mientras que el 13,5% (n = 5) no tiene esta patología.

Grupo control

En el grupo control, el 78,4% (n = 29) de los participantes sufre de hipertensión, frente al 21,6% (n = 8) que tiene presión arterial normal.

Dislipidemia (DLP)

Grupo experimental

El 56,8% (n = 21) de los sujetos del grupo experimental ha sido diagnosticado de dislipidemia, frente al 43,2% (n = 16) que no sufre esta patología.

Grupo control

Entre los participantes del grupo control, el 51,4% (n = 19) sufre dislipidemia, mientras que el 48,6% (n = 18) no tiene este trastorno.

Alteración hepática

Grupo experimental

La alteración hepática está presente en el 2,7% (n = 1) de los participantes del grupo experimental. El 97,3% (n = 36) está libre de esta patología.

Grupo control

Al igual que en el grupo experimental, en el grupo control el 2,7% (n = 1) de los sujetos tiene dislipidemia, frente al 97,3% (n = 36) que no sufre esta enfermedad.

4.1.3. Datos antropométricos

Estatura

Grupo experimental

La estatura promedio de los participantes del grupo experimental es de 1,64 metros (DT = 0,08; IC95%: 1,61-1,67), con estaturas comprendidas entre 1,45 y 1,77 metros.

Grupo control

En el grupo control, la estatura media es de 1,61 metros (DT = 0,10; IC95%: 1,58-1,65), siendo la estatura mínima de 1,42 metros y la máxima de 1,88 metros.

Peso

Grupo experimental

El peso medio de los participantes del grupo experimental es de 86,9 kg (DT = 11,4; IC95%: 83,1-90,7), con un peso mínimo de 55,5 kg y un peso máximo de 114,2 kg.

Grupo control

En el grupo control, el peso ha estado comprendido entre 62 kg y 119 kg, siendo la media de 88,9 kg (DT = 13,1; IC95%: 84,5-93,3).

Índice de masa corporal (IMC)

Grupo experimental

El grupo experimental ha obtenido un IMC promedio en el pretest de 32,4 kg/m² (DT = 3,8; IC95%: 31,1-33,6). Los valores de IMC se encuentran entre 24,3 kg/m² y 41,7 kg/m².

Grupo control

El IMC promedio del grupo control en el pretest ha sido de 34,3 kg/m² (DT = 4,5; IC95%: 32,8-35,8), con un valor mínimo de 27,2 kg/m² y un valor máximo de 46,3 kg/m².

Exceso de peso

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental tenían un exceso de peso medio antes de la intervención de 19,6 kg (DT = 9,6; IC95%: 16,4-22,8), con valores comprendidos entre -1,5 y 45,3.

Grupo control

En el grupo control, el exceso de peso medio fue de 23,7 kg (DT = 10,7; IC95%: 20,2-27,3), oscilando los valores mínimo y máximo entre 5 y 53,1 kg.

Pliegue bicipital

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio del pliegue bicipital en el pretest de 18,7 cm (DT = 4,5; IC95%: 17,2-20,2), con valores comprendidos entre 10 y 30 cm.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio del pliegue bicipital en el pretest fue de 18,6 cm (DT = 4,4; IC95%: 17,1-20,1), estando los valores comprendidos entre 10 y 28 cm.

Pliegue tricipital

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido una media de 25,4 cm del pliegue tricipital en el pretest (DT = 5,1; IC95%: 23,6-27,1). Los valores mínimo y máximo han sido de 15 y 35 cm respectivamente.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio del pliegue tricipital en el pretest ha sido de 25 cm (DT = 5,9; IC95%: 23,0-27,0). El rango de valores se encuentra entre 14 y 37 cm.

Pliegue subescapular

Grupo experimental

En el grupo experimental se ha obtenido una puntuación media de 26,1 cm en el pretest (DT = 6,7; IC95%: 23,9-28,4), estando los valores comprendidos entre 11 y 39 cm.

Grupo control

La puntuación promedio del pliegue subescapular en el grupo control ha sido de 25 cm (DT = 5,6; IC95%: 23,2-26,9), siendo los valores mínimo y máximo de 15 y 35 cm.

Pliegue suprailíaco

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio de 34,3 cm en el pliegue suprailíaco en el pretest (DT = 6,0; IC95%: 32,3-36,3), estando los valores comprendidos entre 24 y 47 cm.

Grupo control

El valor medio del pliegue suprailíaco en el grupo control en el pretest ha sido de 33,3 cm (DT = 6,9; IC95%: 31,0-35,6). Los valores mínimo y máximo han sido de 18 y 52 cm respectivamente.

Pliegue abdominal

Grupo experimental

El valor medio del pliegue abdominal en el pretest para los participantes del grupo experimental ha sido de 33,6 cm (DT = 6,3; IC95%: 31,5-35,7), con valores comprendidos entre 22 y 47 cm.

Grupo control

En el grupo control, el valor medio del pliegue abdominal en el pretest alcanzó un valor de 32,2 cm (DT = 7,0; IC95%: 29,9-34,6). Los valores del pliegue abdominal se encontraron entre 17 y 51 cm.

Pliegue del muslo

Grupo experimental

Los valores del pliegue del muslo en el grupo experimental en el pretest están comprendidos entre 16 y 56 cm, con un valor promedio de 28,9 cm (DT = 8,6; IC95%: 26,0-31,7).

Grupo control

El valor medio del grupo control en el pretest para el pliegue del muslo ha sido de 29,2 cm (DT = 7,6; IC95%: 26,7-31,8), siendo los valores mínimo y máximo de 18 y 48 cm respectivamente.

Pliegue pectoral

Grupo experimental

El valor promedio del pliegue pectoral en el pretest para los participantes del grupo experimental ha sido de 21,8 cm (DT = 6,1; IC95%: 19,8-23,8), con valores comprendidos entre 14 y 36 cm.

Grupo control

Los valores mínimos y máximos del pliegue pectoral en el grupo control en el pretest han sido de 12 y 39 cm respectivamente, siendo el valor promedio de 21,5 cm (DT = 5,6; IC95%: 19,5-23,5).

Circunferencia de la cintura

Grupo experimental

La circunferencia de la cintura promedio en el grupo experimental en el pretest fue de 106,1 cm (DT = 9,3; IC95%: 103,0-109,2), con valores comprendidos entre 78 y 127 cm.

Grupo control

Los valores de circunferencia de cintura en el grupo control en el pretest se encuentran entre 96 y 128 cm, con un promedio de 108,3 cm (DT = 8,9; IC95%: 105,1-111,3).

Circunferencia de la cadera

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor medio de 109 cm en la circunferencia de la cadera en el pretest (DT = 8,4; IC95%: 106,2-111,8), siendo los valores mínimo y máximo de 93 y 136 cm respectivamente.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio de la circunferencia de cadera en el pretest ha sido de 111,2 cm (DT = 10,3; IC95%: 107,8-114,7), estando los valores dentro del rango comprendido entre 93 y 133 cm.

Relación cintura-cadera

Grupo experimental

Los valores de la ratio cintura-cadera se encuentran entre 0,80 y 1,10, con un valor promedio de 0,97 (DT = 0,07; IC95%: 0,95-1,00).

Grupo control

Los participantes del grupo control han obtenido un valor mínimo de 0,82 en la relación cintura-cadera en el pretest y un valor máximo de 1,12. El valor medio ha sido de 0,98 (DT = 0,07; IC95%: 0,95-1,00).

Circunferencia del muslo

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio de circunferencia del muslo en el pretest de 49,9 cm (DT = 4,9; IC95%: 48,2-51,5). Los valores mínimo y máximo han sido de 41 y 61 cm respectivamente.

Grupo control

En el grupo control se ha obtenido un valor promedio de circunferencia del muslo en el pretest ha sido de 50,1 cm (DT = 10,2; IC95%: 46,7-53,5), con valores comprendidos entre 24 y 95 cm.

Grasa corporal. Ecuación SIRI D

Grupo experimental

Los valores de la ecuación de Siri de porcentaje de grasa corporal calculados a partir de la función de densidad de Durnin (SIRI D) se encuentran comprendidos entre 31,6 y 46,2%, siendo el valor promedio de 39,7% (DT = 4,3; IC95%: 38,3-41,2).

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio de SIRI D en el pretest ha sido de 39,8% (DT = 4,6; IC95%: 38,2-41,3), con valores comprendidos entre 30,4 y 47,1%.

Grasa corporal. Ecuación SIRI J

Grupo experimental

Los valores de la ecuación de Siri calculados a partir de la función de densidad de Jackson y Pollock (SIRI J) se encuentran comprendidos entre 19,5 y 39,3%, siendo el valor promedio de 31,2% (DT = 5,6; IC95%: 29,3-33,1).

Grupo control

Los valores mínimos y máximo de SIRI J en el grupo control en el pretest fueron 18% y 44,3% respectivamente, con un valor medio de 31,1% (DT = 7,0; IC95%: 28,8-33,4).

Grasa corporal. Ecuación BROZEK D

Grupo experimental

Los valores de la ecuación de Brozek para calcular el porcentaje de grasa corporal calculados a partir de la función de densidad de Durnin (BROZEK D) se encuentran entre 30,5 y 44,0%, siendo el valor promedio de 37,9% (DT = 4,0; IC95%: 36,6-39,3).

Grupo control

En el grupo control, los valores de BROZEK D se hallaron entre 29,3 y 44,8%, siendo la media de 38% (DT = 4,3; IC95%: 36,6-39,4).

Grasa corporal. Ecuación BROZEK J

Grupo experimental

Los valores de la ecuación de Brozek de porcentaje de grasa corporal calculados a partir de la función de densidad de Jackson y Pollock (BROZEK J) están comprendidos entre 19,2 y 37,6%, siendo el valor medio de 30,1% (DT = 5,1; IC95%: 28,4-31,8).

Grupo control

En el grupo control, el valor medio de BROZEK J ha sido de 30% (DT = 6,4; IC95%: 27,8-32,1), estando dichos valores comprendidos entre 17,9 y 42,1%.

4.1.4. Datos cardiovasculares

Presión arterial sistólica (PAS)

Grupo experimental

Los valores de PAS del grupo experimental en el pretest estaban comprendidos entre 130 y 190 mmHg, siendo el valor medio de 150,6 mmHg (DT = 12,9; IC95%: 146,3-154,9).

Grupo control

En el grupo control los valores de PAS en el pretest alcanzaron un valor mínimo y máximo de 120 y 180 mmHg respectivamente. El valor medio ha sido de 152,3 mmHg (DT = 11,8; IC95%: 148,4-156,2).

Presión arterial diastólica (PAD)

Grupo experimental

La PAD media en el pretest entre los participantes del grupo experimental ha sido de 87,6 mmHg (DT = 5,8; IC95%: 85,7-89,6), estando los valores comprendidos entre 75 y 100 mmHg.

Grupo control

La PAD promedio en el grupo control en el pretest alcanzó un valor de 87,3 mmHg (DT = 6,8; IC95%: 85,0-89,5), siendo los valores mínimo y máximo de 65 y 100 mmHg respectivamente.

Frecuencia cardíaca (FC)

Grupo experimental

La FC mínima del grupo experimental en el pretest ha sido de 50 lpm, siendo el valor máximo de 99 lpm. El valor promedio ha sido de 76,2 lpm (DT = 11,1; IC95%: 72,5-79,9).

Grupo control

En el grupo control, los valores mínimo y máximo de FC en el pretest han sido 54 y 88 lpm respectivamente, siendo el valor medio 74,8 lpm (DT = 7,5; IC95%: 72,3-77,3).

4.1.5. Datos espirométricos

Capacidad vital forzada (CVF)

Grupo experimental

La CVF media en el pretest en el grupo experimental ha sido de 3,4 l/s (DT = 0,8; IC95%: 3,1-3,6), con valores comprendidos entre 2,3 y 5,3 l/s.

Grupo control

En el grupo control, el valor medio de CVF en el pretest ha sido de 3,2 l/s (DT = 1,0; IC95%: 2,8-3,5), siendo los valores mínimo y máximo de 1,7 y 6,3 l/s respectivamente.

Capacidad vital forzada (porcentaje) (%CVF)

Grupo experimental

El porcentaje promedio de %CVF en el pretest entre los participantes del grupo experimental ha sido de 86,4% (DT = 14,7; IC95%: 81,5-91,3), con un rango de valores entre 54 y 120%.

Grupo control

Los valores de %CVF en el pretest en el grupo control se encontraron entre 53 y 172%, siendo el valor medio de 87% (DT = 21,7; IC95%: 79,7-94,2).

Volumen espiratorio forzado el primer segundo (VEF1)

Grupo experimental

El VEF1 medio del grupo experimental en el pretest fue de 2,7 l/s (DT = 0,6; IC95%: 2,5-2,9), estando los valores comprendidos entre 1,8 y 4,1 l/s.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un valor promedio de VEF1 de 2,5 l/s (DT = 0,8; IC95%: 2,3-2,8). Los valores mínimo y máximo respectivamente fueron 1,2 y 4,7 l/s.

Volumen espiratorio forzado el primer segundo (porcentaje) (%VEF1)

Grupo experimental

En el grupo experimental, el valor más bajo obtenido en %VEF1 fue de 60%, siendo 129% el valor más alto. El %VEF1 promedio fue de 92,2% (DT = 15,0; IC95%: 87,2-97,2).

Grupo control

Los participantes del grupo control han obtenido unos valores mínimo y máximo de %VEF1 de 43 y 181% respectivamente, con un valor medio de 93 l/s (DT = 23,8; IC95%: 85,0-100,9).

Relación VEF1/CVF

Grupo experimental

La ratio media VEF1/CVF en el grupo experimental en el pretest fue de 80,6 (DT = 7,2; IC95%: 78,3-83,0), con unos valores comprendidos entre 66,5 y 91,0.

Grupo control

En el grupo control se ha obtenido una ratio VEF1/CVF media en el pretest de 80,1 (DT = 9,8; IC95%: 76,9-83,4), siendo los valores mínimo y máximo de 52,5 y 98,3 respectivamente.

Relación %VEF1/%CVF

Grupo experimental

Los valores de la ratio VEF1/CVF en porcentaje para los participantes del grupo experimental en el pretest oscilaron entre 83 y 131%, con un valor medio de 107,2% (DT = 10,0; IC95%: 103,9-110,5).

Grupo control

El %VEF1/%CVF medio en el grupo control en el pretest fue 106,9 (DT = 10,4; IC95%: 103,4-110,3). Este parámetro alcanzó un valor máximo de 128%, siendo 73% el valor más bajo.

*4.1.6. Parámetros bioquímicos***Colesterol total (CT)**

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido unos valores medios de 217,7 mg/dL en CT en el pretest (DT = 40,4; IC95%: 204,2-231,1), con valores que oscilaron entre 137 y 330 mg/dL.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un CT promedio en el pretest de 214,5 mg/dL (DT = 26,4; IC95%: 205,7-223,3), estando los valores comprendidos en el rango 163-261 mg/dL.

Glucosa (GC)

Grupo experimental

La GC media de los participantes del grupo experimental en el pretest fue de 132,9 mg/dL (DT = 36,0; IC95%: 120,9-144,9), con valores comprendidos entre 86 y 234 mg/dL.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un valor medio de GC en el pretest de 139,1 mg/dL (DT = 33,3; IC95%: 128,0-150,2), con valores que oscilaron entre 82 y 218 mg/dL.

GOT

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido valores de GOT en el pretest comprendidos entre 14 U/L y 74 U/L, con un valor medio de 23 U/L (DT = 10,7; IC95%: 19,4-26,6).

Grupo control

En el grupo control, los valores de GOT en el pretest oscilaron entre 11 U/L y 55 U/L, siendo la media de 22,7 U/L y la desviación típica de 9,7 U/L (IC95%: 19,4-25,9).

GPT

Grupo experimental

La media de GPT antes del tratamiento para los sujetos del grupo experimental fue de 28,5 U/L (DT = 18,3; IC95%: 22,4-34,6), con valores que oscilaron entre 13 U/L y 117 U/L.

Grupo control

En el grupo control, el promedio de GPT antes del tratamiento fue de 24,8 U/L (DT = 13,8; IC95%: 20,2-29,3). El rango de valores estuvo comprendido entre 11 U/L y 65 U/L.

GGT

Grupo experimental

El valor medio de GGT del grupo experimental en el pretest fue de 30,8 U/L (DT = 19,7; IC95%: 24,2-37,4), siendo el valor más bajo para esta variable de 10 U/L y el más alto de 124 U/L.

Grupo control

Antes de la intervención, los participantes del grupo control alcanzaron un valor medio de GGT de 25,2 U/L, siendo la desviación típica de 14,0 U/L (IC95%: 20,6-29,9). Los valores mínimo y máximo fueron de 10 U/L y 67 U/L.

Bilirrubina (BR)

Grupo experimental

El valor medio de BR en el pretest para los participantes del grupo experimental fue de 0,6 mg/dL (DT = 0,3; IC95%: 0,5-0,6), con valores comprendidos entre 0,2 mg/dL y 1,3 mg/dL.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un promedio para BR en el pretest de 0,5 mg/dL (DT = 0,2; IC95%: 0,4-0,5), estando dichos valores dentro del rango 0,2 mg/dL y 1,4 mg/dL.

*4.1.7. Cuestionario de calidad de vida relacionada con la salud SF-36***Transición de salud**

Grupo experimental

En el cuestionario SF-36, el valor promedio de Transición de salud fue de 45,3 (DT = 9,9; IC95%: 42,0-48,6) en el grupo experimental en el pretest. Los valores mínimo y máximo fueron de 25 y 50 respectivamente.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un promedio de Transición de salud en el pretest de 49,3 (DT = 9,3; IC95%: 46,2-52,4). Los valores mínimo y máximo oscilaron entre 25 y 75.

Función física

Grupo experimental

Los valores de Función física en el pretest de los participantes del grupo experimental estuvieron comprendidos entre 30 y 100, con un promedio de 63,6 (DT = 17,6; IC95%: 57,8-69,5).

Grupo control

Se ha obtenido un promedio de Función física en el pretest para los participantes del grupo control de 50,7 (DT = 22,9; IC95%: 43,0-58,3), con valores que oscilaron entre 15 y 95.

Rol físico

Grupo experimental

En el grupo experimental, los valores de Rol físico en el pretest estuvieron comprendidos entre 25 y 100, siendo la media de 69,6 (DT = 20,5; IC95%: 62,8-76,4).

Grupo control

Los participantes del grupo control obtuvieron un promedio de 63,5 en Rol físico en el pretest (DT = 13,9; IC95%: 58,9-68,2). Los valores mínimo y máximo fueron de 50 y 100 respectivamente.

Dolor

Grupo experimental

Antes de la intervención, los participantes del grupo experimental tenían una media de 62,5 en Dolor (DT = 16,6; IC95%: 56,9-68,0), estando los valores comprendidos entre 33,3 y 88,9.

Grupo control

En el grupo control, el Dolor medio en el pretest fue de 67,9 (DT = 16,1; IC95%: 62,5-73,2), siendo el valor más bajo de 33,3 y el más alto de 100,0.

Salud general

Grupo experimental

La Salud general media de los participantes del grupo experimental en el pretest fue de 45,5 (DT = 17,2; IC95%: 39,8-51,3), con valores comprendidos entre 0 y 75.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un valor medio de Salud general en el pretest de 52,8 (DT = 20,7; IC95%: 45,9-59,7), con valores que oscilaron entre 5 y 100.

Vitalidad

Grupo experimental

La Vitalidad media en el grupo experimental antes de la intervención ha sido de 53,0 (DT = 15,1; IC95%: 48,0-58,1), con valores que oscilaron entre 12,5 y 75.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo una Vitalidad media de 50,7 (DT = 19,3; IC95%: 44,2-57,1). Los valores mínimo y máximo fueron 12,5 y 87,5 respectivamente.

Rol social

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido valores de Rol social en el pretest comprendidos entre 50 y 100, con un valor medio de 70,9 (DT = 17,2; IC95%: 65,2-76,7).

Grupo control

En el grupo control, los valores de Rol social en el pretest oscilaron entre 25 y 100, siendo la media de 70,9 y la desviación típica de 17,2 (IC95%: 65,2-76,7).

Rol emocional

Grupo experimental

La media de Rol emocional antes del tratamiento para los sujetos del grupo experimental fue de 70,7 (DT = 19,3; IC95%: 64,3-77,2), con valores que oscilaron entre 25 y 100.

Grupo control

En el grupo control, el promedio de Rol emocional antes del tratamiento fue de 62,2 (DT = 11,2; IC95%: 58,4-65,9). El rango de valores estuvo comprendido entre 50 y 75.

Salud mental

Grupo experimental

El valor medio de Salud mental del grupo experimental en el pretest fue de 45,5 (DT = 17,2; IC95%: 39,8-51,3), siendo el valor más bajo para esta variable de 0 y el más alto de 75.

Grupo control

Antes de la intervención, los participantes del grupo control alcanzaron un valor medio de Salud mental de 52,8, siendo la desviación típica de 20,7 (IC95%: 45,9-59,7). Los valores mínimo y máximo fueron de 5 y 100.

Componente físico

Grupo experimental

El valor medio de Componente físico de SF-36 en el pretest para los participantes del grupo experimental fue de 60,3 (DT = 15,6; IC95%: 55,1-65,5), con valores comprendidos entre 22,1 y 88,5.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un promedio para la escala Componente físico en el pretest de 58,7 (DT = 14,6; IC95%: 53,9-63,6), estando dichos valores dentro del rango 30,8 y 98,8.

Componente mental

Grupo experimental

En el grupo experimental se obtuvo un valor medio de Componente mental en el pretest de 60,0, siendo la desviación típica de 13,5 (IC95%: 55,5-64,6). Los valores mínimo y máximo fueron 32,3 y 87,5 respectivamente.

Grupo control

El Componente mental medio del grupo control en el pretest fue 59,2 (DT = 12,6; IC95%: 55,0-63,4), estando los valores comprendidos entre 29,4 y 90,6.

*4.1.8. Datos psicológicos***Ansiedad. STAI-E**

Grupo experimental

El valor medio de STAI-E en el pretest para los participantes del grupo experimental fue de 24,5 (DT = 5,2; IC95%: 22,7-26,2), con un valor mínimo de 14 y un valor máximo de 40.

Grupo control

En el grupo control, los participantes obtuvieron un promedio de STAI-E en el pretest de 21,0 (DT = 6,3; IC95%: 18,9-23,1), estando los valores comprendidos entre 10 y 36.

Ansiedad. STAI-R

Grupo experimental

Los valores de STAI-R de los participantes del grupo experimental en el pretest oscilaron entre 13 y 38, siendo la media de 25,7 (DT = 5,9; IC95%: 23,7-25,8).

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un promedio en STAI-R de 24,5 en el pretest (DT = 8,0; IC95%: 21,8-27,2), estando los valores comprendidos entre 10 y 45.

4.1.9. Hábitos de alimentación

Hábitos nutricionales

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio en Hábitos nutricionales en el pretest de 28,5 (DT = 6,2; IC95%: 26,4-30,5), con valores comprendidos entre 14 y 39.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio en Hábitos nutricionales en el pretest fue de 28,5 (DT = 5,3; IC95%: 26,7-30,2), estando los valores comprendidos entre 17 y 41.

Grupo 1 de alimentos

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido una media de 2,0 en el Grupo 1 en el pretest (DT = 0,4; IC95%: 1,9-2,1). Los valores mínimo y máximo han sido de 1,3 y 2,9 respectivamente.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio del Grupo 1 en el pretest ha sido de 2,0 (DT = 0,4; IC95%: 1,9-2,2). El rango de valores se encuentra entre 0,9 y 2,7.

Grupo 2 de alimentos

Grupo experimental

En el grupo experimental se ha obtenido una puntuación media de 2,1 en Grupo 2 en el pretest (DT = 0,4; IC95%: 1,9-2,2), estando los valores comprendidos entre 0,9 y 2,7.

Grupo control

La puntuación promedio del Grupo 2 en el grupo control ha sido de 2,2 (DT = 0,4; IC95%: 2,1-2,4), siendo los valores mínimo y máximo de 1 y 2,9.

Grupo 3 de alimentos

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio de 2,0 en el Grupo 3 en el pretest (DT = 0,5; IC95%: 1,9-2,2), estando los valores comprendidos entre 0,8 y 3,1.

Grupo control

El valor medio del Grupo 3 en el grupo control en el pretest ha sido de 2,5 (DT = 0,6; IC95%: 2,3-2,7). Los valores mínimo y máximo han sido de 0,7 y 3,3 respectivamente.

Grupo 4 de alimentos

Grupo experimental

El valor medio del Grupo 4 en el pretest para los participantes del grupo experimental ha sido de 1,4 (DT = 0,5; IC95%: 1,2-1,5), con valores comprendidos entre 0,5 y 2,4.

Grupo control

En el grupo control, el valor medio del Grupo 4 en el pretest alcanzó un valor de 1,6 (DT = 0,6; IC95%: 1,4-1,8). Los valores se situaron entre 0,2 y 3,0.

Grupo 5 de alimentos

Grupo experimental

Los valores del Grupo 5 en el grupo experimental en el pretest están comprendidos entre 0,3 y 2,3, con un valor promedio de 1,3 (DT = 0,5; IC95%: 1,1-1,4).

Grupo control

El valor medio del grupo control en el pretest para el Grupo 5 ha sido de 1,6 (DT = 0,6; IC95%: 1,4-1,8), siendo los valores mínimo y máximo de 0,6 y 3,0 respectivamente.

Grupo 6 de alimentos

Grupo experimental

El valor promedio del Grupo 6 en el pretest para los participantes del grupo experimental ha sido de 1,5 (DT = 0,8; IC95%: 1,2-1,7), con valores comprendidos entre 0 y 3,7.

Grupo control

Los valores mínimo y máximo del Grupo 6 en el grupo control en el pretest ha sido de 0 y 3,7 respectivamente, siendo el valor promedio de 1,5 (DT = 0,8; IC95%: 1,3-1,8).

Grupo 7 de alimentos

Grupo experimental

La frecuencia promedio en el Grupo 7 grupo experimental en el pretest fue de 0,7 (DT = 1,1; IC95%: 0,4-1,1), con valores comprendidos entre 0 y 3,7.

Grupo control

Los valores de Grupo 7 en el grupo control en el pretest se encuentran entre 0 y 4, con un promedio de 0,7 (DT = 0,9; IC95%: 0,4-1,0).

4.2. Evaluación a los 6 meses desde el inicio del tratamiento

4.2.1. Datos antropométricos

Peso

Grupo experimental

El peso medio de los participantes del grupo experimental a los 6 meses es de 82,2 kg (DT = 10,4; IC95%: 78,7-85,7), con un peso mínimo de 52,1 kg y un peso máximo de 107,6 kg.

Grupo control

En el grupo control, a los 6 meses, el peso ha estado comprendido entre 63 kg y 119,1 kg, siendo la media de 88,4 kg (DT = 12,9; IC95%: 84,2-92,8).

Índice de masa corporal (IMC)

Grupo experimental

El grupo experimental ha obtenido un IMC promedio a los 6 meses de 30,6 kg/m² (DT = 3,4; IC95%: 29,5-31,8). Los valores de IMC se encuentran entre 22,9 kg/m² y 39,4 kg/m².

Grupo control

El IMC promedio del grupo control a los 6 meses ha sido de 34,1 kg/m² (DT = 4,4; IC95%: 32,7-35,6), con un valor mínimo de 26,8 kg/m² y un valor máximo de 44,5 kg/m².

Exceso de peso

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental tenían un exceso de peso medio a los 6 meses de 14,9 kg (DT = 8,7; IC95%: 12,0-17,8), con valores comprendidos entre -4,9 y 38,7 kg.

Grupo control

En el grupo control, el exceso de peso medio a los 6 meses fue de 23,3 kg (DT = 10,3; IC95%: 19,9-26,7), oscilando los valores mínimo y máximo entre 4,6 y 48,6 kg.

Pliegue bicipital

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio del pliegue bicipital a los 6 meses de 15,1 cm (DT = 4,0; IC95%: 13,8-16,4), con valores comprendidos entre 8 y 24 cm.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio del pliegue bicipital a los 6 meses fue de 18,6 cm (DT = 4,4; IC95%: 17,2-20,1), estando los valores comprendidos entre 10 y 28 cm.

Pliegue tricipital

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido una media de 21,8 cm del pliegue tricipital a los 6 meses (DT = 4,9; IC95%: 20,1-23,4). Los valores mínimo y máximo han sido de 12 y 33 cm respectivamente.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio del pliegue tricipital a los 6 meses ha sido de 24,9 cm (DT = 5,9; IC95%: 23,0-26,9). El rango de valores se encuentra entre 14 y 37 cm.

Pliegue subescapular

Grupo experimental

En el grupo experimental se ha obtenido una puntuación media de 22,7 cm a los 6 meses (DT = 6,1; IC95%: 20,7-24,8), estando los valores comprendidos entre 8 y 33 cm.

Grupo control

La puntuación promedio del pliegue subescapular en el grupo control a los 6 meses ha sido de 25 cm (DT = 5,5; IC95%: 23,1-26,8), siendo los valores mínimo y máximo de 14 y 37 cm.

Pliegue suprailíaco

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio de 28,8 cm en el pliegue suprailíaco a los 6 meses (DT = 5,9; IC95%: 26,9-30,8), estando los valores comprendidos entre 20 y 44 cm.

Grupo control

El valor medio del pliegue suprailíaco en el grupo control a los 6 meses ha sido de 32,8 cm (DT = 6,8; IC95%: 30,5-35,1). Los valores mínimo y máximo han sido de 20 y 52 cm respectivamente.

Pliegue abdominal

Grupo experimental

El valor medio del pliegue abdominal a los 6 meses para los participantes del grupo experimental ha sido de 28,1 cm (DT = 6,1; IC95%: 26,0-30,1), con valores comprendidos entre 18 y 44 cm.

Grupo control

En el grupo control, el valor medio del pliegue abdominal a los 6 meses alcanzó un valor de 31,7 cm (DT = 6,9; IC95%: 29,4-34,0). Los valores del pliegue abdominal se encontraron entre 19 y 51 cm.

Pliegue del muslo

Grupo experimental

Los valores del pliegue del muslo en el grupo experimental a los 6 meses están comprendidos entre 12 y 46 cm, con un valor promedio de 24,7 cm (DT = 7,9; IC95%: 22,1-27,4).

Grupo control

El valor medio del grupo control a los 6 meses para el pliegue del muslo ha sido de 28,9 cm (DT = 7,5; IC95%: 26,4-31,4), siendo los valores mínimo y máximo de 18 y 48 cm respectivamente.

Pliegue pectoral

Grupo experimental

El valor promedio del pliegue pectoral a los 6 meses para los participantes del grupo experimental ha sido de 18,4 cm (DT = 5,7; IC95%: 16,4-20,3), con valores comprendidos entre 11 y 32 cm.

Grupo control

Los valores mínimo y máximo del pliegue pectoral en el grupo control a los 6 meses ha sido de 12 y 39 cm respectivamente, siendo el valor promedio de 21,5 cm (DT = 5,6; IC95%: 19,5-23,4).

Circunferencia de la cintura

Grupo experimental

La circunferencia de la cintura promedio en el grupo experimental a los 6 meses fue de 100,4 cm (DT = 8,4; IC95%: 97,6-103,3), con valores comprendidos entre 76 y 118 cm.

Grupo control

Los valores de circunferencia de cintura en el grupo control a los 6 meses se encuentran entre 96 y 128 cm, con un promedio de 107,8 cm (DT = 8,6; IC95%: 104,9-110,7).

Circunferencia de la cadera

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor medio de 105 cm en la circunferencia de la cadera a los 6 meses (DT = 7,7; IC95%: 102,5-107,6), siendo los valores mínimo y máximo de 90 y 130 cm respectivamente.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio de la circunferencia de cadera a los 6 meses ha sido de 110,9 cm (DT = 10,1; IC95%: 107,6-114,3), estando los valores dentro del rango comprendido entre 93 y 134 cm.

Relación cintura-cadera

Grupo experimental

Los valores de la ratio cintura-cadera a los 6 meses se encuentran entre 0,80 y 1,06, con un valor promedio de 0,96 (DT = 0,07; IC95%: 0,94-0,98).

Grupo control

Los participantes del grupo control han obtenido un valor mínimo de 0,82 en la relación cintura-cadera a los 6 meses y un valor máximo de 1,12. El valor medio ha sido de 0,97 (DT = 0,07; IC95%: 0,95-1,00).

Circunferencia del muslo

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio de circunferencia del muslo a los 6 meses de 46,6 cm (DT = 4,6; IC95%: 45,0-48,1). Los valores mínimo y máximo han sido de 39 y 57 cm respectivamente.

Grupo control

En el grupo control se ha obtenido un valor promedio de circunferencia del muslo a los 6 meses ha sido de 49,1 cm (DT = 7,0; IC95%: 46,7-51,4), con valores comprendidos entre 24 y 62 cm.

Grasa corporal. Ecuación SIRI D

Grupo experimental

A los 6 meses, los valores de la ecuación de Siri de porcentaje de grasa corporal calculados a partir de la función de densidad de Durnin (SIRI D) se encuentran comprendidos entre 27,5 y 44,8%, siendo el valor promedio de 37,2% (DT = 4,7; IC95%: 35,6-38,8).

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio de SIRI D a los 6 meses en el pretest ha sido de 39,7% (DT = 4,6; IC95%: 38,2-41,2), con valores comprendidos entre 30,4 y 47,1%.

Grasa corporal. Ecuación SIRI j

Grupo experimental

Los valores de la ecuación de Siri calculados a partir de la función de densidad de Jackson y Pollock (SIRI J) a los 6 meses se encuentran comprendidos entre 17,1 y 37,1%, siendo el valor promedio de 27,6% (DT = 5,7; IC95%: 25,7-29,5).

Grupo control

Los valores mínimo y máximo de SIRI J en el grupo control a los 6 meses fueron 18% y 44,3% respectivamente, con un valor medio de 30,8% (DT = 6,9; IC95%: 28,5-33,1).

Grasa corporal. Ecuación BROZEK D

Grupo experimental

Los valores de la ecuación de Brozek para calcular el porcentaje de grasa corporal a los 6 meses calculados a partir de la función de densidad de Durnin (BROZEK D) se encuentran entre 26,7 y 42,6%, siendo el valor promedio de 35,6% (DT = 4,4; IC95%: 34,2-37,1).

Grupo control

En el grupo control, los valores de BROZEK D a los 6 meses se hallaron entre 29,3 y 44,8%, siendo la media de 37,9% (DT = 4,3; IC95%: 36,5-39,2).

Grasa corporal. Ecuación BROZEK J

Grupo experimental

Los valores de la ecuación de Brozek de porcentaje de grasa corporal a los 6 meses calculados a partir de la función de densidad de Jackson y Pollock (BROZEK J) están comprendidos entre 17,1 y 35,5%, siendo el valor medio de 26,7% (DT = 5,2; IC95%: 25,0-28,5).

Grupo control

En el grupo control, el valor medio de BROZEK J a los 6 meses ha sido de 29,7% (DT = 6,4; IC95%: 27,6-31,8), estando dichos valores comprendidos entre 17,9 y 42,1%.

4.2.2. Datos cardiovasculares

Presión arterial sistólica (PAS)

Grupo experimental

Los valores de PAS del grupo experimental a los 6 meses estaban comprendidos entre 110 y 155 mmHg, siendo el valor medio de 133,4 mmHg (DT = 7,6; IC95%: 130,9-135,9).

Grupo control

En el grupo control los valores de PAS en el pretest alcanzaron un valor mínimo y máximo de 125 y 170 mmHg respectivamente. El valor medio ha sido de 145,1 mmHg (DT = 9,1; IC95%: 142,1-148,2).

Presión arterial diastólica (PAD)

Grupo experimental

La PAD media a los 6 meses entre los participantes del grupo experimental ha sido de 76,4 mmHg (DT = 5,1; IC95%: 74,7-78,1), estando los valores comprendidos entre 65 y 90 mmHg.

Grupo control

La PAD promedio en el grupo control a los 6 meses alcanzó un valor de 81,4 mmHg (DT = 4,8; IC95%: 79,8-83,0), siendo los valores mínimo y máximo de 65 y 90 mmHg respectivamente.

Frecuencia cardíaca (FC)

Grupo experimental

La FC mínima del grupo experimental a los 6 meses ha sido de 62 lpm, siendo el valor máximo de 89 lpm. El valor promedio ha sido de 70,2 lpm (DT = 6,5; IC95%: 68,0-72,4).

Grupo control

En el grupo control, los valores mínimo y máximo de FC a los 6 meses han sido 52 y 86 lpm respectivamente, siendo el valor medio 74,6 lpm (DT = 7,2; IC95%: 72,2-77,0).

*4.2.3. Datos espirométricos***Capacidad vital forzada (CVF)**

Grupo experimental

La CVF media a los 6 meses en el grupo experimental ha sido de 3,6 l/s (DT = 0,8; IC95%: 3,3-3,9), con valores comprendidos entre 2,3 y 6,0 l/s.

Grupo control

En el grupo control, el valor medio de CVF a los 6 meses ha sido de 3,0 l/s (DT = 0,8; IC95%: 2,7-3,2), siendo los valores mínimo y máximo de 1,7 y 5,2 l/s respectivamente.

Capacidad vital forzada (porcentaje) (%CVF)

Grupo experimental

El porcentaje promedio de %CVF a los 6 meses entre los participantes del grupo experimental ha sido de 93,2% (DT = 14,8; IC95%: 88,3-98,1), con un rango de valores entre 64 y 135%.

Grupo control

Los valores de %CVF a los 6 meses en el grupo control se encontraron entre 53 y 116%, siendo el valor medio de 81,9% (DT = 14,5; IC95%: 76,9-86,4).

Volumen espiratorio forzado el primer segundo (VEF1)

Grupo experimental

El VEF1 medio del grupo experimental a los 6 meses fue de 2,9 l/s (DT = 0,6; IC95%: 2,7-3,1), estando los valores comprendidos entre 1,9 y 4,4 l/s.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un valor promedio de VEF1 de 2,4 l/s (DT = 0,8; IC95%: 2,1-2,6). Los valores mínimo y máximo respectivamente fueron 1,2 y 4,4 l/s.

Volumen espiratorio forzado el primer segundo (porcentaje) (%VEF1)

Grupo experimental

En el grupo experimental, el valor más bajo obtenido a los 6 meses en %VEF1 fue de 73%, siendo 134% el valor más alto. El %VEF1 promedio fue de 98,7% (DT = 15,9; IC95%: 93,4-104,0).

Grupo control

Los participantes del grupo control han obtenido unos valores mínimo y máximo de %VEF1 de 43 y 127% respectivamente a los 6 meses, con un valor medio de 87,4% (DT = 18,1; IC95%: 81,4-93,4).

Relación VEF1/CVF

Grupo experimental

La ratio media VEF1/CVF en el grupo experimental a los 6 meses fue de 80,6 (DT = 8,6; IC95%: 77,7-83,4), con unos valores comprendidos entre 56,5 y 95,3.

Grupo control

En el grupo control se ha obtenido una ratio VEF1/CVF media a los 6 meses de 79,6 (DT = 9,8; IC95%: 76,4-82,9), siendo los valores mínimo y máximo de 52,3 y 97,5 respectivamente.

Relación %VEF1/%CVF

Grupo experimental

Los valores de la ratio VEF1/CVF en porcentaje para los participantes del grupo experimental a los 6 meses oscilaron entre 81 y 135%, con un valor medio de 106,4% (DT = 10,8; IC95%: 102,8-110,0).

Grupo control

El %VEF1/%CVF medio en el grupo control a los 6 meses fue 106,6 (DT = 10,7; IC95%: 103,0-110,2). Este parámetro alcanzó un valor máximo de 73%, siendo 127% el valor más bajo.

*4.2.4. Parámetros bioquímicos***Colesterol total (CT)**

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido unos valores medios de 177,8 mg/dL en CT a los 6 meses (DT = 27,2; IC95%: 168,7-186,8), con valores que oscilaron entre 128 y 237 mg/dL.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un CT promedio a los 6 meses de 200,5 mg/dL (DT = 32,0; IC95%: 189,9-211,2), estando los valores comprendidos en el rango 163-261 mg/dL.

Glucosa (GC)

Grupo experimental

La GC media de los participantes del grupo experimental a los 6 meses fue de 102,0 mg/dL (DT = 14,4; IC95%: 97,2-106,8), con valores comprendidos entre 78 y 133 mg/dL.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un valor medio de GC a los 6 meses de 129,1 mg/dL (DT = 22,5; IC95%: 121,6-136,6), con valores que oscilaron entre 88 y 194 mg/dL.

GOT

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido valores de GOT a los 6 meses comprendidos entre 13 U/L y 53 U/L, con un valor medio de 21,4 U/L (DT = 7,4; IC95%: 18,9-23,9).

Grupo control

En el grupo control, los valores de GOT a los 6 meses oscilaron entre 12 U/L y 36 U/L, siendo la media de 21,5 U/L y la desviación típica de 5,6 U/L (IC95%: 19,6-23,4).

GPT

Grupo experimental

La media de GPT a los 6 meses para los sujetos del grupo experimental fue de 22,5 U/L (DT = 9,6; IC95%: 19,3-25,7), con valores que oscilaron entre 13 U/L y 66 U/L.

Grupo control

En el grupo control, el promedio de GPT a los 6 meses fue de 24,0 U/L (DT = 9,4; IC95%: 20,9-27,1). El rango de valores estuvo comprendido entre 12 U/L y 55 U/L.

GGT

Grupo experimental

El valor medio de GGT del grupo experimental a los 6 meses fue de 22,0 U/L (DT = 7,1; IC95%: 19,6-24,3), siendo el valor más bajo para esta variable de 12 U/L y el más alto de 44 U/L.

Grupo control

A los 6 meses, los participantes del grupo control alcanzaron un valor medio de GGT de 25,6 U/L, siendo la desviación típica de 13,2 U/L (IC95%: 21,2-30,1). Los valores mínimo y máximo fueron de 11 U/L y 65 U/L.

Bilirrubina (BR)

Grupo experimental

El valor medio de BR a los 6 meses para los participantes del grupo experimental fue de 0,5 mg/dL (DT = 0,2; IC95%: 0,4-0,6), con valores comprendidos entre 0,2 mg/dL y 1,1 mg/dL.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un promedio para BR a los 6 meses de 0,5 mg/dL (DT = 0,2; IC95%: 0,4-0,5), estando dichos valores dentro del rango 0,2 mg/dL y 1,3 mg/dL.

4.3. Evaluación a los 12 meses desde el inicio de la intervención

4.3.1. Datos antropométricos

Peso

Grupo experimental

El peso medio de los participantes del grupo experimental a los 12 meses es de 79,9 kg (DT = 9,9; IC95%: 76,6-83,2), con un peso mínimo de 51 kg y un peso máximo de 102,6 kg.

Grupo control

En el grupo control, el peso ha estado comprendido entre 63,6 kg y 119,1 kg, siendo la media de 88,7 kg (DT = 12,4; IC95%: 84,6-92,9).

Índice de masa corporal (IMC)

Grupo experimental

El grupo experimental ha obtenido un IMC promedio a los 12 meses de 29,8 kg/m² (DT = 3,3; IC95%: 28,7-30,9). Los valores de IMC se encuentran entre 22,4 kg/m² y 37,8 kg/m².

Grupo control

El IMC promedio del grupo control a los 12 meses ha sido de 34,2 kg/m² (DT = 4,2; IC95%: 32,8-35,6), con un valor mínimo de 27,7 kg/m² y un valor máximo de 43,0 kg/m².

Exceso de peso

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental tenían un exceso de peso medio a los 12 meses de 12,7 kg (DT = 8,3; IC95%: 9,9-15,5), con valores comprendidos entre -6,0 y 33,7.

Grupo control

En el grupo control, el exceso de peso medio fue de 23,5 kg (DT = 9,7; IC95%: 20,3-26,7), oscilando los valores mínimo y máximo entre 6,6 y 43,1 kg.

Pliegue bicipital

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio del pliegue bicipital a los 12 meses de 13,9 cm (DT = 3,6; IC95%: 12,7-15,1), con valores comprendidos entre 8 y 20 cm.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio del pliegue bicipital a los 12 meses fue de 19,1 cm (DT = 5,1; IC95%: 17,4-20,8), estando los valores comprendidos entre 10 y 34 cm.

Pliegue tricipital

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido una media de 20,3 cm del pliegue tricipital a los 12 meses (DT = 4,7; IC95%: 18,7-21,9). Los valores mínimo y máximo han sido de 10 y 32 cm respectivamente.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio del pliegue tricipital a los 12 meses ha sido de 25,1 cm (DT = 5,9; IC95%: 23,1-27,0). El rango de valores se encuentra entre 14 y 37 cm.

Pliegue subescapular

Grupo experimental

En el grupo experimental se ha obtenido una puntuación media de 21,1 cm a los 12 meses (DT = 5,7; IC95%: 19,2-23,0), estando los valores comprendidos entre 8 y 31 cm.

Grupo control

La puntuación promedio del pliegue subescapular en el grupo control ha sido de 25,1 cm (DT = 5,6; IC95%: 23,2-26,9), siendo los valores mínimo y máximo de 15 y 35 cm.

Pliegue suprailíaco

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio de 26,8 cm en el pliegue suprailíaco a los 12 meses (DT = 6,0; IC95%: 24,8-28,8), estando los valores comprendidos entre 17 y 43 cm.

Grupo control

El valor medio del pliegue suprailíaco en el grupo control a los 12 meses ha sido de 33,4 cm (DT = 6,9; IC95%: 31,1-35,7). Los valores mínimo y máximo han sido de 20 y 52 cm respectivamente.

Pliegue abdominal

Grupo experimental

El valor medio del pliegue abdominal a los 12 meses para los participantes del grupo experimental ha sido de 26,1 cm (DT = 6,1; IC95%: 24,0-28,1), con valores comprendidos entre 16 y 43 cm.

Grupo control

En el grupo control, el valor medio del pliegue abdominal a los 12 meses alcanzó un valor de 32,3 cm (DT = 6,9; IC95%: 30,0-34,6). Los valores del pliegue abdominal se encontraron entre 19 y 51 cm.

Pliegue del muslo

Grupo experimental

Los valores del pliegue del muslo en el grupo experimental a los 12 meses están comprendidos entre 10 y 41 cm, con un valor promedio de 22,9 cm (DT = 7,6; IC95%: 20,4-25,4).

Grupo control

El valor medio del grupo control a los 12 meses para el pliegue del muslo ha sido de 29,1 cm (DT = 7,6; IC95%: 26,6-31,6), siendo los valores mínimo y máximo de 18 y 48 cm respectivamente.

Pliegue pectoral

Grupo experimental

El valor promedio del pliegue pectoral a los 12 meses para los participantes del grupo experimental ha sido de 17,1 cm (DT = 5,7; IC95%: 15,2-19,0), con valores comprendidos entre 10 y 31 cm.

Grupo control

Los valores mínimo y máximo del pliegue pectoral en el grupo control a los 12 meses ha sido de 12 y 39 cm respectivamente, siendo el valor promedio de 21,5 cm (DT = 6,0; IC95%: 19,5-23,5).

Circunferencia de la cintura

Grupo experimental

La circunferencia de la cintura promedio en el grupo experimental a los 12 meses fue de 97,8 cm (DT = 7,9; IC95%: 95,1-100,4), con valores comprendidos entre 73 y 110 cm.

Grupo control

Los valores de circunferencia de cintura en el grupo control a los 12 meses se encuentran entre 96 y 128 cm, con un promedio de 108,5 cm (DT = 8,9; IC95%: 105,5-111,4).

Circunferencia de la cadera

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor medio de 109 cm en la circunferencia de la cadera a los 12 meses (DT = 8,4; IC95%: 106,2-111,8), siendo los valores mínimo y máximo de 93 y 136 cm respectivamente.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio de la circunferencia de cadera a los 12 meses ha sido de 111,4 cm (DT = 10,4; IC95%: 107,9-114,8), estando los valores dentro del rango comprendido entre 93 y 134 cm.

Relación cintura-cadera

Grupo experimental

Los valores de la ratio cintura-cadera se encuentran entre 0,79 y 1,04 con un valor promedio de 0,95 (DT = 0,06; IC95%: 0,93-0,97).

Grupo control

Los participantes del grupo control han obtenido un valor mínimo de 0,82 en la relación cintura-cadera a los 12 meses y un valor máximo de 1,12. El valor medio ha sido de 0,98 (DT = 0,07; IC95%: 0,95-1,00).

Circunferencia del muslo

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio de circunferencia del muslo a los 12 meses de 44,4 cm (DT = 4,4; IC95%: 43,0-45,9). Los valores mínimo y máximo han sido de 38 y 56 cm respectivamente.

Grupo control

En el grupo control se ha obtenido un valor promedio de circunferencia del muslo a los 12 meses ha sido de 49,2 cm (DT = 7,2; IC95%: 46,8-51,6), con valores comprendidos entre 24 y 64 cm.

Grasa corporal. Ecuación SIRI D

Grupo experimental

Los valores de la ecuación de Siri de porcentaje de grasa corporal a los 12 meses calculados a partir de la función de densidad de Durnin (SIRI D) se encuentran comprendidos entre 26,7 y 43,9%, siendo el valor promedio de 36,1% (DT = 4,9; IC95%: 34,5-37,8).

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio de SIRI D a los 12 meses ha sido de 39,8% (DT = 4,7; IC95%: 38,3-41,4), con valores comprendidos entre 30,4 y 47,1%.

Grasa corporal. Ecuación SIRI J

Grupo experimental

Los valores de la ecuación de Siri calculados a partir de la función de densidad de Jackson y Pollock (SIRI J) a los 12 meses se encuentran comprendidos entre 15,9 y 35,5%, siendo el valor promedio de 26,1% (DT = 5,6; IC95%: 24,2-28,0).

Grupo control

Los valores mínimo y máximo de SIRI J en el grupo control a los 12 meses fueron 18% y 44,3% respectivamente, con un valor medio de 31,1% (DT = 7,0; IC95%: 28,8-33,4).

Grasa corporal. Ecuación BROZEK D

Grupo experimental

Los valores de la ecuación de Brozek para calcular el porcentaje de grasa corporal a los 12 meses calculados a partir de la función de densidad de Durnin (BROZEK D) se encuentran entre 25,9 y 41,8%, siendo el valor promedio de 34,6% (DT = 4,5; IC95%: 33,1-36,1).

Grupo control

En el grupo control, los valores de BROZEK D a los 12 meses se hallaron entre 29,3 y 44,8%, siendo la media de 38,1% (DT = 4,3; IC95%: 36,6-39,5).

Grasa corporal. Ecuación BROZEK J

Grupo experimental

Los valores de la ecuación de Brozek de porcentaje de grasa corporal a los 12 meses calculados a partir de la función de densidad de Jackson y Pollock (BROZEK J) están comprendidos entre 15,9 y 34,1%, siendo el valor medio de 25,3% (DT = 5,2; IC95%: 23,6-27,1).

Grupo control

En el grupo control, el valor medio de BROZEK J a los 12 meses ha sido de 30% (DT = 6,4; IC95%: 27,8-32,1), estando dichos valores comprendidos entre 17,9 y 42,1%.

*4.3.2. Datos cardiovasculares***Presión arterial sistólica (PAS)**

Grupo experimental

Los valores de PAS del grupo experimental a los 12 meses estaban comprendidos entre 100 y 145 mmHg, siendo el valor medio de 127,3 mmHg (DT = 7,0; IC95%: 125,0-129,6).

Grupo control

En el grupo control los valores de PAS a los 12 meses alcanzaron un valor mínimo y máximo de 130 y 165 mmHg respectivamente. El valor medio ha sido de 144,1 mmHg (DT = 7,3; IC95%: 141,6-146,5).

Presión arterial diastólica (PAD)

Grupo experimental

La PAD media a los 12 meses entre los participantes del grupo experimental ha sido de 71,5 mmHg (DT = 4,2; IC95%: 70,1-72,9), estando los valores comprendidos entre 65 y 85 mmHg.

Grupo control

La PAD promedio en el grupo control a los 12 meses alcanzó un valor de 80,3 mmHg (DT = 4,7; IC95%: 78,7-81,8), siendo los valores mínimo y máximo de 65 y 90 mmHg respectivamente.

Frecuencia cardíaca (FC)

Grupo experimental

La FC mínima del grupo experimental a los 12 meses ha sido de 60 lpm, siendo el valor máximo de 81 lpm. El valor promedio ha sido de 66,1 lpm (DT = 5,0; IC95%: 64,4-67,7).

Grupo control

En el grupo control, los valores mínimo y máximo de FC a los 12 meses han sido 61 y 88 lpm respectivamente, siendo el valor medio 76,2 lpm (DT = 6,6; IC95%: 74,0-78,4).

4.3.3. Datos espirométricos

Capacidad vital forzada (CVF)

Grupo experimental

La CVF media a los 12 meses en el grupo experimental ha sido de 3,8 l/s (DT = 1,0; IC95%: 3,5-4,2), con valores comprendidos entre 2,2 y 7,0 l/s.

Grupo control

En el grupo control, el valor medio de CVF a los 12 meses ha sido de 2,9 l/s (DT = 0,8; IC95%: 2,6-3,2), siendo los valores mínimo y máximo de 1,2 y 4,9 l/s respectivamente.

Capacidad vital forzada (porcentaje) (%CVF)

Grupo experimental

El porcentaje promedio de %CVF a los 12 meses entre los participantes del grupo experimental ha sido de 98,7% (DT = 20,9; IC95%: 91,8-105,7), con un rango de valores entre 64 y 155%.

Grupo control

Los valores de %CVF a los 12 meses en el grupo control se encontraron entre 42 y 116%, siendo el valor medio de 80,2% (DT = 15,4; IC95%: 75,0-85,3).

Volumen espiratorio forzado el primer segundo (VEF1)

Grupo experimental

El VEF1 medio del grupo experimental a los 12 meses fue de 3,0 l/s (DT = 0,8; IC95%: 2,8-3,3), estando los valores comprendidos entre 1,8 y 4,8 l/s.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un valor promedio de VEF1 de 2,3 l/s (DT = 0,7; IC95%: 2,0-2,5). Los valores mínimo y máximo respectivamente fueron 1,1 y 4,4 l/s.

Volumen espiratorio forzado el primer segundo (porcentaje) (%VEF1)

Grupo experimental

En el grupo experimental, el valor más bajo obtenido en %VEF1 fue de 64%, siendo 173% el valor más alto. El %VEF1 promedio fue de 101,8% (DT = 21,5; IC95%: 94,7-109,0).

Grupo control

Los participantes del grupo control han obtenido unos valores mínimo y máximo de %VEF1 de 42 y 121% respectivamente, con un valor medio de 86,4% (DT = 18,4; IC95%: 80,2-92,5).

Relación VEF1/CVF

Grupo experimental

La ratio media VEF1/CVF en el grupo experimental a los 12 meses fue de 80,0 (DT = 10,9; IC95%: 76,4-83,7), con unos valores comprendidos entre 49,1 y 104,4.

Grupo control

En el grupo control se ha obtenido una ratio VEF1/CVF media a los 12 meses de 79,4 (DT = 11,0; IC95%: 75,4-82,7), siendo los valores mínimo y máximo de 47 y 93 respectivamente.

Relación %VEF1/%CVF

Grupo experimental

Los valores de la ratio VEF1/CVF en porcentaje para los participantes del grupo experimental a los 12 meses oscilaron entre 63 y 128%, con un valor medio de 103,9% (DT = 11,7; IC95%: 100,0-107,8).

Grupo control

El %VEF1/%CVF medio en el grupo control a los 12 meses fue 107,6 (DT = 10,5; IC95%: 104,1-111,1). Este parámetro alcanzó un valor máximo de 127%, siendo 71% el valor más bajo.

4.3.4. Parámetros bioquímicos

Colesterol total (CT)

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido unos valores medios de 157,2 mg/dL en CT a los 12 meses (DT = 24,0; IC95%: 149,2-165,3), con valores que oscilaron entre 115 y 200 mg/dL.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un CT promedio a los 12 meses de 207,4 mg/dL (DT = 32,2; IC95%: 196,7-218,1), estando los valores comprendidos en el rango 151-283 mg/dL.

Glucosa (GC)

Grupo experimental

La GC media de los participantes del grupo experimental a los 12 meses fue de 88,4 mg/dL (DT = 9,7; IC95%: 85,1-91,6), con valores comprendidos entre 72 y 108 mg/dL.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un valor medio de GC a los 12 meses de 129,1 mg/dL (DT = 27,2; IC95%: 120,1-138,2), con valores que oscilaron entre 88 y 232 mg/dL.

GOT

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido valores de GOT a los 12 meses comprendidos entre 11 U/L y 31 U/L, con un valor medio de 19,1 U/L (DT = 2,8; IC95%: 18,2-20,0).

Grupo control

En el grupo control, los valores de GOT a los 12 meses oscilaron entre 12 U/L y 41 U/L, siendo la media de 22 U/L y la desviación típica de 6,5 U/L (IC95%: 19,8-24,2).

GPT

Grupo experimental

La media de GPT a los 12 meses para los sujetos del grupo experimental fue de 19,6 U/L (DT = 5,9; IC95%: 17,6-21,5), con valores que oscilaron entre 10 U/L y 50 U/L.

Grupo control

En el grupo control, el promedio de GPT a los 12 meses fue de 23,1 U/L (DT = 8,4; IC95%: 20,2-25,9). El rango de valores estuvo comprendido entre 10 U/L y 55 U/L.

GGT

Grupo experimental

El valor medio de GGT del grupo experimental a los 12 meses fue de 19,0 U/L (DT = 4,5; IC95%: 17,5-20,5), siendo el valor más bajo para esta variable de 10 U/L y el más alto de 36 U/L.

Grupo control

A los 12 meses, los participantes del grupo control alcanzaron un valor medio de GGT de 24,4 U/L, siendo la desviación típica de 11,3 U/L (IC95%: 20,6-28,1). Los valores mínimo y máximo fueron de 11 U/L y 66 U/L.

Bilirrubina (BR)

Grupo experimental

El valor medio de BR a los 12 meses para los participantes del grupo experimental fue de 0,5 mg/dL (DT = 0,1; IC95%: 0,4-0,5), con valores comprendidos entre 0,3 mg/dL y 1,0 mg/dL.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un promedio para BR a los 12 meses de 0,5 mg/dL (DT = 0,2; IC95%: 0,4-0,5), estando dichos valores dentro del rango 0,2 mg/dL y 1,1 mg/dL.

4.3.5. Cuestionario de calidad de vida relacionada con la salud SF-36

Transición de salud

Grupo experimental

En el cuestionario SF-36, el valor promedio de Transición de salud fue de 64,2 (DT = 16,2; IC95%: 58,8-69,6) en el grupo experimental a los 12 meses. Los valores mínimo y máximo fueron de 25 y 100 respectivamente.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un promedio de Transición de salud a los 12 meses de 46,6 (DT = 8,7; IC95%: 43,7-49,5). Los valores mínimo y máximo oscilaron entre 25 y 50.

Función física

Grupo experimental

Los valores de Función física a los 12 meses de los participantes del grupo experimental estuvieron comprendidos entre 40 y 100, con un promedio de 80,9 (DT = 14,0; IC95%: 76,3-85,6).

Grupo control

Se ha obtenido un promedio de Función física a los 12 meses para los participantes del grupo control de 45,3 (DT = 22,4; IC95%: 37,8-52,7), con valores que oscilaron entre 15 y 90.

Rol físico

Grupo experimental

En el grupo experimental, los valores de Rol físico a los 12 meses estuvieron comprendidos entre 50 y 100, siendo la media de 76,4 (DT = 17,6; IC95%: 70,5-82,2).

Grupo control

Los participantes del grupo control obtuvieron un promedio de 54,1 en Rol físico a los 12 meses (DT = 12,5; IC95%: 49,9-58,2). Los valores mínimo y máximo fueron de 25 y 75 respectivamente.

Dolor

Grupo experimental

A los 12 meses, los participantes del grupo experimental tenían una media de 68,5 en Dolor (DT = 14,5; IC95%: 63,5-73,3), estando los valores comprendidos entre 44,4 y 100.

Grupo control

En el grupo control, el Dolor medio a los 12 meses fue de 58,9 (DT = 16,1; IC95%: 53,5-64,2), siendo el valor más bajo de 22,2 y el más alto de 88,9.

Salud general

Grupo experimental

La Salud general media de los participantes del grupo experimental a los 12 meses fue de 57,7 (DT = 14,7; IC95%: 52,8-62,7), con valores comprendidos entre 25 y 75.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un valor medio de Salud general a los 12 meses de 46,6 (DT = 20,9; IC95%: 39,7-53,6), con valores que oscilaron entre 0 y 75.

Vitalidad

Grupo experimental

La Vitalidad media en el grupo experimental a los 12 meses ha sido de 64,2 (DT = 14,5; IC95%: 59,4-69,0), con valores que oscilaron entre 37,5 y 87,5.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo una Vitalidad media de 45,9 (DT = 19,8; IC95%: 39,4-52,5). Los valores mínimo y máximo fueron 0 y 75 respectivamente.

Rol social

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido valores de Rol social a los 12 meses comprendidos entre 50 y 100, con un valor medio de 82,4 (DT = 17,5; IC95%: 76,6-88,3).

Grupo control

En el grupo control, los valores de Rol social a los 12 meses oscilaron entre 25 y 100, siendo la media de 68,2 y la desviación típica de 16,3 (IC95%: 62,8-73,7).

Rol emocional

Grupo experimental

La media de Rol emocional a los 12 meses para los sujetos del grupo experimental fue de 79,5 (DT = 15,0; IC95%: 74,5-84,5), con valores que oscilaron entre 50 y 100.

Grupo control

En el grupo control, el promedio de Rol emocional a los 12 meses fue de 53,8 (DT = 5,8; IC95%: 51,9-55,7). El rango de valores estuvo comprendido entre 41,7 y 66,7.

Salud mental

Grupo experimental

El valor medio de Salud mental del grupo experimental a los 12 meses fue de 57,7 (DT =14,7; IC95%: 52,8-62,6), siendo el valor más bajo para esta variable de 25 y el más alto de 75.

Grupo control

A los 12 meses, los participantes del grupo control alcanzaron un valor medio de Salud mental de 46,6, siendo la desviación típica de 20,9 (IC95%: 39,7-53,6). Los valores mínimo y máximo fueron de 0 y 75.

Componente físico

Grupo experimental

El valor medio de Componente físico de SF-36 a los 12 meses para los participantes del grupo experimental fue de 70,9 (DT = 13,1; IC95%: 66,5-75,2), con valores comprendidos entre 39,9 y 91,0.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un promedio para la escala Componente físico a los 12 meses de 51,2 (DT = 15,1; IC95%: 46,2-56,2), estando dichos valores dentro del rango 15,6 y 82,2.

Componente mental

Grupo experimental

En el grupo experimental se obtuvo un valor medio de Componente mental a los 12 meses de 71,0, siendo la desviación típica de 12,9 (IC95%: 49,4-58,0). Los valores mínimo y máximo fueron 22,9 y 77,1 respectivamente.

Grupo control

El Componente mental medio del grupo control a los 12 meses fue 53,7 (DT = 12,9; IC95%: 49,4-57,9), estando los valores comprendidos entre 22,9 y 77,1.

4.3.6. Datos psicológicos

Ansiedad. STAI-E

Grupo experimental

El valor medio de STAI-E a los 12 meses para los participantes del grupo experimental fue de 27,5 (DT = 5,2; IC95%: 25,8-29,2), con un valor mínimo de 18 y un valor máximo de 41.

Grupo control

En el grupo control, los participantes obtuvieron un promedio de STAI-E a los 12 meses de 24,5 (DT = 4,7; IC95%: 22,9-26,1), estando los valores comprendidos entre 15 y 34.

Ansiedad. STAI-R

Grupo experimental

Los valores de STAI-R de los participantes del grupo experimental a los 12 meses oscilaron entre 15 y 39, siendo la media de 26,3 (DT = 4,8; IC95%: 24,7-27,9).

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un promedio en STAI-R de 27,7 a los 12 meses (DT = 6,6; IC95%: 25,5-29,9), estando los valores comprendidos entre 10 y 41.

4.3.7. Hábitos de alimentación

Hábitos nutricionales

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio en Hábitos nutricionales a los 12 meses de 33,2 (DT = 7,1; IC95%: 30,8-35,6), con valores comprendidos entre 19 y 45.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio en Hábitos nutricionales a los 12 meses fue de 27,9 (DT = 5,3; IC95%: 26,1-29,7), estando los valores comprendidos entre 17 y 43.

Grupo 1 de alimentos

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido una media de 2,0 en el Grupo 1 a los 12 meses (DT = 0,3; IC95%: 1,9-2,1). Los valores mínimo y máximo han sido de 1,3 y 2,7 respectivamente.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio del Grupo 1 a los 12 meses ha sido de 2,1 (DT = 0,3; IC95%: 2,0-2,2). El rango de valores se encuentra entre 1,3 y 2,8.

Grupo 2 de alimentos

Grupo experimental

En el grupo experimental se ha obtenido una puntuación media de 2,1 en Grupo 2 a los 12 meses (DT = 0,4; IC95%: 2,0-2,2), estando los valores comprendidos entre 0,9 y 2,8.

Grupo control

La puntuación promedio del Grupo 2 en el grupo control ha sido de 2,2 (DT = 0,4; IC95%: 2,0-2,3), siendo los valores mínimo y máximo de 1 y 2,9.

Grupo 3 de alimentos

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio de 2,5 en el Grupo 3 a los 12 meses (DT = 0,5; IC95%: 2,4-2,37 estando los valores comprendidos entre 1,4 y 3,1.

Grupo control

El valor medio del Grupo 3 en el grupo control a los 12 meses ha sido de 2,5 (DT = 0,6; IC95%: 2,3-2,7). Los valores mínimo y máximo han sido de 0,7 y 3,2 respectivamente.

Grupo 4 de alimentos

Grupo experimental

El valor medio del Grupo 4 a los 12 meses para los participantes del grupo experimental ha sido de 1,5 (DT = 0,4; IC95%: 1,3-1,6), con valores comprendidos entre 0,6 y 2,2.

Grupo control

En el grupo control, el valor medio del Grupo 4 a los 12 meses alcanzó un valor de 1,5 (DT = 0,6; IC95%: 1,4-1,87 Los valores se situaron entre 0,2 y 2,8.

Grupo 5 de alimentos

Grupo experimental

Los valores del Grupo 5 en el grupo experimental a los 12 meses están comprendidos entre 0,3 y 2,3, con un valor promedio de 1,0 (DT = 0,4; IC95%: 0,9-1,2).

Grupo control

El valor medio del grupo control a los 12 meses para el Grupo 5 ha sido de 1,6 (DT = 0,7; IC95%: 1,4-1,8), siendo los valores mínimo y máximo de 0,6 y 3,2 respectivamente.

Grupo 6 de alimentos

Grupo experimental

El valor promedio del Grupo 6 a los 12 meses para los participantes del grupo experimental ha sido de 1,5 (DT = 0,6; IC95%: 1,3-1,7), con valores comprendidos entre 0 y 3,3.

Grupo control

Los valores mínimo y máximo del Grupo 6 en el grupo control a los 12 meses ha sido de 0 y 3,7 respectivamente, siendo el valor promedio de 1,5 (DT = 0,9; IC95%: 1,2-1,8).

Grupo 7 de alimentos

Grupo experimental

La frecuencia promedio en el Grupo 7 grupo experimental a los 12 meses fue de 1,2 (DT = 1,4; IC95%: 0,7-1,7), con valores comprendidos entre 0 y 4.

Grupo control

Los valores de Grupo 7 en el grupo control a los 12 meses se encuentran entre 0 y 4, con un promedio de 0,6 (DT = 1,0; IC95%: 0,3-1,0).

4.4. Evaluación en el seguimiento a 1 año desde la finalización de la intervención*4.4.1. Datos antropométricos***Peso**

Grupo experimental

El peso medio de los participantes del grupo experimental al año de seguimiento es de 79,7 kg (DT = 10,0; IC95%: 76,4-83,1), con un peso mínimo de 51 kg y un peso máximo de 102 kg.

Grupo control

En el grupo control, el peso ha estado comprendido entre 64 kg y 121 kg, siendo la media de 89,8 kg (DT = 13,1; IC95%: 85,5-94,1).

Índice de masa corporal (IMC)

Grupo experimental

El grupo experimental ha obtenido un IMC promedio en el seguimiento al año de finalizar la intervención de 29,7 kg/m² (DT = 3,3; IC95%: 28,6-30,8). Los valores de IMC se encuentran entre 22,4 kg/m² y 37,8 kg/m².

Grupo control

El IMC promedio del grupo control en seguimiento al año de finalizar el tratamiento ha sido de 34,6 kg/m² (DT = 4,1; IC95%: 33,2-36,0), con un valor mínimo de 27,6 kg/m² y un valor máximo de 43,3 kg/m².

Exceso de peso

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental tenían un exceso de peso medio en el seguimiento al año de finalizar la intervención de 12,5 kg (DT = 8,3; IC95%: 9,7-15,3), con valores comprendidos entre -6 y 33,2.

Grupo control

En el grupo control, el exceso de peso medio fue de 24,6 kg (DT = 9,8; IC95%: 21,3-27,9), oscilando los valores mínimo y máximo entre 6,6 y 43,9 kg.

Pliegue bicipital

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio del pliegue bicipital en el seguimiento al año de finalizar la intervención de 14 cm (DT = 3,7; IC95%: 12,7-15,2), con valores comprendidos entre 8 y 20 cm.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio del pliegue bicipital en el pretest fue de 19,5 cm (DT = 5,1; IC95%: 17,8-21,2), estando los valores comprendidos entre 10 y 34 cm.

Pliegue tricipital

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido una media de 20,2 cm del pliegue tricipital en el seguimiento al año de finalizar la intervención (DT = 4,7; IC95%: 18,7-21,8). Los valores mínimo y máximo han sido de 10 y 32 cm respectivamente.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio del pliegue tricipital en el seguimiento al año de finalizar la intervención ha sido de 25,5 cm (DT = 5,9; IC95%: 23,5-27,4). El rango de valores se encuentra entre 14 y 37 cm.

Pliegue subescapular

Grupo experimental

En el grupo experimental se ha obtenido una puntuación media de 21,0 cm en el seguimiento al año de finalizar la intervención (DT = 5,7; IC95%: 19,1-22,9), estando los valores comprendidos entre 8 y 30 cm.

Grupo control

La puntuación promedio del pliegue subescapular en el grupo control ha sido de 25,5 cm (DT = 5,5; IC95%: 23,6-27,3), siendo los valores mínimo y máximo de 16 y 35 cm.

Pliegue suprailíaco

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio de 26,6 cm en el pliegue suprailíaco en el seguimiento al año de finalizar la intervención (DT = 6,1; IC95%: 24,6-28,6), estando los valores comprendidos entre 16 y 43 cm.

Grupo control

El valor medio del pliegue suprailíaco en el grupo control en el seguimiento al año de finalizar la intervención ha sido de 34,3 cm (DT = 7,0; IC95%: 32,0-36,6). Los valores mínimo y máximo han sido de 22 y 52 cm respectivamente.

Pliegue abdominal

Grupo experimental

El valor medio del pliegue abdominal en el seguimiento al año de finalizar la intervención para los participantes del grupo experimental ha sido de 25,8 cm (DT = 6,1 IC95%: 23,7-27,8), con valores comprendidos entre 15 y 43 cm.

Grupo control

En el grupo control, el valor medio del pliegue abdominal en el seguimiento al año de finalizar la intervención alcanzó un valor de 33,3 cm (DT = 7,1; IC95%: 30,9-35,7) Los valores del pliegue abdominal se encontraron entre 20 y 51 cm.

Pliegue del muslo

Grupo experimental

Los valores del pliegue del muslo en el grupo experimental en el seguimiento al año de finalizar la intervención están comprendidos entre 10 y 41 cm, con un valor promedio de 22,8 cm (DT = 7,6; IC95%: 20,3-25,4).

Grupo control

El valor medio del grupo control en el seguimiento al año de finalizar la intervención para el pliegue del muslo ha sido de 29,4 cm (DT = 7,6; IC95%: 26,9-32,,0), siendo los valores mínimo y máximo de 18 y 50 cm respectivamente.

Pliegue pectoral

Grupo experimental

El valor promedio del pliegue pectoral en el seguimiento al año de finalizar la intervención para los participantes del grupo experimental ha sido de 17,0 cm (DT = 6,1; IC95%: 15,1-18,9), con valores comprendidos entre 10 y 31 cm.

Grupo control

Los valores mínimo y máximo del pliegue pectoral en el grupo control en el seguimiento al año de finalizar la intervención ha sido de 12 y 39 cm respectivamente, siendo el valor promedio de 22,1 cm (DT = 5,9; IC95%: 20,1-24,1).

Circunferencia de la cintura

Grupo experimental

La circunferencia de la cintura promedio en el grupo experimental en el seguimiento al año de finalizar la intervención fue de 97,6 cm (DT = 7,9; IC95%: 95,0-100,3), con valores comprendidos entre 73 y 110 cm.

Grupo control

Los valores de circunferencia de cintura en el grupo control en el seguimiento al año de finalizar la intervención se encuentran entre 97 y 139 cm, con un promedio de 109,9 cm (DT = 8,9; IC95%: 107,0-112,9).

Circunferencia de la cadera

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor medio de 103,3 cm en la circunferencia de la cadera en el seguimiento al año de finalizar la intervención (DT = 7,6; IC95%: 100,8-105,8), siendo los valores mínimo y máximo de 88 y 128 cm respectivamente.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio de la circunferencia de cadera en el seguimiento al año de finalizar la intervención ha sido de 111,8 cm (DT = 10,3; IC95%: 108,4-115,2), estando los valores dentro del rango comprendido entre 93 y 134 cm.

Relación cintura-cadera

Grupo experimental

Los valores de la ratio cintura-cadera se encuentran entre 0,79 y 1,04 con un valor promedio de 0,94 (DT = 0,06; IC95%: 0,93-0,97).

Grupo control

Los participantes del grupo control han obtenido un valor mínimo de 0,82 en la relación cintura-cadera en el seguimiento al año de finalizar la intervención y un valor máximo de 1,12. El valor medio ha sido de 0,99 (DT = 0,07; IC95%: 0,96-1,01).

Circunferencia del muslo

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio de circunferencia del muslo en el seguimiento al año de finalizar la intervención de 44,5 cm (DT = 4,4; IC95%: 43,0-46,0). Los valores mínimo y máximo han sido de 38 y 57 cm respectivamente.

Grupo control

En el grupo control se ha obtenido un valor promedio de circunferencia del muslo en el seguimiento al año de finalizar la intervención ha sido de 49,4 cm (DT = 7,2; IC95%: 47,0-51,8), con valores comprendidos entre 24 y 64 cm.

Grasa corporal. Ecuación SIRI D

Grupo experimental

Los valores de la ecuación de Siri de porcentaje de grasa corporal calculados a partir de la función de densidad de Durnin (SIRI D) se encuentran comprendidos entre 26,7 y 44,0%, siendo el valor promedio de 36,1% (DT = 4,9; IC95%: 34,4-37,7).

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio de SIRI D en el pretest ha sido de 40,2% (DT = 4,5; IC95%: 38,7-41,7), con valores comprendidos entre 31,0 y 47,1%.

Grasa corporal. Ecuación SIRI J

Grupo experimental

Los valores de la ecuación de Siri calculados a partir de la función de densidad de Jackson y Pollock (SIRI J) se encuentran comprendidos entre 15,6 y 37,8%, siendo el valor promedio de 26% (DT = 5,6; IC95%: 24,1-27,9).

Grupo control

Los valores mínimo y máximo de SIRI J en el grupo control en el seguimiento al año de finalizar la intervención fueron 18% y 44,3% respectivamente, con un valor medio de 31,6% (DT = 6,8; IC95%: 29,3-33,8).

Grasa corporal. Ecuación BROZEK D

Grupo experimental

Los valores de la ecuación de Brozek para calcular el porcentaje de grasa corporal calculados a partir de la función de densidad de Durnin (BROZEK D) se encuentran entre 25,9 y 41,9%, siendo el valor promedio de 34,6% (DT = 4,5; IC95%: 33,0-36,1).

Grupo control

En el grupo control, los valores de BROZEK D se hallaron entre 29,9 y 44,8%, siendo la media de 38,4% (DT = 4,2; IC95%: 37,0-39,8).

Grasa corporal. Ecuación BROZEK J

Grupo experimental

Los valores de la ecuación de Brozek de porcentaje de grasa corporal calculados a partir de la función de densidad de Jackson y Pollock (BROZEK J) están comprendidos entre 19,2 y 37,6%, siendo el valor medio de 25,3% (DT = 5,2; IC95%: 23,5-27,0).

Grupo control

En el grupo control, el valor medio de BROZEK J ha sido de 30,4% (DT = 6,3; IC95%: 28,3-32,5), estando dichos valores comprendidos entre 17,9 y 42,1%.

*4.4.2. Datos cardiovasculares***Presión arterial sistólica (PAS)**

Grupo experimental

Los valores de PAS del grupo experimental en el seguimiento al año de finalizar la intervención estaban comprendidos entre 110 y 145 mmHg, siendo el valor medio de 127,6 mmHg (DT = 5,8; IC95%: 125,6-129,5).

Grupo control

En el grupo control los valores de PAS en el pretest alcanzaron un valor mínimo y máximo de 120 y 180 mmHg respectivamente. El valor medio ha sido de 145,5 mmHg (DT = 6,6; IC95%: 143,3-147,8).

Presión arterial diastólica (PAD)

Grupo experimental

La PAD media en el seguimiento al año de finalizar la intervención entre los participantes del grupo experimental ha sido de 71,0 mmHg (DT = 3,9; IC95%: 69,7-72,2), estando los valores comprendidos entre 65 y 85 mmHg.

Grupo control

La PAD promedio en el grupo control en el seguimiento al año de finalizar la intervención alcanzó un valor de 83,0 mmHg (DT = 5,3; IC95%: 81,2-84,8), siendo los valores mínimo y máximo de 65 y 90 mmHg respectivamente.

Frecuencia cardíaca (FC)

Grupo experimental

La FC mínima del grupo experimental en el seguimiento al año de finalizar la intervención ha sido de 59 lpm, siendo el valor máximo de 77 lpm. El valor promedio ha sido de 65 lpm (DT = 4,2; IC95%: 63,6-66,4).

Grupo control

En el grupo control, los valores mínimo y máximo de FC en el seguimiento al año de finalizar la intervención han sido 60 y 88 lpm respectivamente, siendo el valor medio 78,1 lpm (DT = 6,3; IC95%: 76,0-80,2).

4.4.3. Parámetros bioquímicos

Colesterol total (CT)

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido unos valores medios de 145,9 mg/dL en CT en el seguimiento al año de finalizar la intervención (DT = 19,2; IC95%: 139,5-152,3), con valores que oscilaron entre 115 y 198 mg/dL.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un CT promedio en el seguimiento al año de finalizar la intervención de 223,4 mg/dL (DT = 33,4; IC95%: 212,3-234,5), estando los valores comprendidos en el rango 152-298 mg/dL.

Glucosa (GC)

Grupo experimental

La GC media de los participantes del grupo experimental en el seguimiento al año de finalizar la intervención fue de 86,8 mg/dL (DT = 6,8; IC95%: 84,6-89,1), con valores comprendidos entre 75 y 101 mg/dL.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un valor medio de GC en el seguimiento al año de finalizar la intervención de 136,6 mg/dL (DT = 31,4; IC95%: 126,1-147,0), con valores que oscilaron entre 90 y 244 mg/dL.

GOT

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido valores de GOT en el seguimiento al año de finalizar la intervención comprendidos entre 16 U/L y 22 U/L, con un valor medio de 18,5 U/L (DT = 2,1; IC95%: 17,8-19,2).

Grupo control

En el grupo control, los valores de GOT en el seguimiento al año de finalizar la intervención oscilaron entre 16 U/L y 44 U/L, siendo la media de 24,6 U/L y la desviación típica de 6,1 U/L (IC95%: 22,6-26,7).

GPT

Grupo experimental

La media de GPT en el seguimiento al año de finalizar la intervención para los sujetos del grupo experimental fue de 18,1 U/L (DT = 2,6; IC95%: 17,3-19,0), con valores que oscilaron entre 10 U/L y 24 U/L.

Grupo control

En el grupo control, el promedio de GPT en el seguimiento al año de finalizar la intervención fue de 25,1 U/L (DT = 6,7; IC95%: 22,9-27,3). El rango de valores estuvo comprendido entre 18 U/L y 51 U/L.

GGT

Grupo experimental

El valor medio de GGT del grupo experimental en el seguimiento al año de finalizar la intervención fue de 17,9 U/L (DT = 1,7; IC95%: 17,4-18,5), siendo el valor más bajo para esta variable de 14 U/L y el más alto de 20 U/L.

Grupo control

En el seguimiento al año de finalizar la intervención, los participantes del grupo control alcanzaron un valor medio de GGT de 25,2 U/L, siendo la desviación típica de 27,4 U/L (DT = 11,2; IC95%: 23,7-31,1). Los valores mínimo y máximo fueron de 13 U/L y 68 U/L.

Bilirrubina (BR)

Grupo experimental

El valor medio de BR en el seguimiento al año de finalizar la intervención para los participantes del grupo experimental fue de 0,5 mg/dL (DT = 0,1; IC95%: 0,4-0,5), con valores comprendidos entre 0,3 mg/dL y 0,7 mg/dL.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un promedio para BR en el seguimiento al año de finalizar la intervención de 0,6 mg/dL (DT = 0,3; IC95%: 0,5-0,7), estando dichos valores dentro del rango 0,1 mg/dL y 1,3 mg/dL.

4.4.4. Cuestionario de calidad de vida relacionada con la salud SF-36

Transición de salud

Grupo experimental

En el cuestionario SF-36, el valor promedio de Transición de salud fue de 79,1 (DT = 18,2; IC95%: 73,0-85,1) en el grupo experimental en el seguimiento al año de finalizar la intervención. Los valores mínimo y máximo fueron de 50 y 100 respectivamente.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un promedio de Transición de salud en el seguimiento al año de finalizar la intervención de 39,2 (DT = 15,1; IC95%: 34,2-44,2). Los valores mínimo y máximo oscilaron entre 0 y 75.

Función física

Grupo experimental

Los valores de Función física en el seguimiento al año de finalizar la intervención de los participantes del grupo experimental estuvieron comprendidos entre 30 y 100, con un promedio de 88,4 (DT = 10,9; IC95%: 84,7-92,0).

Grupo control

Se ha obtenido un promedio de Función física en el seguimiento al año de finalizar la intervención para los participantes del grupo control de 36,8 (DT = 20,5; IC95%: 29,9-43,6), con valores que oscilaron entre 10 y 90.

Rol físico

Grupo experimental

En el grupo experimental, los valores de Rol físico en el seguimiento al año de finalizar la intervención estuvieron comprendidos entre 50 y 100, siendo la media de 87,8 (DT = 15,2; IC95%: 82,8-92,9).

Grupo control

Los participantes del grupo control obtuvieron un promedio de 52,7 en Rol físico en el seguimiento al año de finalizar la intervención (DT = 11,5; IC95%: 48,9-56,5). Los valores mínimo y máximo fueron de 25 y 75 respectivamente.

Dolor

Grupo experimental

En el seguimiento al año de finalizar la intervención, los participantes del grupo experimental tenían una media de 62,5 en Dolor (DT = 16,6; IC95%: 56,9-68,0), estando los valores comprendidos entre 33,3 y 88,9.

Grupo control

En el grupo control, el Dolor medio en el seguimiento al año de finalizar la intervención fue de 80,2 (DT = 11,2; IC95%: 76,5-83,9), siendo el valor más bajo de 55,6 y el más alto de 100,0.

Salud general

Grupo experimental

La Salud general media de los participantes del grupo experimental en el seguimiento al año de finalizar la intervención fue de 68,9 (DT = 16,8; IC95%: 63,3-74,5), con valores comprendidos entre 50 y 100.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un valor medio de Salud general en el seguimiento al año de finalizar la intervención de 43,4 (DT = 20,9; IC95%: 36,4-50,3), con valores que oscilaron entre 0 y 75.

Vitalidad

Grupo experimental

La Vitalidad media en el grupo experimental en el seguimiento al año de finalizar la intervención ha sido de 56,4 (DT = 15,5; IC95%: 51,3-61,6), con valores que oscilaron entre 25 y 87,5.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo una Vitalidad media de 48 (DT = 20,1; IC95%: 41,3-54,7). Los valores mínimo y máximo fueron 0 y 87,5 respectivamente.

Rol social

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido valores de Rol social en el seguimiento al año de finalizar la intervención comprendidos entre 50 y 100, con un valor medio de 92,6 (DT = 13,0; IC95%: 88,2-96,9).

Grupo control

En el grupo control, los valores de Rol social en el seguimiento al año de finalizar la intervención oscilaron entre 0 y 100, siendo la media de 60,8 y la desviación típica de 20 (IC95%: 54,1-67,5).

Rol emocional

Grupo experimental

La media de Rol emocional en el seguimiento al año de finalizar la intervención para los sujetos del grupo experimental fue de 84,7 (DT = 13,7; IC95%: 80,1-89,2), con valores que oscilaron entre 50 y 100.

Grupo control

En el grupo control, el promedio de Rol emocional en el seguimiento al año de finalizar la intervención fue de 50,7 (DT = 5,0; IC95%: 49,0-52,3). El rango de valores estuvo comprendido entre 33, y 66,7.

Salud mental

Grupo experimental

El valor medio de Salud mental del grupo experimental en el seguimiento al año de finalizar la intervención fue de 68,9 (DT = 16,8; IC95%: 63,3-74,5), siendo el valor más bajo para esta variable de 50 y el más alto de 100.

Grupo control

En el seguimiento al año de finalizar la intervención, los participantes del grupo control alcanzaron un valor medio de Salud mental de 43,4, siendo la desviación típica de 20,9 (IC95%: 36,4-50,3). Los valores mínimo y máximo fueron de 0 y 75.

Componente físico

Grupo experimental

El valor medio de Componente físico de SF-36 en el seguimiento al año de finalizar la intervención para los participantes del grupo experimental fue de 81,3 (DT = 11,0; IC95%: 77,7-85,0), con valores comprendidos entre 57,9 y 98,8.

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un promedio para la escala Componente físico en el seguimiento al año de finalizar la intervención de 47,5 (DT = 14,8; IC95%: 42,6-52,5), estando dichos valores dentro del rango 15,6 y 82,2.

Componente mental

Grupo experimental

En el grupo experimental se obtuvo un valor medio de Componente mental en el seguimiento al año de finalizar la intervención de 75,6, siendo la desviación típica de 10,3 (IC95%: 72,2-79,1). Los valores mínimo y máximo fueron 58,3 y 96,9 respectivamente.

Grupo control

El Componente mental medio del grupo control en el seguimiento al año de finalizar la intervención fue 50,7 (DT = 13,7; IC95%: 46,1-55,3), estando los valores comprendidos entre 17,7 y 75.

4.4.5. Datos psicológicos

Ansiedad. STAI-E

Grupo experimental

El valor medio de STAI-E en el seguimiento al año de finalizar la intervención para los participantes del grupo experimental fue de 29,8 (DT = 7,1; IC95%: 27,4-32,1), con un valor mínimo de 19 y un valor máximo de 60.

Grupo control

En el grupo control, los participantes obtuvieron un promedio de STAI-E en el seguimiento al año de finalizar la intervención de 25,7 (DT = 6,2; IC95%: 23,7-27,8), estando los valores comprendidos entre 13 y 36.

Ansiedad. STAI-R

Grupo experimental

Los valores de STAI-R de los participantes del grupo experimental en el seguimiento al año de finalizar la intervención oscilaron entre 17 y 40, siendo la media de 25,2 (DT = 5,3; IC95%: 23,5-27,0).

Grupo control

En el grupo control se obtuvo un promedio en STAI-R de 30,4 en el seguimiento al año de finalizar la intervención (DT = 8,0; IC95%: 27,7-33,0), estando los valores comprendidos entre 10 y 44.

4.4.6. Hábitos de alimentación

Hábitos nutricionales

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio en Hábitos nutricionales en el seguimiento al año de finalizar la intervención de 43,2 (DT = 6,2; IC95%: 41,2-45,3), con valores comprendidos entre 29 y 51.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio en Hábitos nutricionales en el seguimiento al año de finalizar el tratamiento fue de 29,1 (DT = 7,4; IC95%: 26,6-31,5), estando los valores comprendidos entre 17 y 41.

Grupo 1 de alimentos

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido una media de 2,0 en el Grupo 1 en el seguimiento al año de finalizar la intervención (DT = 0,3; IC95%: 1,9-2,1). Los valores mínimo y máximo han sido de 1,2 y 2,8 respectivamente.

Grupo control

En el grupo control, el valor promedio del Grupo 1 en el seguimiento al año de finalizar la intervención ha sido de 2,1 (DT = 0,4; IC95%: 1,9-2,2). El rango de valores se encuentra entre 1,3 y 2,9.

Grupo 2 de alimentos

Grupo experimental

En el grupo experimental se ha obtenido una puntuación media de 2,2 en Grupo 2 en el seguimiento al año de finalizar la intervención (DT = 0,3; IC95%: 2,1-2,3), estando los valores comprendidos entre 1,2 y 2,6.

Grupo control

La puntuación promedio del Grupo 2 en el grupo control ha sido de 2,2 (DT = 0,5; IC95%: 2,1-2,4), siendo los valores mínimo y máximo de 0,8 y 3,1.

Grupo 3 de alimentos

Grupo experimental

Los participantes del grupo experimental han obtenido un valor promedio de 2,6 en el Grupo 3 en el seguimiento al año de finalizar la intervención (DT = 0,4; IC95%: 2,5-2,8), estando los valores comprendidos entre 1,7 y 3,1.

Grupo control

El valor medio del Grupo 3 en el grupo control en el seguimiento al año de finalizar la intervención ha sido de 2,4 (DT = 0,6; IC95%: 2,2-2,6). Los valores mínimo y máximo han sido de 0,7 y 3,1 respectivamente.

Grupo 4 de alimentos

Grupo experimental

El valor medio del Grupo 4 en el seguimiento al año de finalizar la intervención para los participantes del grupo experimental ha sido de 1,5 (DT = 0,4; IC95%: 1,3-1,6), con valores comprendidos entre 0,5 y 2,1.

Grupo control

En el grupo control, el valor medio del Grupo 4 en el seguimiento al año de finalizar la intervención alcanzó un valor de 1,6 (DT = 0,5; IC95%: 1,4-1,7). Los valores se situaron entre 0,2 y 2,8.

Grupo 5 de alimentos

Grupo experimental

Los valores del Grupo 5 en el grupo experimental en el seguimiento al año de finalizar la intervención están comprendidos entre 0,4 y 1,6, con un valor promedio de 0,9 (DT = 0,3; IC95%: 0,8-1,0).

Grupo control

El valor medio del grupo control en el seguimiento al año de finalizar la intervención para el Grupo 5 ha sido de 1,9 (DT = 0,6; IC95%: 1,6-2,1), siendo los valores mínimo y máximo de 0,7 y 3,4 respectivamente.

Grupo 6 de alimentos

Grupo experimental

El valor promedio del Grupo 6 en el seguimiento al año de finalizar la intervención para los participantes del grupo experimental ha sido de 1,5 (DT = 0,6; IC95%: 1,3-1,7), con valores comprendidos entre 0 y 3,3.

Grupo control

Los valores mínimo y máximo del Grupo 6 en el grupo control en el seguimiento al año de finalizar la intervención ha sido de 0 y 3,7 respectivamente, siendo el valor promedio de 1,4 (DT = 0,9; IC95%: 1,1-1,7).

Grupo 7 de alimentos

Grupo experimental

La frecuencia promedio en el Grupo 7 grupo experimental en el seguimiento al año de finalizar la intervención fue de 1,4 (DT = 1,4; IC95%: 0,9-1,8), con valores comprendidos entre 0 y 4.

Grupo control

Los valores de Grupo 7 en el grupo control en el seguimiento al año de finalizar la intervención se encuentran entre 0 y 4, con un promedio de 0,5 (DT = 1,1; IC95%: 0,2-0,9).

4.5. Análisis de la equivalencia inicial de los grupos antes de la intervención

4.5.1. Características sociodemográficas

Edad

Los participantes de los grupos control y experimental tienen una edad media similar antes de la intervención, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = 1,646$; $p = 0,104$; $d = 0,38$) (tabla 8).

Tabla 8. Estadísticos descriptivos de la edad en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Edad (años)	Control	62,8	8,9
	Experimental	59,4	9,1

M: media; DT: desviación típica.

Género

Los grupos experimental y control se encuentran equilibrados en función del género, siendo el porcentaje de hombres y mujeres equivalente, según la corrección de continuidad de la prueba chi-cuadrado ($\chi^2_1 = 0,000$; $p = 1,000$) (tabla 9).

Tabla 9. Estadísticos descriptivos de género en función del grupo.

Sexo	Control (N = 37)		Estudio (N = 37)	
	N	%	N	%
Hombre	18	48,6	19	51,4
Mujer	19	51,4	18	48,6

N: frecuencia; %: porcentaje.

Estado civil

El porcentaje de personas con estado civil casado, viudo o separado/divorciado es similar en los grupos experimental y control, de acuerdo con la prueba chi-cuadrado ($\chi^2_2 = 1,522$; $p = 0,467$) (tabla 10).

Tabla 10. Estadísticos descriptivos de estado civil en función del grupo.

Estado Civil	Control (N = 37)		Estudio (N = 37)	
	N	%	N	%
Casado	30	83,3	34	91,9
Viudo	5	13,9	2	5,4
Separado/Divorciado	1	2,8	1	2,7

N: frecuencia; %: porcentaje.

Nivel académico

La distribución de las categorías de nivel académico es similar en los grupos experimental y control, según la prueba chi-cuadrado ($\chi^2_3 = 4,100$; $p = 0,251$) (tabla 11).

Tabla 11. Estadísticos descriptivos de nivel de estudios en función del grupo.

Nivel de Estudios	Control (N = 37)		Estudio (N = 37)	
	N	%	N	%
Sin estudios	24	64,9	17	45,9
Primaria (EGB)	12	32,4	16	43,2
Secundaria (ESO, BUP)	0	0,0	2	5,4
Formación Profesional	1	2,7	2	5,4

N: frecuencia; %: porcentaje.

Situación laboral

No existen diferencias entre los grupos experimental y control en la situación laboral de los participantes, de acuerdo con la prueba chi-cuadrado ($\chi^2_2 = 1,958$; $p = 0,376$) (tabla 12).

Tabla 12. Estadísticos descriptivos de situación laboral en función del grupo.

Situación Laboral	Control (N = 37)		Estudio (N = 37)	
	N	%	N	%
Parado	9	24,3	12	32,4
Activo	7	18,9	10	27,0
Jubilado/Pensionista	21	56,8	15	40,5

N: frecuencia; %: porcentaje.

Hábitos tóxicos. Consumo de tabaco

El hábito tabáquico es equivalente en los grupos experimental y control, según la prueba chi-cuadrado ($\chi^2_2 = 2,177$; $p = 0,337$) (tabla 13).

Tabla 13. Estadísticos descriptivos de hábito tabáquico en función del grupo.

Tabaco	Control (N = 37)		Estudio (N = 37)	
	N	%	N	%
No fumador	26	70,3	20	54,1
Exfumador	9	24,3	13	35,1
Fumador	2	5,4	4	10,8

N: frecuencia; %: porcentaje.

Hábitos tóxicos. Consumo de alcohol

El consumo de alcohol es similar en los grupos experimental y control, de acuerdo con la corrección de continuidad de la prueba chi-cuadrado ($\chi^2_1 = 0,000$; $p = 1,000$) (tabla 14).

Tabla 14. Estadísticos descriptivos de consumo de alcohol en función del grupo.

Alcohol	Control (N = 37)		Estudio (N = 37)	
	N	%	N	%
Sí	22	59,5	21	56,8
No	15	40,5	16	43,2

N: frecuencia; %: porcentaje.

4.5.2. Comorbilidad

Diabetes mellitus (DM)

Según la prueba chi-cuadrado (corrección de continuidad), no existen diferencias en el porcentaje de pacientes con diabetes mellitus en los grupos experimental y control ($\chi^2_1 = 1,952$; $p = 0,162$) (tabla 15).

Tabla 15. Estadísticos descriptivos de diabetes mellitus en función del grupo.

Diabetes Mellitus	Control (N = 37)		Estudio (N = 37)	
	N	%	N	%
Sí	23	62,2	16	43,2
No	14	37,8	21	56,8

N: frecuencia; %: porcentaje.

Hipertensión (HTA)

El porcentaje de personas con hipertensión en los grupos experimental y control es similar, según la prueba chi-cuadrado (corrección de continuidad) ($\chi^2_1 = 0,373$; $p = 0,541$) (tabla 16).

Tabla 16. Estadísticos descriptivos de hipertensión en función del grupo.

Hipertensión	Control (N = 37)		Estudio (N = 37)	
	N	%	N	%
Sí	32	86,5	29	78,4
No	5	13,5	8	21,6

N: frecuencia; %: porcentaje.

Dislipidemia (DLP)

El grupo experimental y control son equivalentes en la distribución de pacientes con dislipidemia, según la corrección de continuidad de la prueba chi-cuadrado ($\chi^2_1 = 0,054$; $p = 0,816$) (tabla 17).

Tabla 17. Estadísticos descriptivos de dislipidemia en función del grupo.

Dislipidemia	Control (N = 37)		Estudio (N = 37)	
	N	%	N	%
Sí	21	56,8	19	51,4
No	16	43,2	18	48,6

N: frecuencia; %: porcentaje.

Alteración hepática

El porcentaje de personas con alteración hepática es similar en los grupos experimental y control, según la prueba chi-cuadrado (corrección de continuidad) ($\chi^2_1 = 1,522$; $p = 0,467$) (tabla 18).

Tabla 18. Estadísticos descriptivos de alteración hepática en función del grupo.

Alteración hepática	Control (N = 37)		Estudio (N = 37)	
	N	%	N	%
Sí	1	2,7	1	2,7
No	36	97,3	36	97,3

N: frecuencia; %: porcentaje.

4.5.3. Datos antropométricos

Estatura

La prueba t de Student muestra que la estatura en el pretest es equivalente en los participantes de los grupos control y experimental ($t_{72} = -1,192$; $p = 0,237$; $d = 0,28$) (tabla 19).

Tabla 19. Estadísticos descriptivos de estatura en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Talla (metros)	Control	1,6	0,1
	Experimental	1,6	0,1

M: media; DT: desviación típica.

Peso

Los participantes de los grupos control y experimental tienen un peso medio similar antes de iniciar el tratamiento, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = 0,721$; $p = 0,473$; $d = 0,17$) (tabla 20).

Tabla 20. Estadísticos descriptivos de peso en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Peso (Kg)	Control	88,9	13,2
	Experimental	86,9	11,4

M: media; DT: desviación típica.

Índice de masa corporal (IMC)

No existen diferencias significativas en IMC antes de comenzar la intervención entre los participantes del grupo control y los del grupo experimental, según la prueba t de Student ($t_{72} = 1,980$; $p = 0,051$; $d = 0,46$) (tabla 21).

Tabla 21. Estadísticos descriptivos de IMC en función del grupo.

	Grupo	M	DT
IMC (Kg/m ²)	Control	34,3	4,5
	Experimental	32,4	3,8

M: media; DT: desviación típica.

Exceso de peso

De acuerdo con la prueba t de Student, los grupos control y experimental eran equivalentes en exceso de peso antes de comenzar la intervención ($t_{72} = 1,745$; $p = 0,085$; $d = 0,41$) (tabla 22).

Tabla 22. Estadísticos descriptivos de exceso de peso en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Exceso (Kg)	Control	23,7	10,7
	Experimental	19,6	9,6

M: media; DT: desviación típica.

Pliegue bicipital

Los participantes de los grupos control y experimental tienen un pliegue bicipital medio similar antes de la intervención, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = -0,078$; $p = 0,938$; $d = 0,02$) (tabla 23).

Tabla 23. Estadísticos descriptivos de pliegue bicipital en función del grupo.

	Grupo	M	DT
PL bicipital (cm)	Control	18,6	4,4
	Experimental	18,7	4,5

M: media; DT: desviación típica.

Pliegue tricipital

No existen diferencias significativas en el pliegue bicipital medio antes de comenzar la intervención entre los participantes del grupo control y los del grupo experimental, según la prueba t de Student ($t_{72} = -0,273$; $p = 0,785$; $d = 0,06$) (tabla 24).

Tabla 24. Estadísticos descriptivos de pliegue tricipital en función del grupo.

	Grupo	M	DT
PL. tricipital (cm)	Control	25,0	5,9
	Experimental	25,4	5,1

M: media; DT: desviación típica.

Pliegue subescapular

Los valores del pliegue subescapular previos al comienzo de la intervención eran similares en los grupos control y experimental, según los resultados de la prueba t de Student ($t_{72} = -0,751$; $p = 0,455$; $d = 0,17$) (tabla 25).

Tabla 25. Estadísticos descriptivos de pliegue subescapular en función del grupo.

	Grupo	M	DT
PL. subescapular (cm)	Control	25,0	5,6
	Experimental	26,1	6,7

M: media; DT: desviación típica.

Pliegue suprailíaco

No existen diferencias significativas en los valores de pliegue suprailíaco entre los sujetos del grupo experimental y los del grupo control antes de la intervención, según la prueba t de Student ($t_{72} = -0,699$; $p = 0,487$; $d = 0,16$) (tabla 26).

Tabla 26. Estadísticos descriptivos de pliegue suprailíaco en función del grupo.

	Grupo	M	DT
PL. suprailíaco (cm)	Control	33,3	6,9
	Experimental	34,3	6,0

M: media; DT: desviación típica.

Pliegue abdominal

Los participantes de los grupos control y experimental tienen pliegue abdominal medio similar antes del tratamiento, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = -0,894$; $p = 0,375$; $d = 0,21$) (tabla 27).

Tabla 27. Estadísticos descriptivos de pliegue abdominal en función del grupo.

	Grupo	M	DT
PL. abdominal (cm)	Control	32,2	7,0
	Experimental	33,6	6,3

M: media; DT: desviación típica.

Pliegue del muslo

Según la prueba t de Student, los grupos control y experimental eran equivalentes en el pliegue del muslo antes de comenzar la intervención ($t_{72} = 0,215$; $p = 0,830$; $d = 0,05$) (tabla 28).

Tabla 28. Estadísticos descriptivos de pliegue muslo en función del grupo.

	Grupo	M	DT
PL. muslo (cm)	Control	29,3	7,6
	Experimental	28,9	8,6

M: media; DT: desviación típica.

Pliegue pectoral

Los participantes de los grupos control y experimental tienen pliegue pectoral medio similar en el pretest, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = -0,173$; $p = 0,863$; $d = 0,04$) (tabla 29).

Tabla 29. Estadísticos descriptivos de pliegue pectoral en función del grupo.

	Grupo	M	DT
PL. pectoral (cm)	Control	21,5	6,0
	Experimental	21,8	6,1

M: media; DT: desviación típica.

Circunferencia de la cintura

No existen diferencias significativas en circunferencia de la cintura antes de comenzar la intervención entre los participantes del grupo control y los del grupo experimental, según la prueba t de Student ($t_{72} = 1,061$; $p = 0,292$; $d = 0,25$) (tabla 30).

Tabla 30. Estadísticos descriptivos de circunferencia de la cintura en función del grupo.

	Grupo	M	DT
P cintura (cm)	Control	108,3	8,9
	Experimental	106,1	9,3

M: media; DT: desviación típica.

Circunferencia de la cadera

Los valores circunferencia de la cadera previos al comienzo de la intervención eran similares en los grupos control y experimental, según los resultados de la prueba t de Student ($t_{72} = 1,010$; $p = 0,316$; $d = 0,23$) (tabla 31).

Tabla 31. Estadísticos descriptivos de pliegue cadera en función del grupo.

	Grupo	M	DT
P cadera (cm)	Control	111,2	10,3
	Experimental	109,0	8,4

M: media; DT: desviación típica.

Relación cintura-cadera

No existen diferencias significativas en los valores de la relación cintura/cadera media entre los sujetos del grupo experimental y los del grupo control antes de la intervención, según la prueba t de Student ($t_{72} = 0,169$; $p = 0,866$; $d = 0,04$) (tabla 32).

Tabla 32. Estadísticos descriptivos de relación cintura cadera en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Relación cintura cadera	Control	1,0	0,1
	Experimental	1,0	0,1

M: media; DT: desviación típica.

Circunferencia del muslo

Los participantes de los grupos control y experimental tienen una circunferencia del muslo media similar antes del tratamiento, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = 0,116$; $p = 0,908$; $d = 0,03$) (tabla 33).

Tabla 33. Estadísticos descriptivos de circunferencia muslo en función del grupo.

	Grupo	M	DT
PM (cm)	Control	50,1	10,2
	Experimental	49,9	4,9

M: media; DT: desviación típica.

Grasa corporal. Ecuación SIRI D

No existen diferencias significativas en SIRI D antes de comenzar la intervención entre los participantes del grupo control y los del grupo experimental, según la prueba t de Student ($t_{72} = 0,049$; $p = 0,961$; $d = 0,01$) (tabla 34).

Tabla 34. Estadísticos descriptivos de SIRI D en función del grupo.

	Grupo	M	DT
SIRI D (%)	Control	39,8	4,6
	Experimental	39,7	4,3

M: media; DT: desviación típica.

Grasa corporal. Ecuación SIRI J

De acuerdo con la prueba t de Student, los grupos control y experimental eran equivalentes en SIRI J antes de comenzar la intervención ($t_{72} = -0,075$; $p = 0,941$; $d = 0,02$) (tabla 35).

Tabla 35. Estadísticos descriptivos de SIRI J en función del grupo.

	Grupo	M	DT
SIRI J (%)	Control	31,1	7,0
	Experimental	31,2	5,6

M: media; DT: desviación típica.

Grasa corporal. Ecuación BROZEK D

Los valores de BROZEK D previos al comienzo de la intervención eran similares en los grupos control y experimental, según los resultados de la prueba t de Student ($t_{72} = 0,049$; $p = 0,961$; $d = 0,01$) (tabla 36).

Tabla 36. Estadísticos descriptivos de BROZEK D en función del grupo.

	Grupo	M	DT
BROZEK D (%)	Control	38,0	4,3
	Experimental	37,9	4,0

M: media; DT: desviación típica.

Grasa corporal. Ecuación BROZEK J

Los participantes de los grupos control y experimental tienen un valor medio de BROZEK J similar en el pretest, según la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = -0,075$; $p = 0,961$; $d = 0,02$) (tabla 37).

Tabla 37. Estadísticos descriptivos de BROZEK J en función del grupo.

	Grupo	M	DT
BROZEK J (%)	Control	30,0	6,4
	Experimental	30,1	5,1

M: media; DT: desviación típica.

4.5.4. Datos cardiovasculares

Presión arterial sistólica (PAS)

Los participantes de los grupos control y experimental tienen una PAS media similar, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = 0,603$; $p = 0,549$; $d = 0,14$) (tabla 38).

Tabla 38. Estadísticos descriptivos de PAS en función del grupo.

	Grupo	M	DT
PAS (mmHg)	Control	152,3	11,8
	Experimental	150,6	12,9

M: media; DT: desviación típica.

Presión arterial diastólica (PAD)

Los valores de PAD en el pretest eran similares en los grupos control y experimental, según los resultados de la prueba t de Student ($t_{72} = -0,238$; $p = 0,812$; $d = 0,06$) (tabla 39).

Tabla 39. Estadísticos descriptivos de PAD en función del grupo.

	Grupo	M	DT
PAD (mmHg)	Control	87,3	6,8
	Experimental	87,6	5,8

M: media; DT: desviación típica.

Frecuencia cardíaca (FC)

No existen diferencias significativas en FC antes de comenzar la intervención entre los participantes del grupo control y los del grupo experimental, según la prueba t de Student ($t_{72} = -0,636$; $p = 0,527$; $d = 0,15$) (tabla 40).

Tabla 40. Estadísticos descriptivos de FC en función del grupo.

	Grupo	M	DT
FC (lpm)	Control	74,8	7,5
	Experimental	76,2	11,1

M: media; DT: desviación típica.

4.5.5. Datos espirométricos

Capacidad vital forzada (CVF)

La prueba t de Student muestra que los grupos control y experimental eran equivalentes en CVF antes de comenzar la intervención ($t_{72} = -1,201$; $p = 0,234$; $d = 0,28$) (tabla 41).

Tabla 41. Estadísticos descriptivos de CVF en función del grupo.

	Grupo	M	DT
CVF (L/s)	Control	3,2	1,0
	Experimental	3,4	0,8

M: media; DT: desviación típica.

Capacidad vital forzada (porcentaje) (%CVF)

Los participantes de los grupos control y experimental tienen un %CVF medio equivalente en el pretest, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = 0,132$; $p = 0,896$; $d = 0,03$) (tabla 42).

Tabla 42. Estadísticos descriptivos de %CVF en función del grupo.

	Grupo	M	DT
CVF (%)	Control	87,0	21,7
	Experimental	86,4	14,7

M: media; DT: desviación típica.

Volumen espiratorio forzado el primer segundo (VEF1)

Los valores del VEF1 previos al comienzo de la intervención eran equivalentes en los grupos control y experimental, según los resultados de la prueba t de Student ($t_{72} = -1,139$; $p = 0,259$; $d = 0,26$) (tabla 43).

Tabla 43. Estadísticos descriptivos de VEF1 en función del grupo.

	Grupo	M	DT
VEF1 (L/s)	Control	2,5	0,8
	Experimental	2,7	0,6

M: media; DT: desviación típica.

Volumen espiratorio forzado el primer segundo (porcentaje) (%VEF1)

Los participantes de los grupos control y experimental tienen un %VEF1 medio equivalente antes del tratamiento, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = 0,170$; $p = 0,866$; $d = 0,04$) (tabla 44).

Tabla 44. Estadísticos descriptivos de %VEF1 en función del grupo.

	Grupo	M	DT
VEF (%)	Control	92,9	23,8
	Experimental	92,2	15,0

M: media; DT: desviación típica.

Relación VEF1/CVF

No existen diferencias significativas en la relación VEF1/CVF antes de comenzar la intervención entre los participantes del grupo control y los del grupo experimental, según la prueba t de Student ($t_{72} = -0,270$; $p = 0,788$; $d = 0,06$) (tabla 45).

Tabla 45. Estadísticos descriptivos de la relación VEF1/CVF en función del grupo.

	Grupo	M	DT
VEF/CVF	Control	80,1	9,8
	Experimental	80,6	7,2

M: media; DT: desviación típica.

Relación %VEF1/%CVF

Los valores de la ratio %VEF1/%CVF previos al comienzo de la intervención eran similares en los grupos control y experimental, según los resultados de la prueba t de Student ($t_{72} = -0,142$; $p = 0,888$; $d = 0,03$) (tabla 46).

Tabla 46. Estadísticos descriptivos de la relación %VEF1/%CVF en función del grupo.

	Grupo	M	DT
VEF1/CVF (%)	Control	106,9	10,4
	Experimental	107,2	10,0

M: media; DT: desviación típica.

4.5.6. Parámetros bioquímicos

Colesterol total (CT)

De acuerdo con la prueba t de Student, los grupos control y experimental eran equivalentes en CT antes de comenzar la intervención ($t_{72} = -0,402$; $p = 0,689$; $d = 0,09$) (tabla 47).

Tabla 47. Estadísticos descriptivos de CT en función del grupo.

	Grupo	M	DT
CT (mg/dL)	Control	214,5	26,4
	Experimental	217,6	40,4

M: media; DT: desviación típica.

Glucosa (GC)

Los participantes de los grupos control y experimental tienen una GC media similar en el pretest, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = 0,764$; $p = 0,447$; $d = 0,18$) (tabla 48).

Tabla 48. Estadísticos descriptivos de GC en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Glucosa (mg/dL)	Control	139,1	33,4
	Experimental	132,9	36,0

M: media; DT: desviación típica.

GOT

Los participantes de los grupos control y experimental tienen un GOT medio equivalente en el pretest, según la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = -0,137$; $p = 0,892$; $d = 0,03$) (tabla 49).

Tabla 49. Estadísticos descriptivos de GOT en función del grupo.

	Grupo	M	DT
GOT (U/L)	Control	22,7	9,7
	Experimental	23,0	10,7

M: media; DT: desviación típica.

GPT

De acuerdo con la prueba t de Student, los grupos control y experimental eran equivalentes en GPT antes de comenzar la intervención ($t_{72} = -0,997$; $p = 0,322$; $d = 0,23$) (tabla 50).

Tabla 50. Estadísticos descriptivos de GPT en función del grupo.

	Grupo	M	DT
GPT (U/L)	Control	24,8	13,8
	Experimental	28,5	18,3

M: media; DT: desviación típica.

GGT

Los valores de GGT previos al comienzo de la intervención eran similares en los grupos control y experimental, según los resultados de la prueba t de Student ($t_{72} = -1,393$; $p = 0,168$; $d = 0,32$) (tabla 51).

Tabla 51. Estadísticos descriptivos de GGT en función del grupo.

	Grupo	M	DT
GGT (U/L)	Control	25,2	14,0
	Experimental	30,8	19,7

M: media; DT: desviación típica.

Bilirrubina (BR)

Los participantes de los grupos control y experimental tienen una BR media similar antes del tratamiento, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = -1,356$; $p = 0,179$; $d = 0,32$) (tabla 52).

Tabla 52. Estadísticos descriptivos de BR en función del grupo.

	Grupo	M	DT
BR (mg/dL)	Control	0,5	0,2
	Experimental	0,6	0,3

M: media; DT: desviación típica.

4.5.7. Cuestionario de calidad de vida relacionada con la salud SF-36

Transición de salud

Los participantes de los grupos control y experimental tienen una Transición de salud media similar en el pretest, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = 1,814$; $p = 0,074$; $d = 0,42$) (tabla 53).

Tabla 53. Estadísticos descriptivos de Transición salud en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Transición salud	Control	49,3	9,3
	Experimental	45,3	9,9

M: media; DT: desviación típica.

Función física

Los valores de Función física previos al comienzo de la intervención eran equivalentes en los grupos control y experimental, según los resultados de la prueba t de Student ($t_{72} = -2,727$; $p = 0,008$; $d = 0,63$) (tabla 54).

Tabla 54. Estadísticos descriptivos de Función física en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Función física	Control	50,7	22,9
	Experimental	63,6	17,6

M: media; DT: desviación típica.

Rol físico

De acuerdo con la prueba t de Student, los grupos control y experimental eran similares en Rol físico antes de comenzar la intervención ($t_{72} = -1,491$; $p = 0,140$; $d = 0,35$) (tabla 55).

Tabla 55. Estadísticos descriptivos de Rol físico en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Rol físico	Control	63,5	13,9
	Experimental	69,6	20,5

M: media; DT: desviación típica.

Dolor

Los participantes de los grupos control y experimental tienen un Dolor medio equivalente antes del tratamiento, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = 1,420$; $p = 0,160$; $d = 0,33$) (tabla 56).

Tabla 56. Estadísticos descriptivos de Dolor en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Dolor	Control	67,9	16,1
	Experimental	62,5	16,6

M: media; DT: desviación típica.

Salud general

Los valores de Salud general previos al comienzo de la intervención eran similares en los grupos control y experimental, según los resultados de la prueba t de Student ($t_{72} = 1,650$; $p = 0,103$; $d = 0,38$) (tabla 57).

Tabla 57. Estadísticos descriptivos de Salud general en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Salud general	Control	52,8	20,7
	Experimental	45,5	17,2

M: media; DT: desviación típica.

Vitalidad

No existen diferencias significativas en Vitalidad antes de comenzar la intervención entre los participantes del grupo control y los del grupo experimental, según la prueba t de Student ($t_{72} = -0,586$; $p = 0,560$; $d = 0,14$) (tabla 58).

Tabla 58. Estadísticos descriptivos de Vitalidad en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Vitalidad	Control	50,7	19,3
	Experimental	53,0	15,1

M: media; DT: desviación típica.

Rol social

Los participantes de los grupos control y experimental tienen un Rol social medio similar en el pretest, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = 0,000$; $p = 1,000$; $d = 0,00$) (tabla 59).

Tabla 59. Estadísticos descriptivos de Rol social en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Rol social	Control	70,9	17,2
	Experimental	70,9	17,2

M: media; DT: desviación típica.

Rol emocional

La prueba t de Student indica que los grupos control y experimental eran diferentes en Rol emocional antes de comenzar la intervención ($t_{72} = 2,332$; $p = 0,023$; $d = 0,54$), siendo los valores de Rol emocional superiores en el grupo experimental (tabla 60).

Tabla 60. Estadísticos descriptivos de Rol emocional en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Rol emocional	Control	62,2	11,2
	Experimental	70,7	19,3

M: media; DT: desviación típica.

Salud mental

Los valores de Salud mental antes de la intervención eran equivalentes en los grupos control y experimental, según los resultados de la prueba t de Student ($t_{72} = 1,650$; $p = 0,103$; $d = 0,38$) (tabla 61).

Tabla 61. Estadísticos descriptivos de Salud mental en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Salud mental	Control	52,8	20,7
	Experimental	45,5	17,2

M: media; DT: desviación típica.

Componente físico

No existen diferencias significativas en Componente físico antes de comenzar la intervención entre los participantes del grupo control y los del grupo experimental, según la prueba t de Student ($t_{72} = -0,452$; $p = 0,652$; $d = 0,11$) (tabla 62).

Tabla 62. Estadísticos descriptivos de Componente físico en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Componente físico	Control	58,7	14,6
	Experimental	60,3	15,6

M: media; DT: desviación típica.

Componente mental

Los participantes de los grupos control y experimental tienen un Componente mental medio equivalente en el pretest, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = -0,298$; $p = 0,766$; $d = 0,07$) (tabla 63).

Tabla 63. Estadísticos descriptivos de Componente mental en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Componente mental	Control	59,2	12,6
	Experimental	60,1	13,5

M: media; DT: desviación típica.

4.5.8. Datos psicológicos

Ansiedad. STAI-E

Sí existen diferencias significativas en STAI-E antes de comenzar la intervención entre los participantes del grupo control y los del grupo experimental, según la prueba t de Student ($t_{72} = -2,562$; $p = 0,012$; $d = 0,60$). El grupo experimental tiene una media en STAI-E mayor al grupo control (tabla 64).

Tabla 64. Estadísticos descriptivos de STAI-E en función del grupo.

	Grupo	M	DT
STAI-E	Control	21,0	6,3
	Experimental	24,5	5,2

M: media; DT: desviación típica.

Ansiedad. STAI-R

De acuerdo con la prueba t de Student, los grupos control y experimental eran equivalentes en STAI-R antes de comenzar la intervención ($t_{72} = -0,728$; $p = 0,469$; $d = 0,17$) (tabla 65).

Tabla 65. Estadísticos descriptivos de STAI-R en función del grupo.

	Grupo	M	DT
STAI-R	Control	24,5	8,0
	Experimental	25,7	5,9

M: media; DT: desviación típica.

4.5.9. Hábitos de alimentación

Hábitos nutricionales

Los participantes de los grupos control y experimental tienen un valor medio en Hábitos nutricionales similar antes de la intervención, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = 0,000$; $p = 1,000$; $d = 0,00$) (tabla 66).

Tabla 66. Estadísticos descriptivos de Hábitos de alimentación en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Hábitos de alimentación	Control	28,5	5,3
	Experimental	28,5	6,2

M: media; DT: desviación típica.

Grupo 1 de alimentos

De acuerdo con la prueba t de Student, los grupos control y experimental eran equivalentes en Grupo 1 antes de comenzar la intervención ($t_{72} = 0,903$; $p = 0,370$; $d = 0,21$) (tabla 67).

Tabla 67. Estadísticos descriptivos de Grupo 1 en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Grupo 1	Control	2,1	0,4
	Experimental	2,0	0,4

M: media; DT: desviación típica.

Grupo 2 de alimentos

Los participantes de los grupos control y experimental tienen un valor de Grupo 2 similar, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = 1,423$; $p = 0,159$; $d = 0,33$) (tabla 68).

Tabla 68. Estadísticos descriptivos de Grupo 2 en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Grupo 2	Control	2,2	0,4
	Experimental	2,1	0,4

M: media; DT: desviación típica.

Grupo 3 de alimentos

Sí existen diferencias significativas en Grupo 3 antes de comenzar la intervención entre los participantes del grupo control y los del grupo experimental, según la prueba t de Student ($t_{72} = 3,461$; $p = 0,001$; $d = 0,80$). La frecuencia de consumo de alimentos de este grupo es mayor en el grupo control (tabla 69).

Tabla 69. Estadísticos descriptivos de Grupo 3 en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Grupo 3	Control	2,5	0,6
	Experimental	2,0	0,5

M: media; DT: desviación típica.

Grupo 4 de alimentos

No se han hallado diferencias significativas en Grupo 4 antes de comenzar la intervención entre los participantes del grupo control y los del grupo experimental, según la prueba t de Student ($t_{72} = 1,811$; $p = 0,074$; $d = 0,42$) (tabla 70).

Tabla 70. Estadísticos descriptivos de Grupo 4 en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Grupo 4	Control	1,6	0,6
	Experimental	1,4	0,5

M: media; DT: desviación típica.

Grupo 5 de alimentos

Los participantes de los grupos control y experimental tienen una mayor frecuencia de consumo de alimentos del Grupo 5 que los del grupo experimental, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = 2,767$; $p = 0,007$; $d = 0,64$) (tabla 71).

Tabla 71. Estadísticos descriptivos de Grupo 5 en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Grupo 5	Control	1,6	0,6
	Experimental	1,3	0,5

M: media; DT: desviación típica.

Grupo 6 de alimentos

De acuerdo con la prueba t de Student, los grupos control y experimental eran equivalentes en Grupo 6 antes de comenzar la intervención ($t_{72} = 0,448$; $p = 0,656$; $d = 0,10$) (tabla 72).

Tabla 72. Estadísticos descriptivos de Grupo 6 en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Grupo 6	Control	1,5	0,8
	Experimental	1,5	0,8

M: media; DT: desviación típica.

Grupo 7 de alimentos

Los participantes de los grupos control y experimental tienen un valor medio en Grupo 7 similar antes de la intervención, de acuerdo con la prueba t de Student para dos muestras independientes ($t_{72} = -0,193$; $p = 0,848$; $d = 0,04$) (tabla 73).

Tabla 73. Estadísticos descriptivos de Grupo 7 en función del grupo.

	Grupo	M	DT
Grupo 7	Control	0,7	0,9
	Experimental	0,7	1,1

M: media; DT: desviación típica.

4.6. Análisis de la eficacia de la intervención

4.6.1. Datos antropométricos

Peso

En relación con el peso, se observa un efecto significativo de la intervención (tabla 74). Las pruebas univariadas longitudinales muestran cambios significativos en el grupo experimental ($F_{3;216} = 139,889$; $p < 0,001$) las comparaciones por pares de medidas longitudinales en cada uno de los grupos muestran, en el grupo experimental, un descenso significativo a los 6 meses y a los 12 meses ($p < 0,001$). La pérdida de peso se mantiene en el seguimiento al año de la finalización de la intervención ($p < 0,001$). Sin embargo, en el grupo que no ha recibido la intervención no se observan cambios a los 6 meses, a los 12 meses o en el seguimiento con respecto al pretest, aunque sí hay un aumento de peso en el seguimiento en relación con los 6 meses ($p = 0,006$) y la finalización de la intervención ($p = 0,037$), lo que determina que la prueba univariada del efecto del tiempo en el grupo de control sea significativa ($F_{3;216} = 4,240$; $p = 0,006$) (ver figura 4).

Tabla 74. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Peso.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p^2 η^2	$F_{3;216}$ p^2 η^2	$F_{1;72}$ p^2 η^2
Peso (Kg)	Pretest ^c	88,9	13,2	86,9	11,4	78,988	65,140	6,340
	6 meses	88,5	12,9	82,2	10,4	<0,001	<0,001	0,014
	12 meses	88,7	12,4	79,9	9,9	0,523	0,475	0,081
	Seguimiento	89,8	12,9	79,7	10,0			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

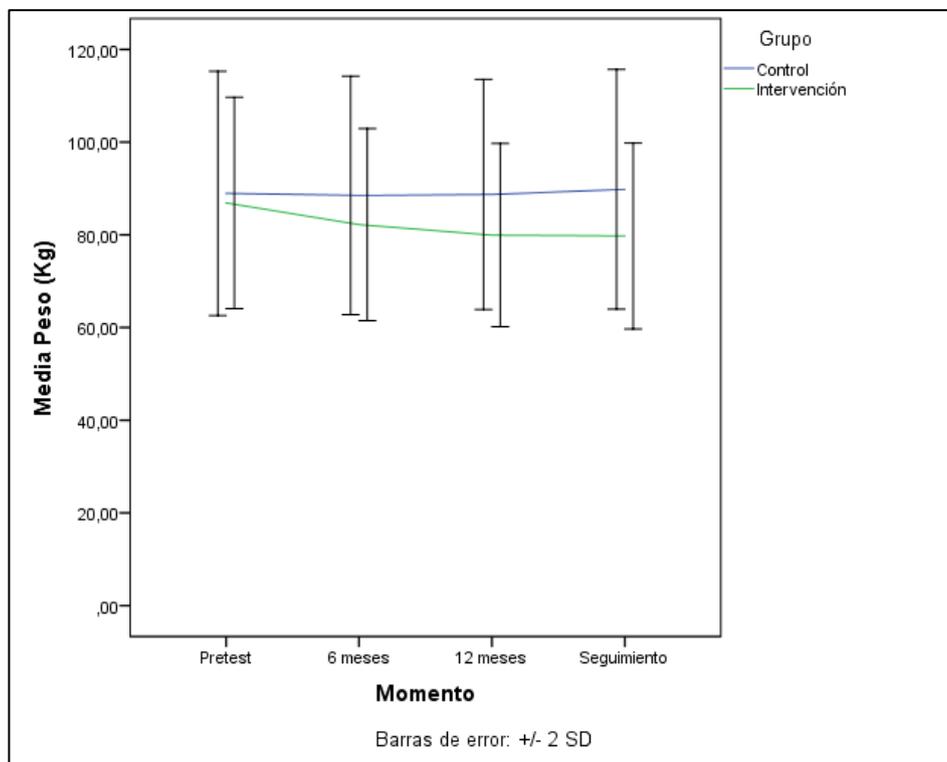


Figura 4. Gráfico de la evolución temporal de Peso en los grupos experimental y control.

Índice de masa corporal (IMC)

Los resultados correspondientes al efecto sobre el IMC son muy similares a los de Peso, con un efecto de la intervención significativo (tabla 75). En el grupo que ha recibido la intervención se observa un descenso del IMC a los 6 meses y a los 12 meses ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 138,188$; $p < 0,001$). El descenso del IMC se consolida en el seguimiento ($p < 0,001$). Por su parte, en el grupo de control se ha hallado un aumento del IMC en el seguimiento en relación con los 6 meses ($p = 0,008$) y el fin del tratamiento ($p = 0,050$) ($F_{3;216} = 3,980$; $p = 0,009$) (ver figura 5).

Tabla 75. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre IMC.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
IMC	Pretest ^b	34,3	4,5	32,4	3,8	77,529	64,638	16,873
(Kg/m ²)	6 meses	34,1	4,4	30,6	3,4	<0,001	<0,001	<0,001
	12 meses	34,2	4,2	29,8	3,3	0,518	0,473	0,190
	Seguimiento	34,6	4,1	29,7	3,3			

M: media; DT: desviación típica; $F_{g1;g2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

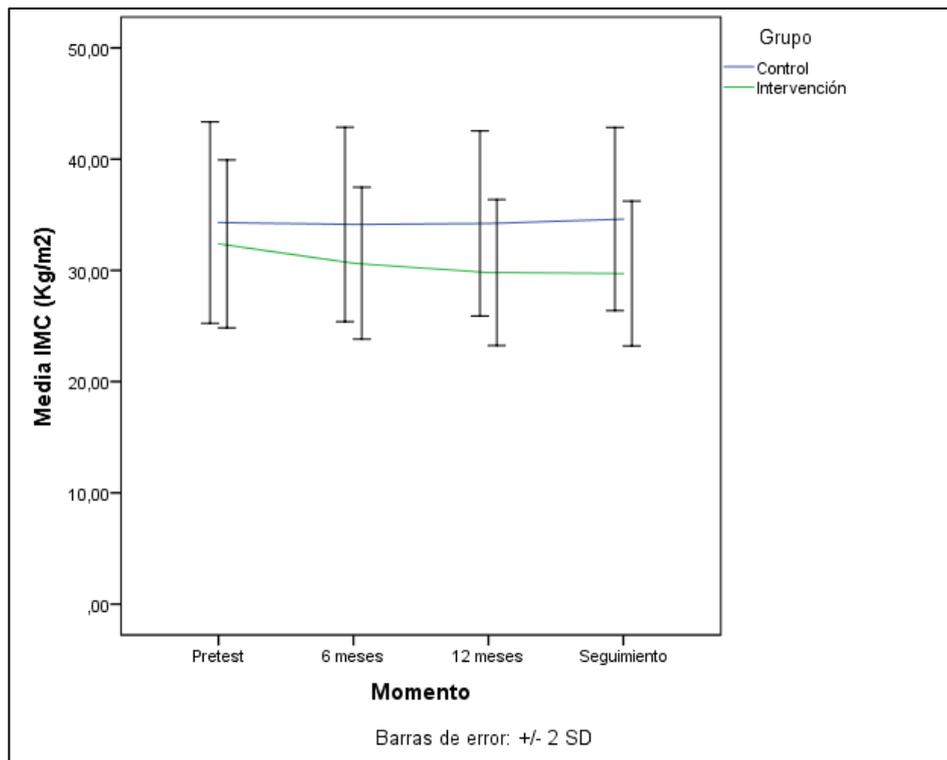


Figura 5. Gráfico de la evolución temporal de IMC en los grupos experimental y control.

Exceso de peso

Los resultados correspondientes al efecto sobre el Exceso de peso muestran un efecto de la intervención significativo (tabla 76). En el grupo que ha recibido la intervención se observa un descenso del Exceso de peso a los 6 meses y a los 12 meses, así como en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 139,889$; $p < 0,001$). El descenso del exceso de peso se consolida en el seguimiento ($p < 0,001$). Por su parte, en el grupo de control se ha hallado un aumento del Exceso de peso en el seguimiento en relación con los 6 meses ($p = 0,006$) y el fin del tratamiento ($p = 0,050$) ($F_{3;216} = 4,240$; $p = 0,037$) (ver figura 6).

Tabla 76. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Exceso de peso.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p_2 η^2	$F_{3;216}$ p_2 η^2	$F_{1;72}$ p_2 η^2
Exceso peso (Kg)	Pretest	23,7	10,7	19,6	9,6	78,988	65,140	16,581
	6 meses	23,3	10,3	14,9	8,7	<0,001	<0,001	<0,001
	12 meses	23,5	9,7	12,7	8,3	0,523	0,475	0,187
	Seguimiento	24,6	9,8	12,5	8,3			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

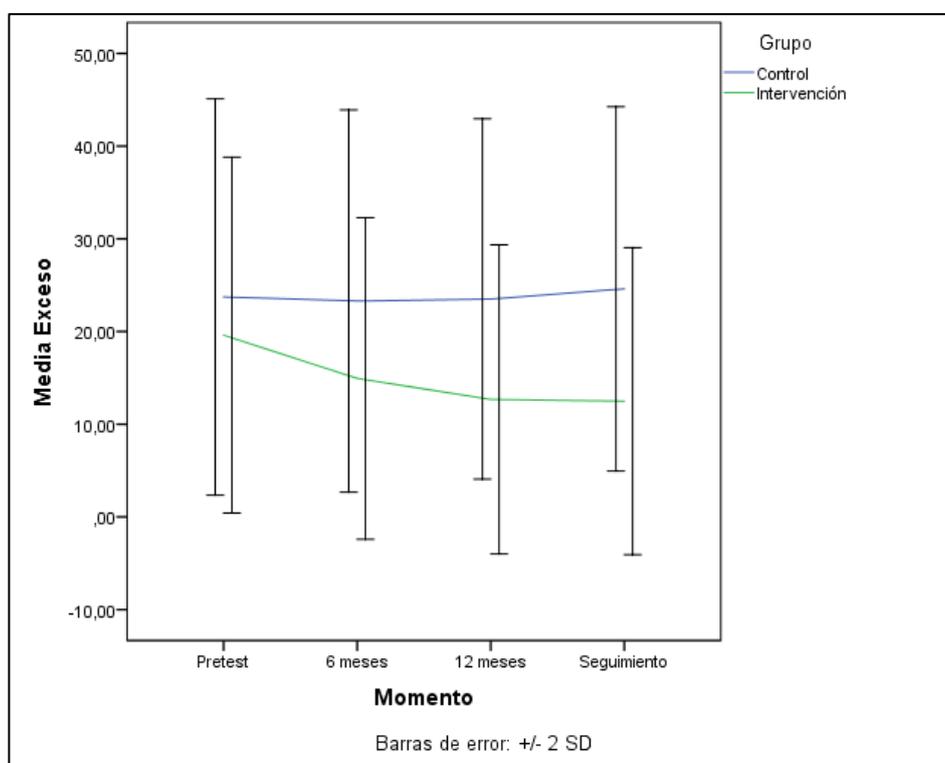


Figura 6. Gráfico de la evolución temporal de Exceso de peso en los grupos experimental y control.

Pliegue bicipital

El efecto de la intervención sobre el grosor del pliegue bicipital ha sido significativo (tabla 77). En el grupo que ha recibido la intervención se observa un descenso del valor del pliegue bicipital a los 6 meses, a los 12 meses y al año de seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 131,835$; $p < 0,001$). En el grupo de control se ha hallado un aumento del pliegue bicipital en el seguimiento en comparación con el pretest ($p = 0,012$) y los 6 meses ($p = 0,016$) ($F_{3;216} = 4,450$; $p < 0,001$) (ver figura 7).

Tabla 77. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Pliegue bicipital.

		Intervención n = 37		Control n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
Pl. bicipital (mm)	Pretest	18,7	4,5	18,6	4,4	85,602	50,683	12,619
	6 meses	15,1	4,0	18,6	4,4	<0,001	<0,001	<0,001
	12 meses	13,9	3,6	19,1	5,1	0,523	0,413	0,187
	Seguimiento	14,0	3,7	19,5	5,1			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

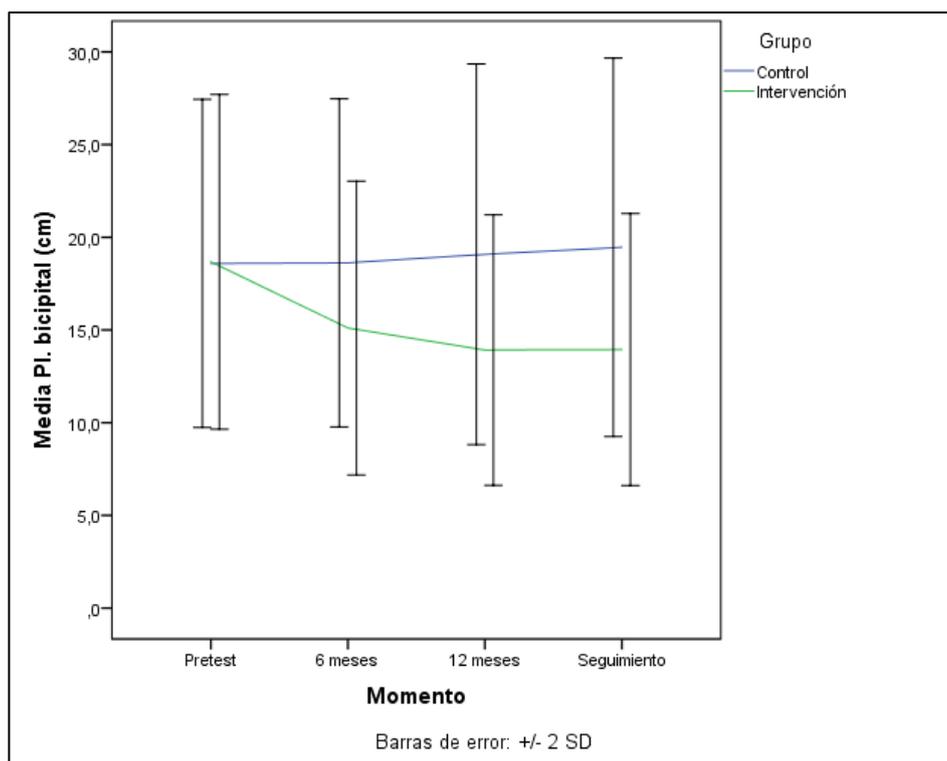


Figura 7. Gráfico de la evolución temporal de Pliegue bicipital en los grupos experimental y control.

Pliegue tricipital

Los valores del pliegue tricipital también han disminuido de manera significativa en el grupo experimental a los 6 meses, 12 meses y seguimiento en comparación con el pretest ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 378,834$; $p < 0,001$). El descenso del valor del pliegue tricipital se consolida en el seguimiento ($p < 0,001$). Sin embargo, en el grupo de control se ha hallado un incremento del valor del pliegue en el seguimiento en relación con el pretest ($p = 0,034$) y los 6 meses ($p = 0,008$) ($F_{3;216} = 4,248$; $p = 0,006$) (ver tabla 78, figura 8).

Tabla 78. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Pliegue tricpital.

		Intervención n = 37		Control n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p_2 η^2	$F_{3;216}$ p_2 η^2	$F_{1;72}$ p_2 η^2
Pl. tricpital (mm)	Pretest	25,4	5,1	25	5,9	211,018	172,065	6,606
	6 meses	21,8	4,9	24,9	5,9	<0,001	<0,001	0,012
	12 meses	20,3	4,7	25,1	5,9	0,746	0,705	0,084
	Seguimiento	20,2	4,7	25,5	5,8			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl_1;gl_2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

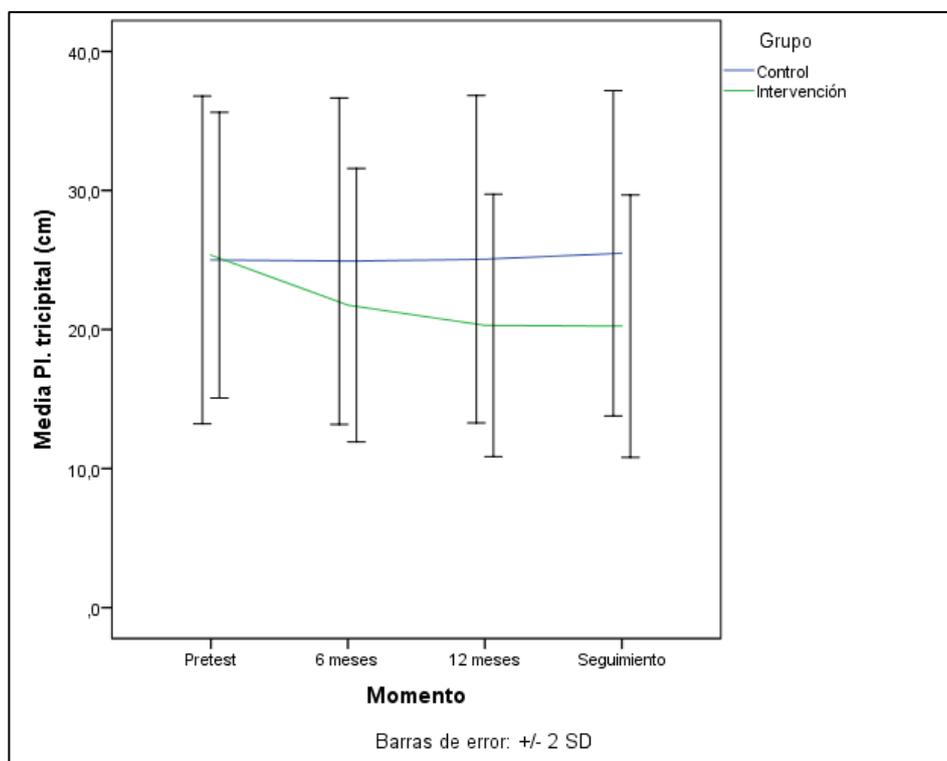


Figura 8. Gráfico de la evolución temporal de Pliegue tricpital en los grupos experimental y control.

Pliegue subescapular

La intervención también ha disminuido significativamente los valores del pliegue subescapular (tabla 79). En el grupo experimental, éste ha descendido a los 6 y 12 meses, así como en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 213,326$; $p < 0,001$). Por su parte, en el grupo de control no se ha producido ninguna variación longitudinal ($F_{3;216} = 1,883$; $p = 0,133$) (ver figura 9)

Tabla 79. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Pliegue subescapular.

		Intervención n = 37		Control n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p^2 η^2	$F_{3;216}$ p^2 η^2	$F_{1;72}$ p^2 η^2
Pl. subescapular (mm)	Pretest	26,1	6,7	25,0	5,6	117,443	97,766	3,203
	6 meses	22,7	6,1	25,0	5,5	<0,001	<0,001	0,078
	12 meses	21,1	5,7	25,0	5,6	0,620	0,576	0,043
	Seguimiento	21,0	5,6	25,5	5,5			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

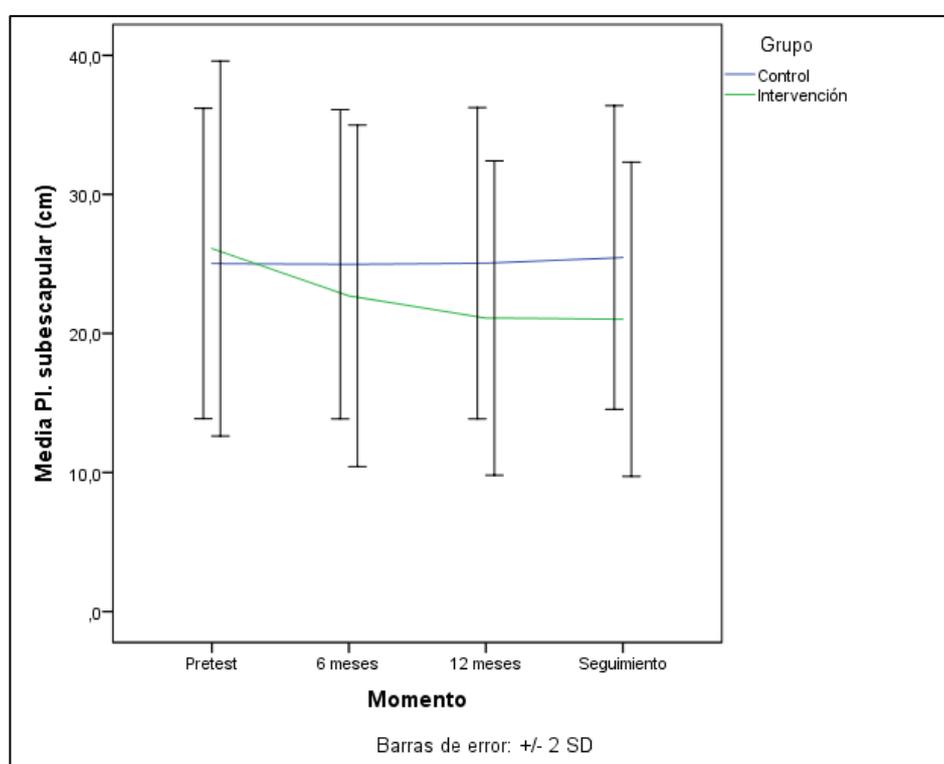


Figura 9. Gráfico de la evolución temporal de Pliegue subescapular en los grupos experimental y control.

Pliegue suprailíaco

Los resultados correspondientes al efecto sobre el pliegue suprailíaco también muestran un efecto de la intervención significativo (tabla 80). En el grupo que ha recibido la intervención se observa un descenso del pliegue suprailíaco a los 6 meses y a los 12 meses, así como en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 324,149$; $p < 0,001$). Por su parte, en el grupo de control se ha

hallado un aumento del pliegue suprailíaco en el seguimiento en comparación con el pretest ($p = 0,002$), los 6 meses ($p < 0,001$) y el fin del tratamiento ($p = 0,011$) ($F_{3;216} = 9,970$; $p < 0,001$) (ver figura 10).

Tabla 80. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Pliegue suprailíaco.

		Intervención n = 37		Control n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
Pl. suprailíaco (mm)	Pretest	34,3	6,0	33,3	6,9	190,268	143,851	8,380
	6 meses	28,8	5,9	32,8	6,8	<0,001	<0,001	0,005
	12 meses	26,8	6,0	33,4	6,9	0,725	0,666	0,104
	Seguimiento	26,6	6,1	34,3	7,0			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

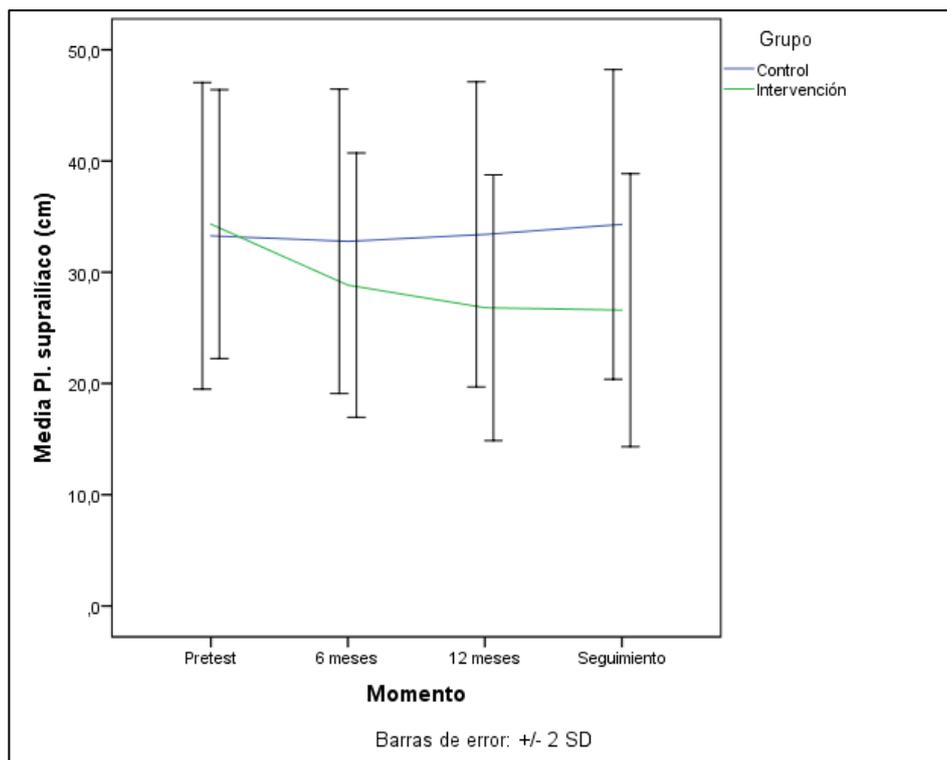


Figura 10. Gráfico de la evolución temporal de Pliegue suprailíaco en los grupos experimental y control.

Pliegue abdominal

La intervención también ha tenido un efecto significativo sobre el pliegue abdominal (tabla 81). En el grupo experimental hay un descenso del valor del pliegue abdominal a los 6 y 12 meses y en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 314,169$; $p < 0,001$). Respecto al grupo de control, se ha observado un incremento del pliegue abdominal en el seguimiento en comparación con el pretest ($p = 0,002$), los 6 meses ($p < 0,001$) y el fin del tratamiento ($p = 0,006$) ($F_{3;216} = 10,412$; $p < 0,001$) (ver figura 11).

Tabla 81. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Pliegue abdominal.

		Intervención n = 37		Control n = 37		Interacción $F_{3;216}$ p η^2	Momento $F_{3;216}$ p η^2	Grupo $F_{1;72}$ p η^2
		M	DT	M	DT			
Pl. abdominal (mm)	Pretest	33,6	6,3	32,2	7,0	184,136	140,445	7,073
	6 meses	28,10	6,1	31,7	6,9	<0,001	<0,001	0,010
	12 meses	26,1	6,1	32,2	6,9	0,719	0,661	0,089
	Seguimiento	26,0	6,1	33,3	7,1			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

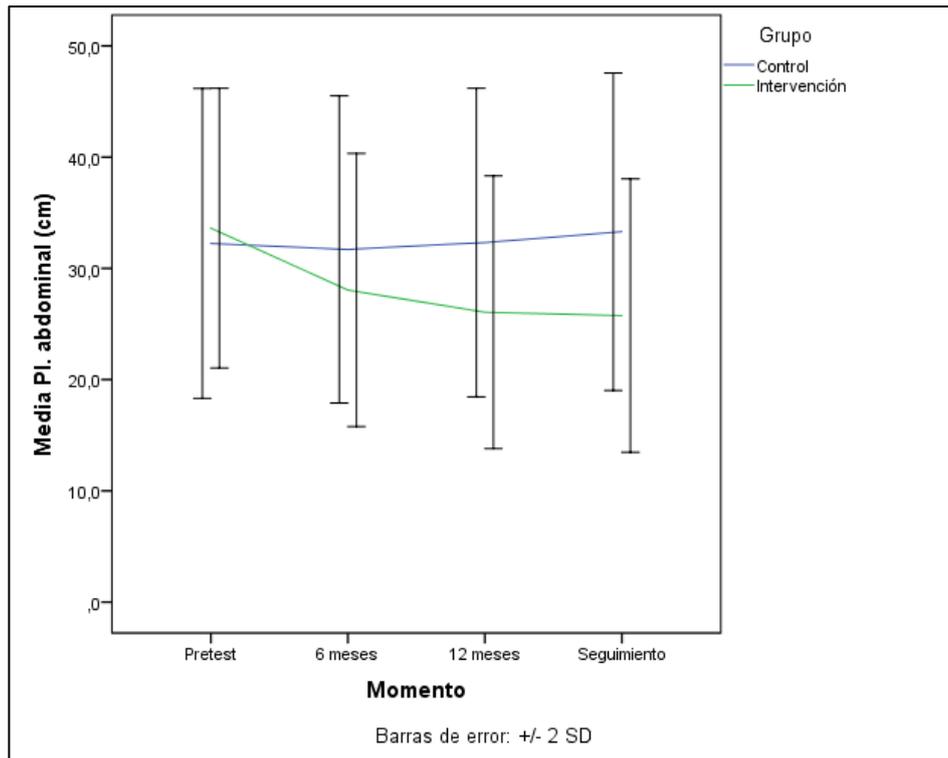


Figura 11. Gráfico de la evolución temporal de Pliegue abdominal en los grupos experimental y control.

Pliegue del muslo

El pliegue del muslo también se ha reducido en el grupo experimental a los 6 y 12 meses, así como en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 264,159$; $p < 0,001$). En el grupo de control no se ha producido ninguna variación del valor del pliegue ($F_{3;216} = 1,784$; $p = 0,151$) (ver tabla 82, figura 12).

Tabla 82. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Pliegue muslo.

	Momento	Intervención n = 37		Control n = 37		Interacción $F_{3;216}$ p η^2	Momento $F_{3;216}$ p η^2	Grupo $F_{1;72}$ p η^2
		M	DT	M	DT			
Pl. muslo (mm)	Pretest	28,9	8,6	29,2	7,6	132,023	133,919	5,847
	6 meses	24,7	7,9	28,9	7,5	<0,001	<0,001	0,018
	12 meses	22,9	7,6	29,1	7,6	0,647	0,650	0,075
	Seguimiento	22,8	7,6	29,4	7,6			

M: media; DT: desviación típica; $F_{g1;g2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

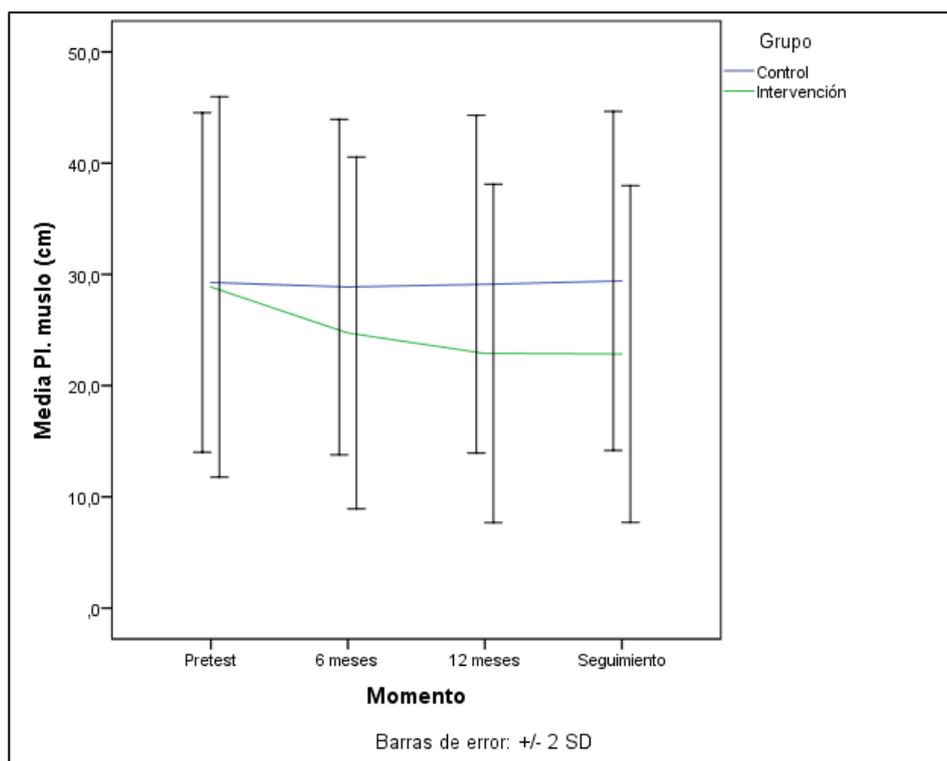


Figura 12. Gráfico de la evolución temporal de Pliegue muslo en los grupos experimental y control.

Pliegue pectoral

El pliegue pectoral también se ha reducido gracias al tratamiento (tabla 83). En el grupo experimental hay una disminución de su valor a los 6 y 12 meses, así como en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 239,207$; $p < 0,001$). En cuanto al grupo de control, se ha observado un aumento del pliegue pectoral en el seguimiento en relación con el pretest ($p = 0,036$, los 6 meses ($p = 0,010$) y 12 meses ($p = 0,050$) ($F_{3;216} = 4,306$; $p = 0,036$) (ver figura 13).

Tabla 83. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Pliegue pectoral.

		Intervención n = 37		Control n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p^2 η^2	$F_{3;216}$ p^2 η^2	$F_{1;72}$ p^2 η^2
Pl. pectoral (mm)	Pretest	21,8	6,1	21,5	5,6	135,392	108,121	5,260
	6 meses	18,4	5,7	21,5	5,6	<0,001	<0,001	<0,001
	12 meses	17,1	5,7	21,5	6,0	0,653	0,600	0,068
	Seguimiento	17,0	5,7	22,1	22,1			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

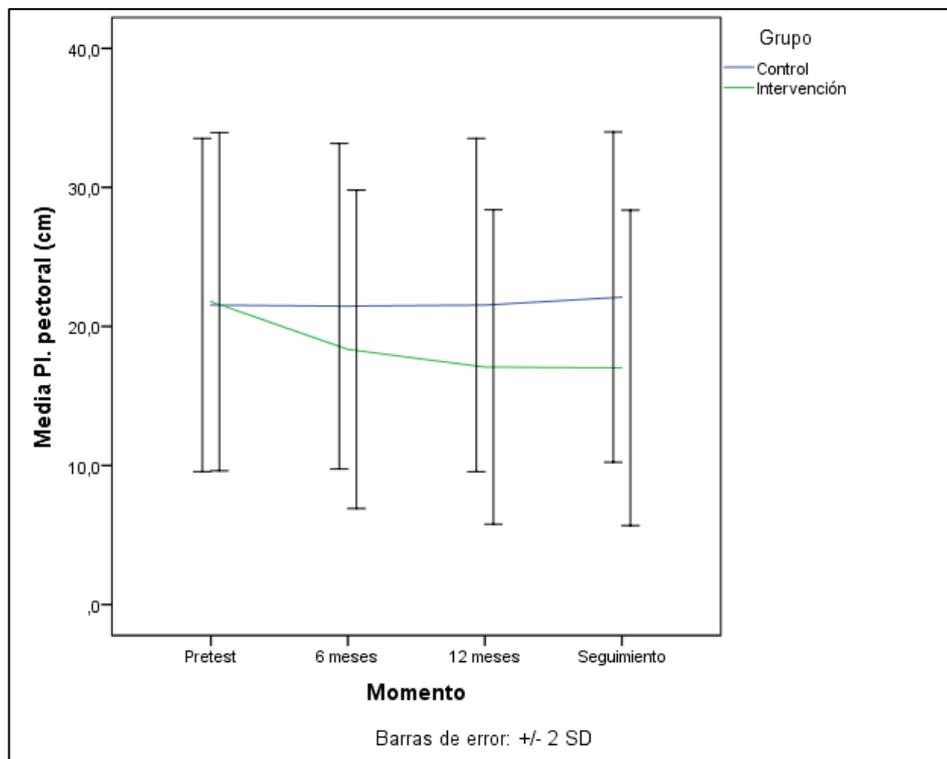


Figura 13. Gráfico de la evolución temporal de Pliegue pectoral en los grupos experimental y control.

Circunferencia de la cintura

En cuanto a los efectos de la intervención sobre la cintura abdominal, de nuevo se ha hallado un efecto significativo del tratamiento (tabla 84), observándose un descenso de la circunferencia abdominal en el grupo experimental a los 6 meses y a los 12 meses, disminución que se mantiene en el seguimiento tras la finalización del tratamiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 196,119$; $p < 0,001$). Por el contrario, en el grupo de control no se han hallado cambios a los 6 meses o a los 12 meses, hallándose incluso en el seguimiento un aumento significativo de la circunferencia abdominal respecto al pretest ($p = 0,001$), los 6 meses ($p < 0,001$) y 12 meses ($p = 0,002$) ($F_{3;216} = 10,249$; $p < 0,001$) (ver figura 14).

Tabla 84. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Circunferencia cintura.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
Cir. cintura (cm)	Pretest ^c	108,3	8,9	106,1	9,3	123,940	82,429	17,116
	6 meses	107,8	8,6	100,4	8,4	<0,001	<0,001	<0,001
	12 meses	108,5	8,9	97,8	7,9	0,633	0,534	0,192
	Seguimiento	109,9	8,9	97,6	7,9			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

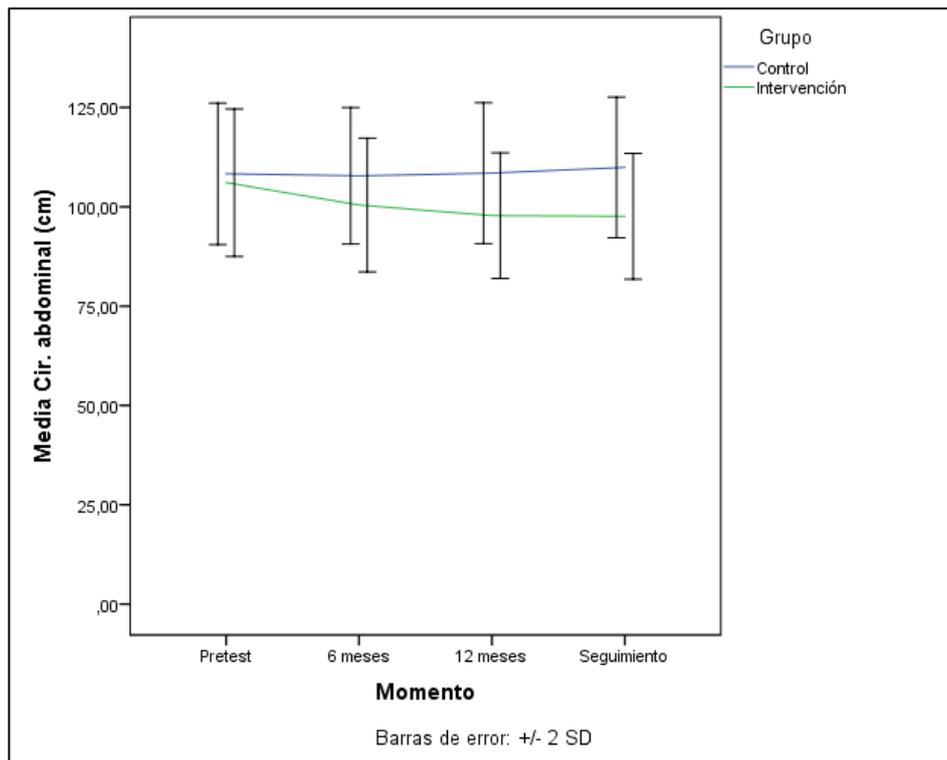


Figura 14. Gráfico de la evolución temporal de Circunferencia de cintura (abdominal) en los grupos experimental y control.

Circunferencia de la cadera

Respecto a la circunferencia de la cadera, también existe un efecto de la intervención significativo (tabla 85). En el grupo que ha recibido la intervención se observa una disminución de la circunferencia de cadera a los 6 meses y a los 12 meses, así como en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 249,342$; $p < 0,001$). Por su parte, en el grupo de control se ha hallado un aumento de la circunferencia de cadera en el seguimiento en relación con los 6 meses ($p = 0,005$) ($F_{3;216} = 4,059$; $p = 0,008$) (ver figura 15).

Tabla 85. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Circunferencia cadera.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p_2 η^2	$F_{3;216}$ p_2 η^2	$F_{1;72}$ p_2 η^2
Cir. cadera (cm)	Pretest	111,2	10,3	109,0	8,4	142,092	111,308	8,499
	6 meses	110,9	10,1	105,0	7,7	<0,001	<0,001	0,005
	12 meses	111,3	10,3	103,4	7,6	0,664	0,607	0,106
	Seguimiento	111,7	10,3	103,3	7,6			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl_1;gl_2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

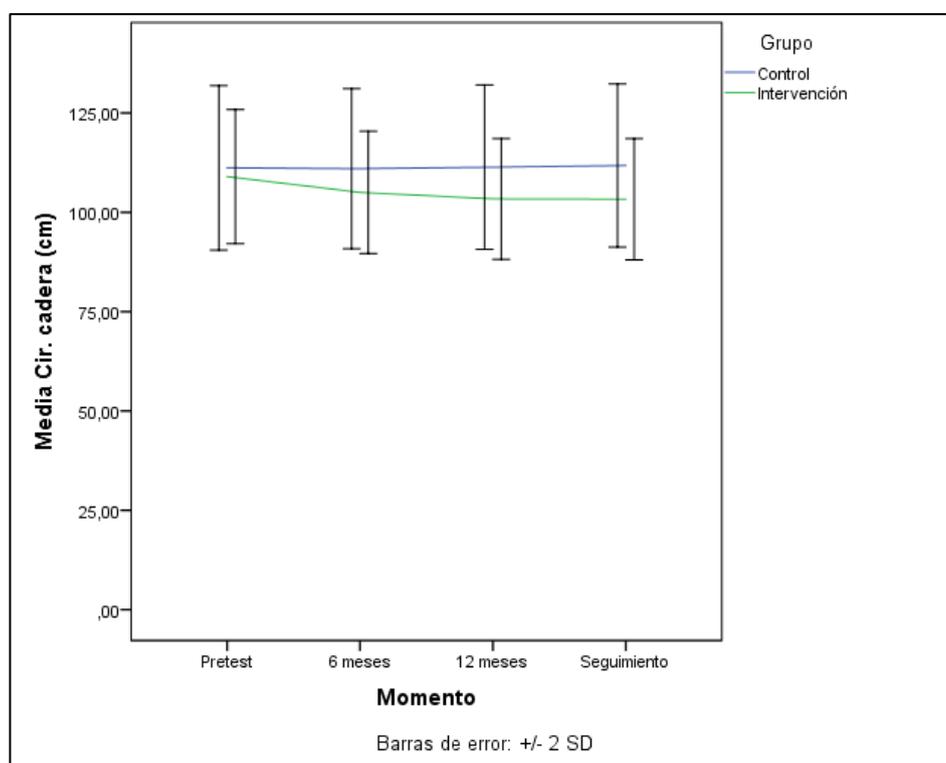


Figura 15. Gráfico de la evolución temporal de Circunferencia cadera en los grupos experimental y control.

Relación cintura-cadera

La relación cintura-cadera también ha disminuido, mostrando un efecto de la intervención significativo sobre este parámetro (tabla 86). En el grupo experimental, la intervención ha producido un descenso de esta ratio a los 6 meses y a los 12 meses, así como en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 37,480$; $p < 0,001$). En el grupo de control se ha hallado un aumento de la relación cintura-cadera en el seguimiento en comparación con el pretest ($p =$

0,011), los 6 meses ($p = 0,001$) y el fin del tratamiento ($p = 0,011$) ($F_{3;216} = 6,000$; $p = 0,001$) (ver figura 16).

Tabla 86. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Relación cintura-cadera.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
Cintura/Cadera	Pretest	0,98	0,07	0,98	0,07	30,008	15,368	2,136
	6 meses	0,98	0,07	0,96	0,07	<0,001	<0,001	0,148
	12 meses	0,98	0,07	0,95	0,06	0,294	0,176	0,029
	Seguimiento	0,99	0,07	0,95	0,06			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

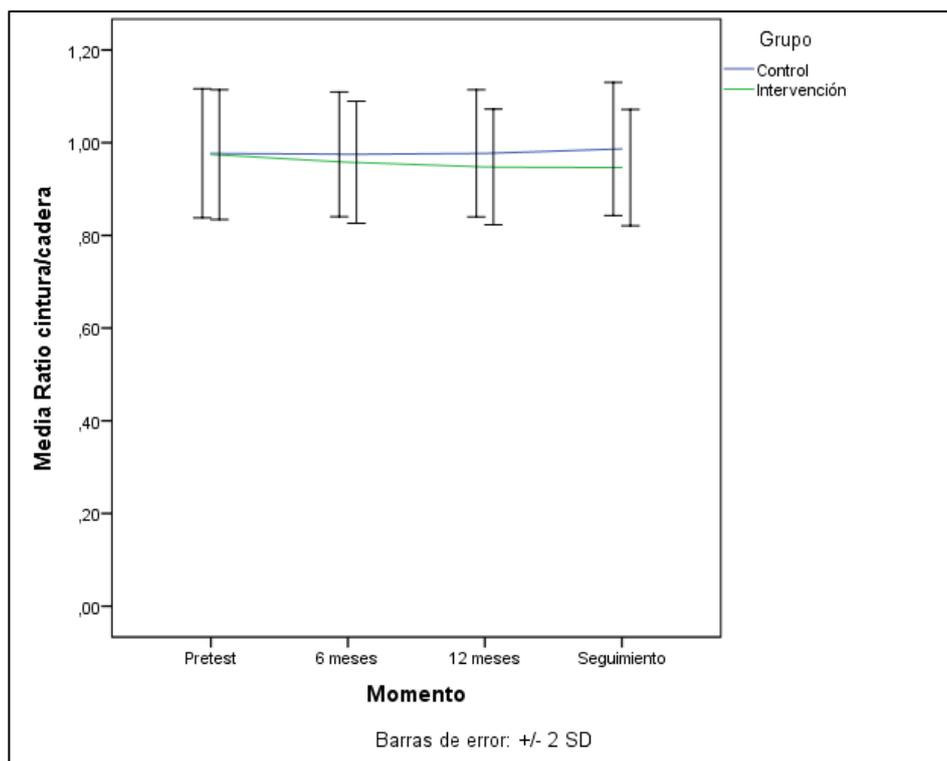


Figura 16. Gráfico de la evolución temporal de Relación cintura/cadera en los grupos experimental y control.

Circunferencia del muslo

Los resultados correspondientes al efecto sobre la circunferencia del muslo también indican un efecto de la intervención significativo (tabla 87). En el grupo que ha recibido la intervención se observa una disminución del perímetro del muslo a los 6 meses y a los 12 meses, así como en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 55,493$; $p < 0,001$). En el grupo de control no se ha encontrado un cambio longitudinal significativo ($F_{3;216} = 1,731$; $p = 0,162$) (ver figura 17).

Tabla 87. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Circunferencia muslo.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
Cir. muslo (cm)	Pretest	50,1	10,2	49,9	4,9	21,196	36,029	4,511
	6 meses	49,1	7,0	46,6	4,6	<0,001	<0,001	<0,001
	12 meses	49,2	7,2	44,4	4,4	0,227	0,334	0,059
	Seguimiento	49,4	7,2	44,5	4,4			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

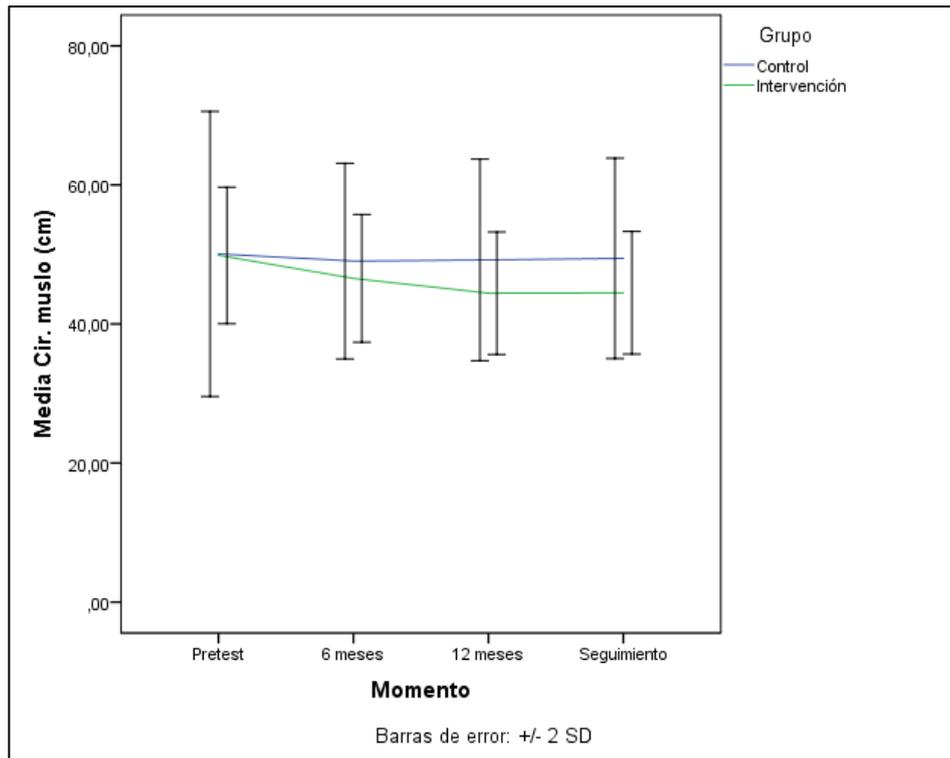


Figura 17. Gráfico de la evolución temporal de Circunferencia muslo en los grupos experimental y control.

Grasa corporal. Ecuación SIRI D

El efecto del tratamiento sobre los valores de SIRI D también ha sido significativo (tabla 88). En el grupo que ha recibido la intervención se observa un descenso de SIRI D a los 6 meses y a los 12 meses, así como en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 440,608$; $p < 0,001$). En el grupo de control se ha hallado un aumento de SIRI D en el seguimiento en comparación con el pretest ($p = 0,004$), los 6 meses ($p < 0,001$) y el fin del tratamiento ($p = 0,043$) ($F_{3;216} = 6,802$; $p < 0,001$) (ver figura 18).

Tabla 88. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre SIRI D.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
SIRI D (%)	Pretest	39,8	4,6	39,7	4,3	252,759	194,288	5,751
	6 meses	39,7	4,6	37,2	4,7	<0,001	<0,001	0,019
	12 meses	39,9	4,7	36,1	4,9	0,778	0,730	0,074
	Seguimiento	40,2	4,5	36,1	4,9			

M: media; DT: desviación típica; $F_{g1;g2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

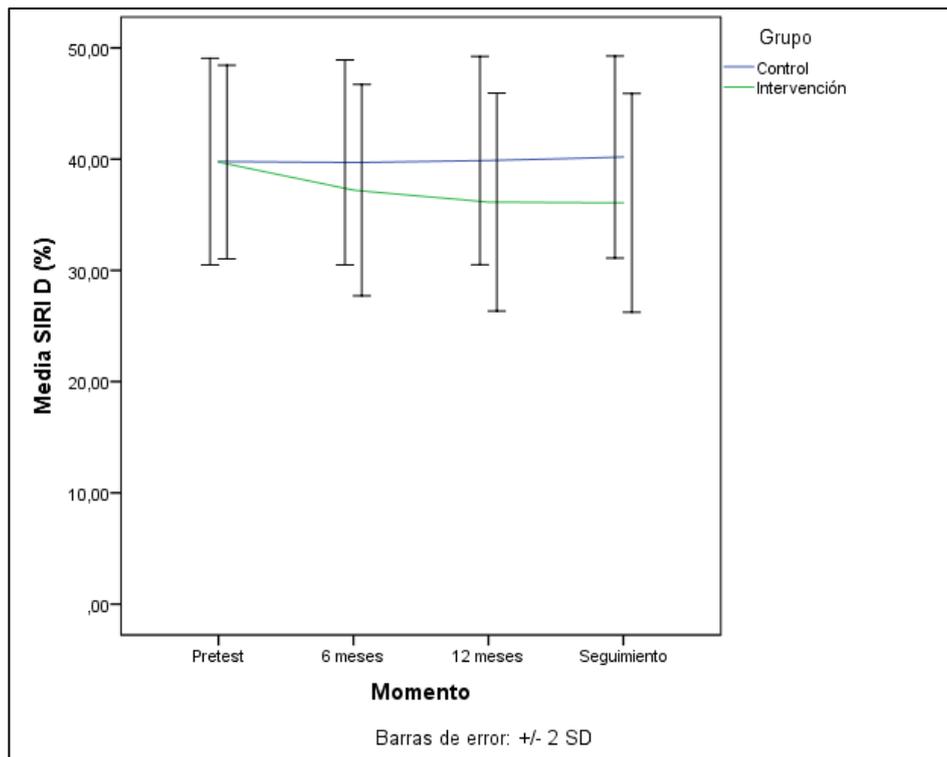


Figura 18. Gráfico de la evolución temporal de SIRD en los grupos experimental y control.

Grasa corporal. Ecuación SIRD J

Los valores de SIRD J también han disminuido en el grupo experimental a los 6 meses y a los 12 meses, así como en el seguimiento ($p < 0,001$) en comparación con el pretest ($F_{3;216} = 481,316$; $p < 0,001$). Respecto al grupo de control, se ha producido un incremento de SIRD J en el seguimiento respecto al pretest ($p = 0,015$), los 6 meses ($p < 0,001$) y el fin del tratamiento ($p = 0,013$) ($F_{3;216} = 7,819$; $p < 0,001$) (ver tabla 89, figura 19).

Tabla 89. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre SIRI J.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p_2 η^2	$F_{3;216}$ p_2 η^2	$F_{1;72}$ p_2 η^2
SIRI J	Pretest	31,1	7,0	31,2	5,6	265,487	223,719	5,544
(%)	6 meses	30,8	6,9	27,6	5,7	<0,001	<0,001	0,021
	12 meses	31,1	6,9	26,1	5,6	0,787	0,757	0,071
	Seguimiento	31,6	6,8	26,0	5,6			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl_1;gl_2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

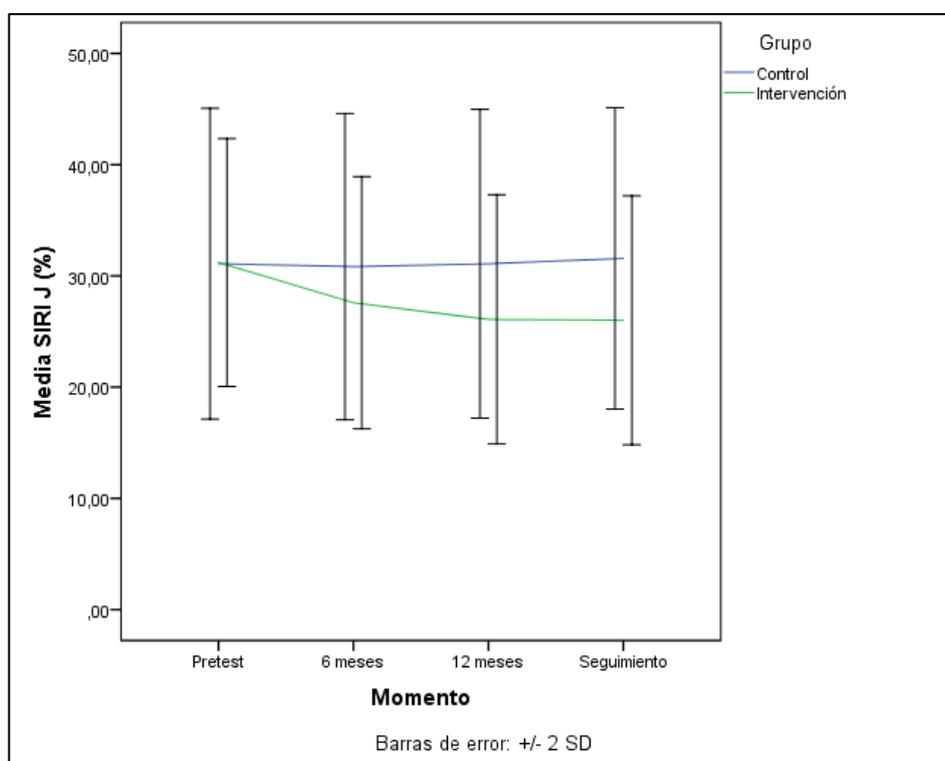


Figura 19. Gráfico de la evolución temporal de SIRI J en los grupos experimental y control.

Grasa corporal. Ecuación BROZEK D

Los resultados correspondientes al efecto del tratamiento sobre los valores de BROZEK D son muy similares a los de SIRI, con un efecto de la intervención significativo (tabla 90). En el grupo que ha recibido la intervención se observa un descenso de BROZEK D a los 6 meses y a los 12 meses, así como en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 440,049$; $p < 0,001$). Por su parte, en el grupo de control se ha hallado un aumento de BROZEK D en el

seguimiento en comparación con el pretest ($p = 0,004$), los 6 meses ($p < 0,001$) y el fin del tratamiento ($p = 0,042$) ($F_{3;216} = 6,830$; $p < 0,001$) (ver figura 20).

Tabla 90. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre BROZEK D.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción $F_{3;216}$ p η^2	Momento $F_{3;216}$ p η^2	Grupo $F_{1;72}$ p η^2
		M	DT	M	DT			
BROZEK D (%)	Pretest	38,0	4,3	37,9	4,0	252,759	194,288	5,751
	6 meses	37,9	4,3	35,6	4,4	<0,001	<0,001	0,019
	12 meses	38,1	4,3	34,6	4,5	0,778	0,730	0,074
	Seguimiento	38,6	4,2	34,6	4,5			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

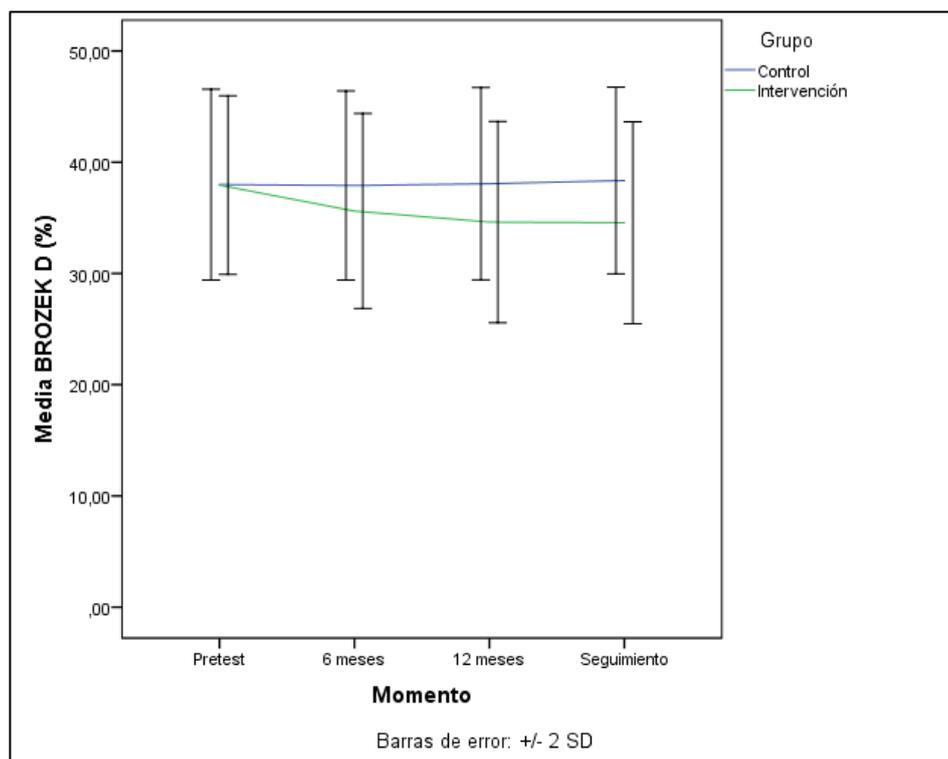


Figura 20. Gráfico de la evolución temporal de BROZEK D en los grupos experimental y control.

Grasa corporal. Ecuación BROZEK J

En cuanto a los efectos sobre BROZEK J, en el grupo que ha recibido la intervención se observa una disminución de su valor a los 6 meses y a los 12 meses, así como en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 481,526$; $p < 0,001$). Por su parte, en el grupo de control se ha hallado un aumento BROZEK J en el seguimiento respecto al pretest ($p = 0,015$), los 6 meses ($p < 0,001$) y el fin del tratamiento ($p = 0,013$) ($F_{3;216} = 7,794$; $p < 0,001$) (ver tabla 91, figura 21).

Tabla 91. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre BROZEK J.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
BROZEK J (%)	Pretest	30,0	6,4	30,1	5,1	265,487	223,719	5,544
	6 meses	29,7	6,4	26,7	5,2	<0,001	<0,001	0,021
	12 meses	30,0	6,4	25,3	5,2	0,787	0,757	0,071
	Seguimiento	30,4	6,3	25,3	5,2			

M: media; DT: desviación típica; $F_{g1;g2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

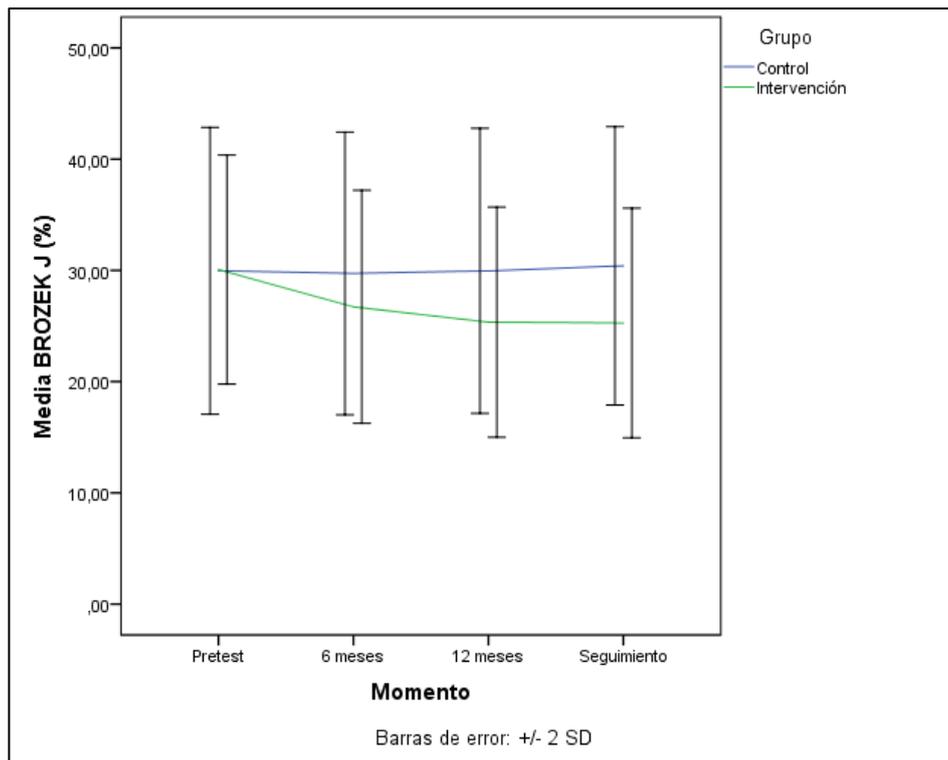


Figura 21. Gráfico de la evolución temporal de BROZEK J en los grupos experimental y control.

4.6.2. Datos cardiovasculares

Presión arterial sistólica (PAS)

La PAS ha disminuido significativamente en el grupo experimental en relación con el pretest a los 6 meses, a los 12 meses y en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 152,287$; $p < 0,001$). También se observa una disminución en el grupo de control a los 6 meses, a los 12 meses y en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 17,854$; $p < 0,001$). Sin embargo, las comparaciones entre ambos grupos a los 6 meses (intervención-control = $-11,757$; $p < 0,001$), 12 meses (intervención-control = $-16,757$; $p < 0,001$) y en el seguimiento (intervención-control = $-17,973$; $p < 0,001$) muestran que la disminución es significativamente superior en el grupo experimental (ver tabla 92, figura 22).

Tabla 92. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre PAS.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
PAS (mmHg)	Pretest	152,3	11,8	150,6	12,9	34,729	135,411	47,628
	6 meses	145,1	9,1	133,4	7,6	<0,001	<0,001	<0,001
	12 meses	144,1	7,3	127,3	7,0	0,325	0,653	0,398
	Seguimiento	145,5	6,6	127,6	5,8			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

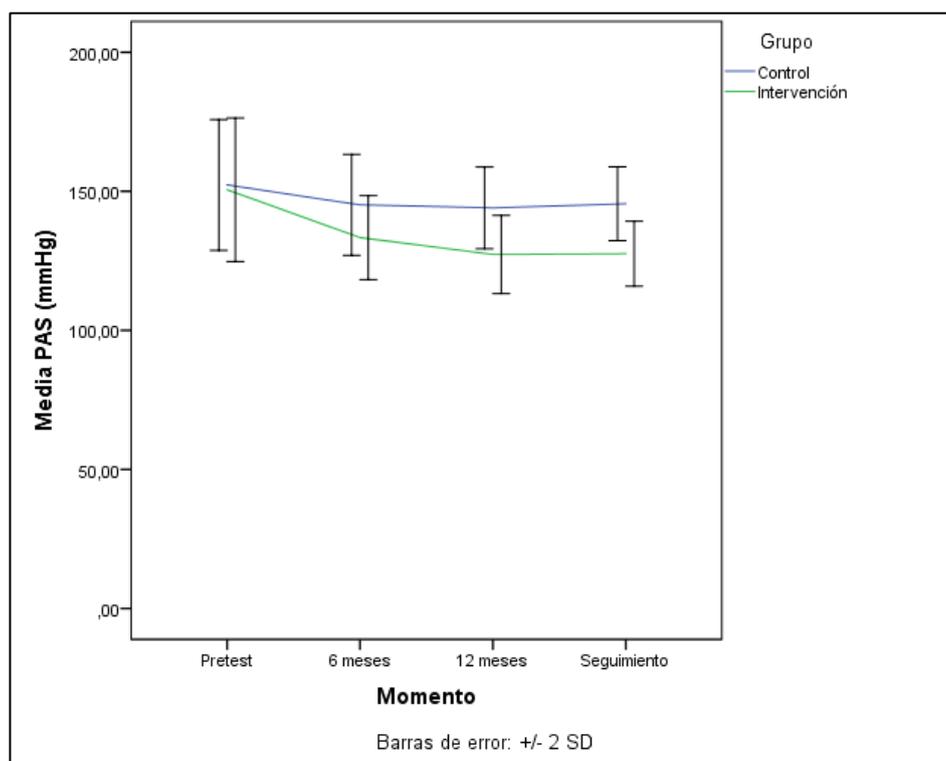


Figura 22. Gráfico de la evolución temporal de PAS en los grupos experimental y control.

Presión arterial diastólica (PAD)

Los resultados correspondientes a los valores de PAD son muy similares. Este parámetro ha tenido un descenso significativo en el grupo experimental en relación con el pretest a los 6 meses, a los 12 meses y en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 267,081$; $p < 0,001$). Asimismo, existe un descenso en el grupo de control a los 6 meses, a los 12 meses y en el

seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 42,222$; $p < 0,001$). Al igual que ocurre con los valores de PAS, las comparaciones entre ambos grupos a los 6 meses (intervención-control = $-5,000$; $p < 0,001$), 12 meses (intervención-control = $-8,874$; $p < 0,001$) y en el seguimiento (intervención-control = $-12,027$; $p < 0,001$) muestran que la disminución es significativamente superior en el grupo experimental (ver tabla 93, figura 23).

Tabla 93. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre PAD.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
PAD (mmHg)	Pretest	87,3	6,8	87,6	5,8	63,094	246,209	36,719
	6 meses	81,4	4,8	76,4	5,1	<0,001	<0,001	<0,001
	12 meses	80,3	4,7	71,5	4,2	0,467	0,774	0,338
	Seguimiento	83,0	5,3	70,9	3,9			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

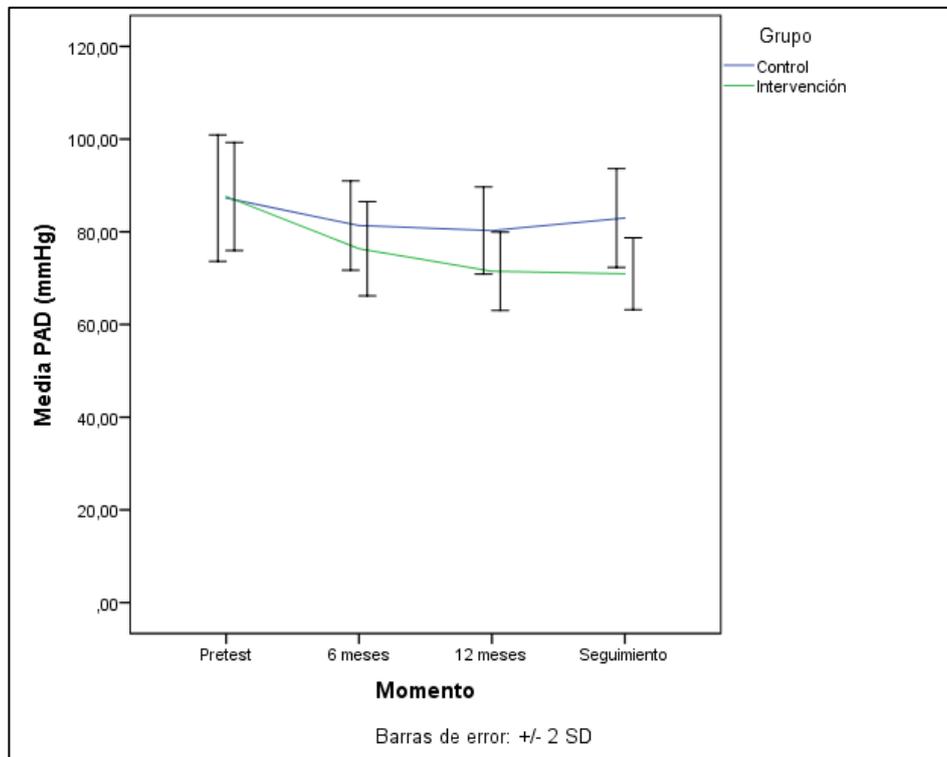


Figura 23. Gráfico de la evolución temporal de PAD en los grupos experimental y control.

Frecuencia cardíaca (FC)

En cuanto a la FC, los resultados muestran que existe un descenso significativo en el grupo experimental frente a una tendencia al incremento en el grupo de control (tabla 94). En relación con el pretest, en el grupo que ha recibido el tratamiento se observa una disminución significativa de la FC a los 6, 12 meses y en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 51,734$; $p < 0,001$). Por el contrario, en el grupo de control no existe un descenso a los 6 ni a los 12 meses, observándose incluso un incremento en el seguimiento anual ($p = 0,007$) ($F_{3;216} = 5,280$; $p = 0,002$) (ver figura 24).

Tabla 94. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre FC.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
FC (lpm)	Pretest	74,8	7,5	76,2	11,1	41,358	15,656	21,795
	6 meses	74,6	7,2	70,2	6,5	<0,001	<0,001	<0,001
	12 meses	76,2	6,6	66,1	5,0	0,365	0,179	0,232
	Seguimiento	78,1	6,3	65,0	4,2			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

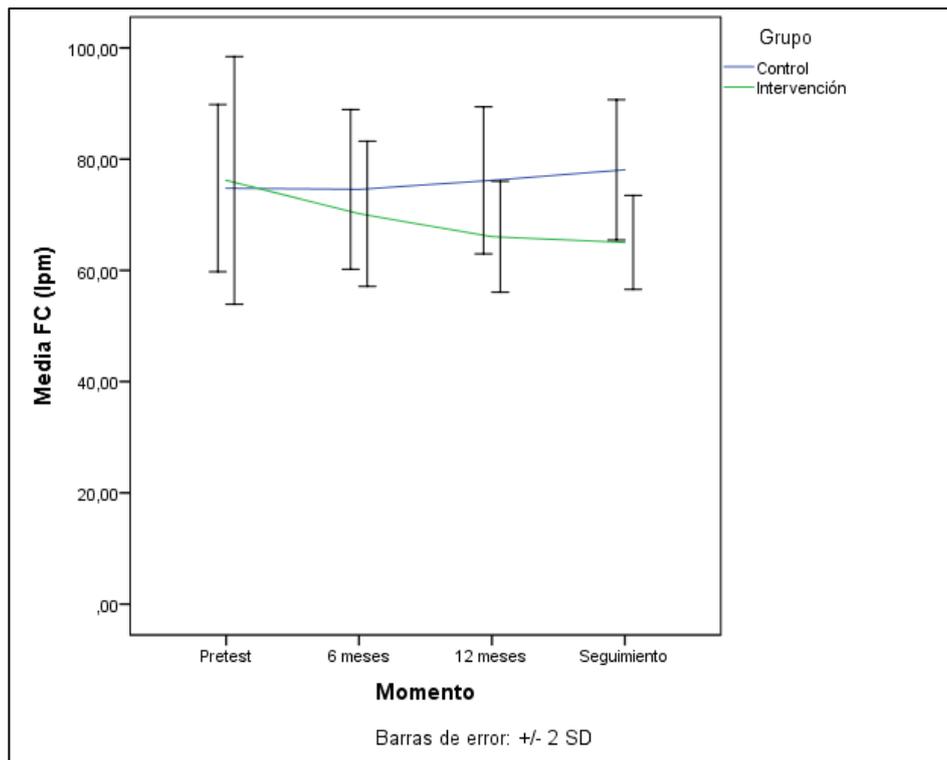


Figura 24. Gráfico de la evolución temporal de FC en los grupos experimental y control.

4.6.3. Datos espirométricos

Capacidad vital forzada (CVF)

Los resultados correspondientes al efecto sobre la CVF muestran un efecto de la intervención significativo (tabla 95). En el grupo experimental se observa un aumento de CVF a los 6 meses ($p = 0,045$) y a los 12 meses ($p < 0,001$) ($F_{2;144} = 12,574$; $p < 0,001$). En el grupo de control se produjo una disminución de CVF a los 12 meses respecto al pretest ($p = 0,008$) ($F_{2;144} = 5,094$; $p = 0,007$) (ver figura 25).

Tabla 95. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre CVF.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{2;144}$ p_2 η^2	$F_{2;144}$ p_2 η^2	$F_{1;72}$ p_2 η^2
CVF	Pretest	3,2	1,0	3,4	0,8	16,450	1,218	10,425
(L/s)	6 meses	3,0	0,8	3,6	0,8	<0,001	0,299	0,002
	12 meses	2,9	0,8	3,8	1,0	0,186	0,017	0,126

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

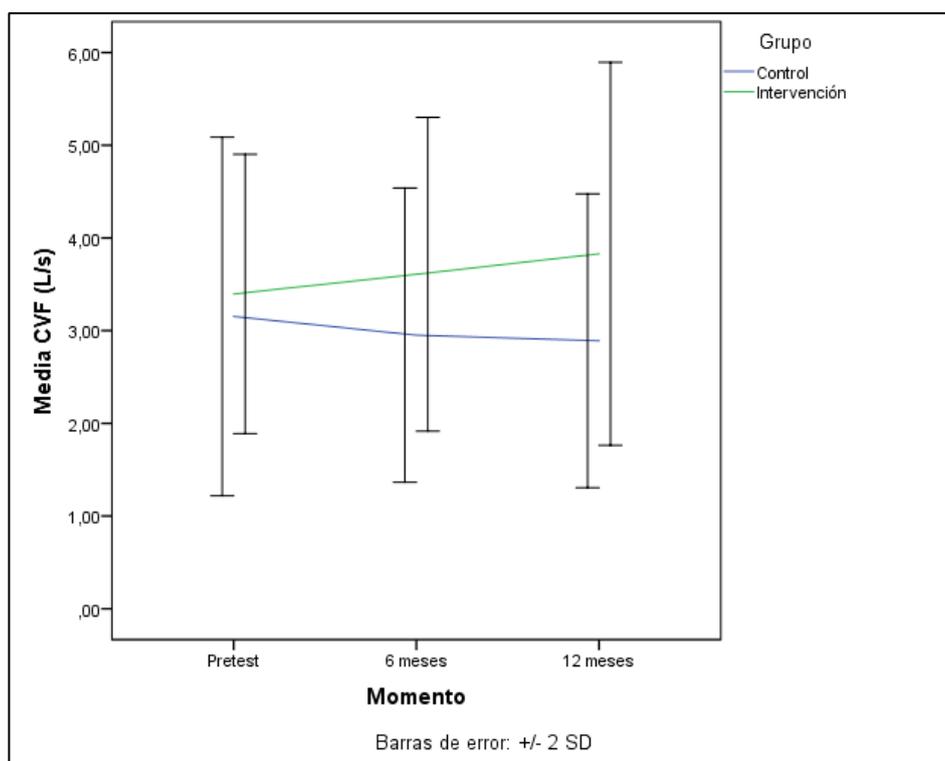


Figura 25. Gráfico de la evolución temporal de CVF en los grupos experimental y control.

Capacidad vital forzada (porcentaje) (%CVF)

Los valores porcentuales de CVF también han aumentado en el grupo experimental a los 6 meses ($p = 0,007$) y a los 12 meses ($p < 0,001$) ($F_{2;144} = 15,765$; $p < 0,001$). Por su parte, en el grupo de control se ha hallado una disminución de %CVF a los 12 meses respecto al pretest ($p = 0,007$) ($F_{2;144} = 5,154$; $p = 0,007$) (ver tabla 96, figura 26).

Tabla 96. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre %CVF.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{2;144}$ p^2 η^2	$F_{2;144}$ p^2 η^2	$F_{1;72}$ p^2 η^2
%CVF	Pretest	87,0	21,7	86,4	14,7	19,253	1,666	7,329
(%)	6 meses	81,9	14,5	93,2	14,8	<0,001	0,193	0,008
	12 meses	80,2	15,4	98,7	20,9	0,211	0,023	0,092

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

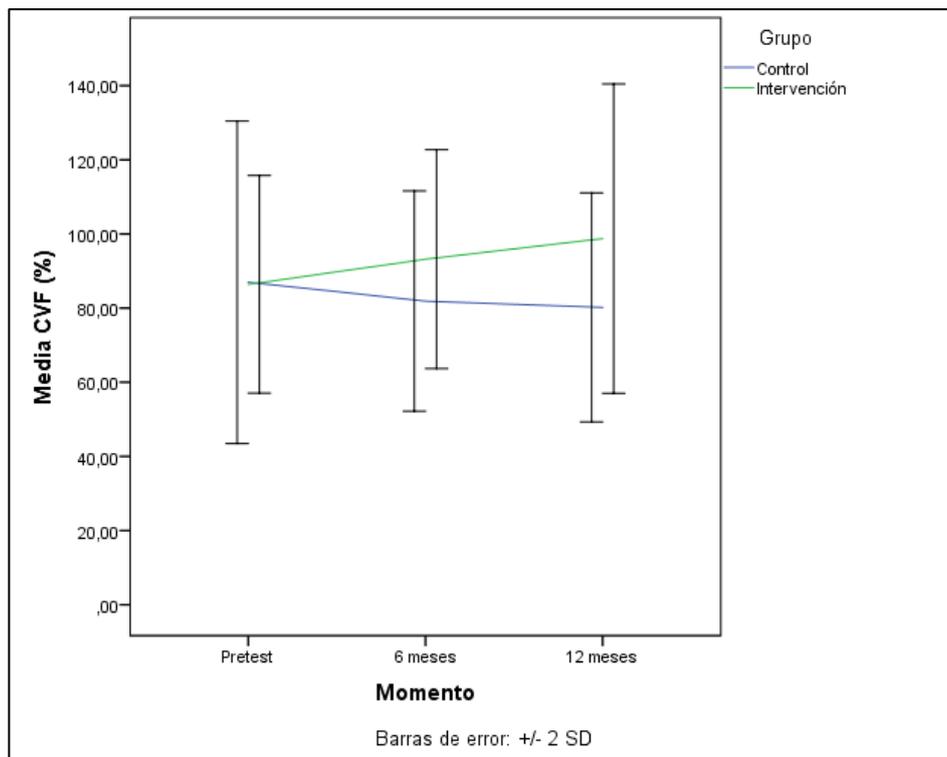


Figura 26. Gráfico de la evolución temporal de %CVF en los grupos experimental y control.

Volumen espiratorio forzado el primer segundo (VEF1)

Respecto a los valores de VEF1, el grupo experimental ha incrementado este parámetro a los 12 meses ($p < 0,001$), aunque a los 6 meses era similar al pretest ($p = 0,063$) ($F_{2;144} = 9,923$; $p < 0,001$). En el grupo de control se ha hallado una disminución de VEF1 a los 6 meses ($p = 0,050$) y a los 12 meses ($p = 0,001$) ($F_{3;216} = 6,917$; $p = 0,001$) (ver tabla 97, figura 27).

Tabla 97. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre VEF1.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{2;144}$ p^2 η^2	$F_{2;144}$ p^2 η^2	$F_{1;72}$ p^2 η^2
VEF	Pretest	2,5	0,8	2,7	0,6	16,603	0,238	9,148
(L/s)	6 meses	2,4	0,8	2,9	0,6	<0,001	0,789	0,003
	12 meses	2,3	0,7	3,0	0,8	0,187	0,003	0,113

M: media; DT: desviación típica; $F_{g1;g2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

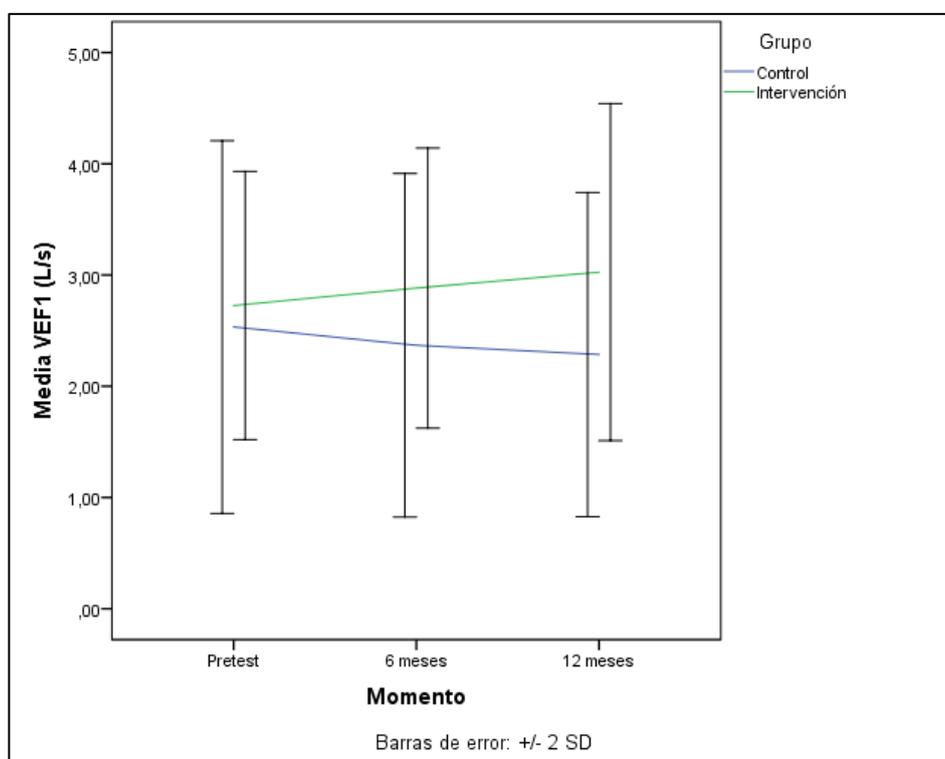


Figura 27. Gráfico de la evolución temporal de VEF1 en los grupos experimental y control.

Volumen espiratorio forzado el primer segundo (porcentaje) (%VEF1)

Los valores porcentuales de VEF1 también han aumentado en el grupo experimental, tanto a los 6 meses ($p = 0,006$) como a los 12 meses ($p < 0,001$) ($F_{2;144} = 9,008$; $p < 0,001$). Por su parte, en el grupo de control se ha observado un descenso de %VEF1 a los 12 meses en comparación con el pretest ($p = 0,015$) ($F_{2;144} = 4,655$; $p = 0,011$) (ver tabla 98, figura 28).

Tabla 98. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre %VEF1.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{2;144}$ p η^2	$F_{2;144}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
%VEF	Pretest	93,0	23,8	92,2	15,0	13,215	0,448	4,714
(L/s)	6 meses	87,4	18,1	98,7	15,9	<0,001	0,640	0,033
	12 meses	86,4	18,4	101,8	21,5	0,155	0,006	0,061

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

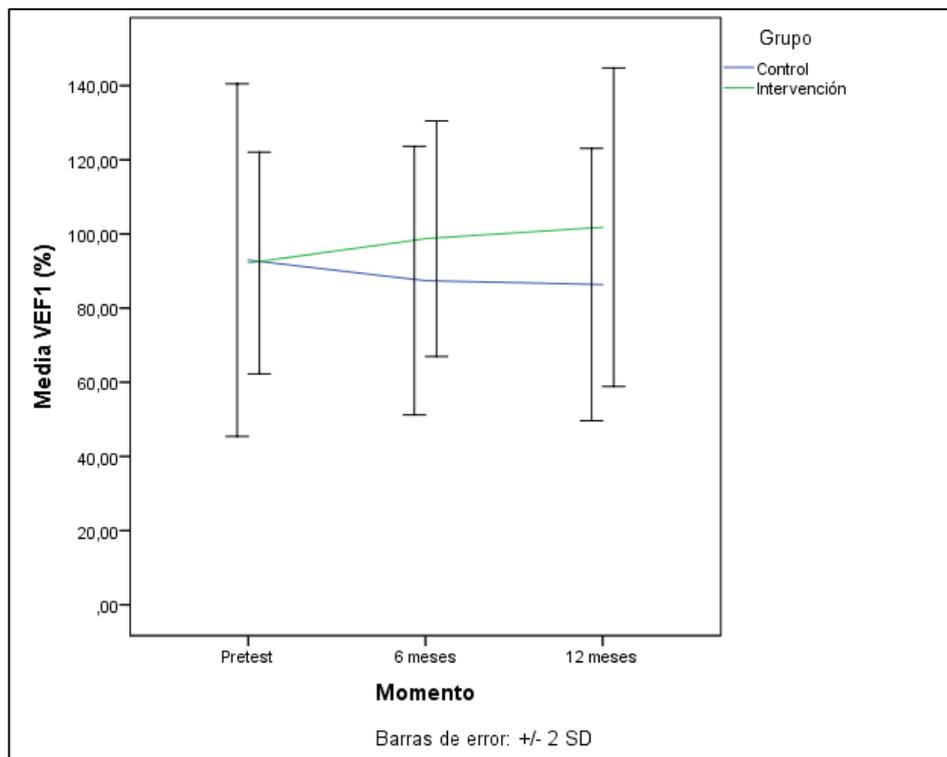


Figura 28. Gráfico de la evolución temporal de %VEF1 en los grupos experimental y control.

Relación VEF1/CVF

No existe un efecto de la intervención sobre la relación VEF1/CVF, que se mantiene estable tanto en el grupo experimental como en el grupo control (ver tabla 99, figura 29).

Tabla 99. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre VEF1/CVF.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{2;144}$ p η^2	$F_{2;144}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
VEF1/CVF	Pretest	80,1	9,8	80,6	7,2	0,040	0,486	0,167
	6 meses	79,6	9,8	80,6	8,6	961	0,616	0,684
	12 meses	79,0	11,0	80,0	10,9	0,001	0,007	0,002

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

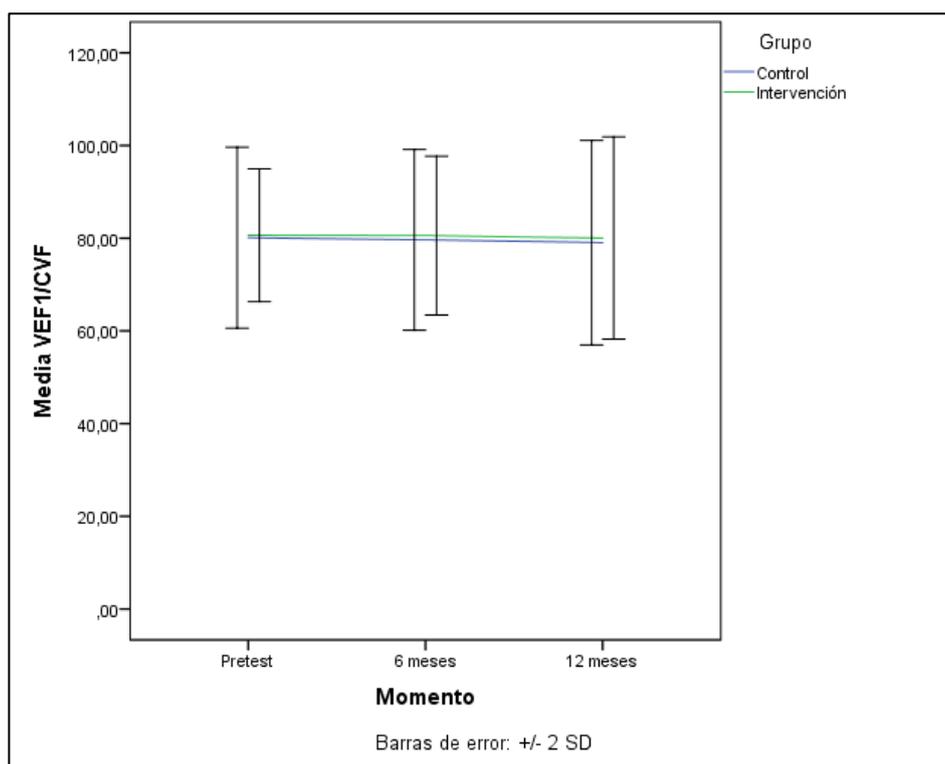


Figura 29. Gráfico de la evolución temporal de Relación VEF1/CVF en los grupos experimental y control.

Relación %VEF1/%CVF

En cuanto al efecto sobre los valores porcentuales de la relación VEF1/CVF, en el grupo que ha recibido la intervención se observa un descenso de la ratio %VEF1/%CVF a los 12 meses ($p = 0,013$), no así a los 6 meses ($p = 1,000$) ($F_{2;144} = 4,605$; $p = 0,012$). En el grupo control no se ha producido ninguna variación en los valores de dicha ratio ($F_{2;144} = 0,552$; $p = 0,577$) (ver tabla 100, figura 30).

Tabla 100. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre %VEF1/%CVF.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{2;144}$ p η^2	$F_{2;144}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
%VEF1/%CVF	Pretest	106,9	10,4	107,2	10,0	3,919	1,283	0,264
	6 meses	106,6	10,7	106,4	10,8	0,022	0,280	0,609
	12 meses	107,6	10,5	103,9	11,7	0,052	0,018	0,004

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

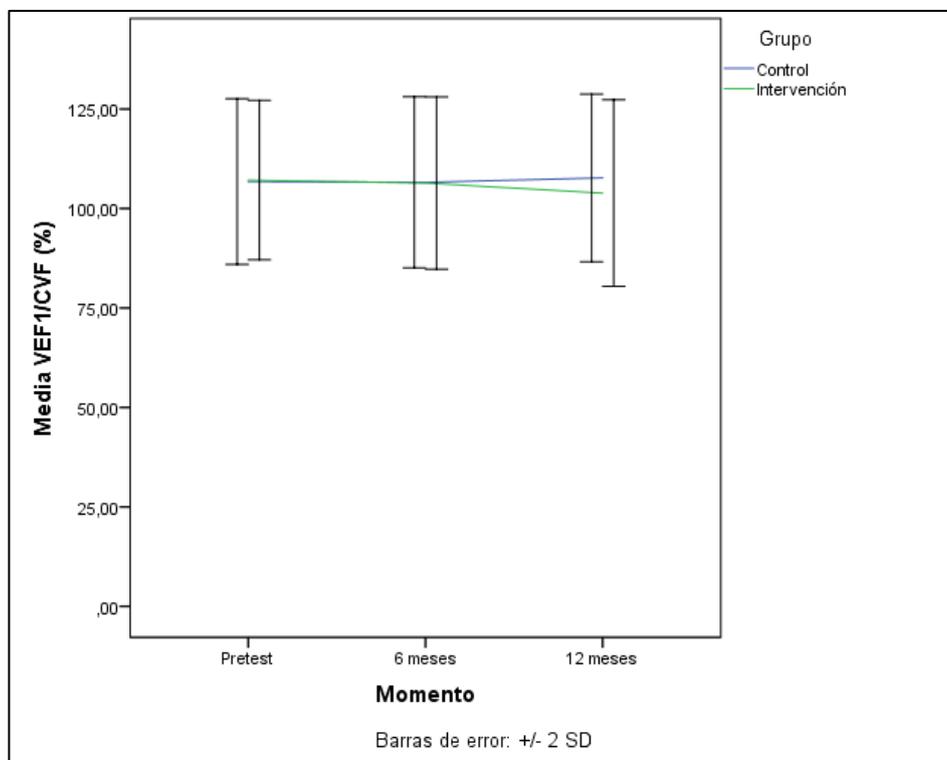


Figura 30. Gráfico de la evolución temporal de %VEF1/%CVF en los grupos experimental y control.

4.6.4. Parámetros bioquímicos

Colesterol total (CT)

Los valores de CT han experimentado un descenso progresivo a lo largo de la intervención (6 y 12 meses) y en el seguimiento en relación con el pretest en el grupo que ha recibido el tratamiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 127,837$; $p < 0,001$). En el grupo de control se ha hallado una disminución significativa a los 6 meses ($p = 0,003$), aunque posteriormente los valores de CT vuelven a ser similares a los que había antes del inicio de la intervención ($F_{3;216} = 12,299$; $p < 0,001$) (ver tabla 101, figura 31).

Tabla 101. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre CT.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
CT (mg/dL)	Pretest	214,5	26,4	217,6	40,4	77,668	62,468	36,738
	6 meses	200,5	32,0	177,8	27,2	<0,001	<0,001	<0,001
	12 meses	207,4	32,2	157,2	24,0	0,519	0,465	0,338
	Seguimiento	223,4	33,3	145,9	19,2			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

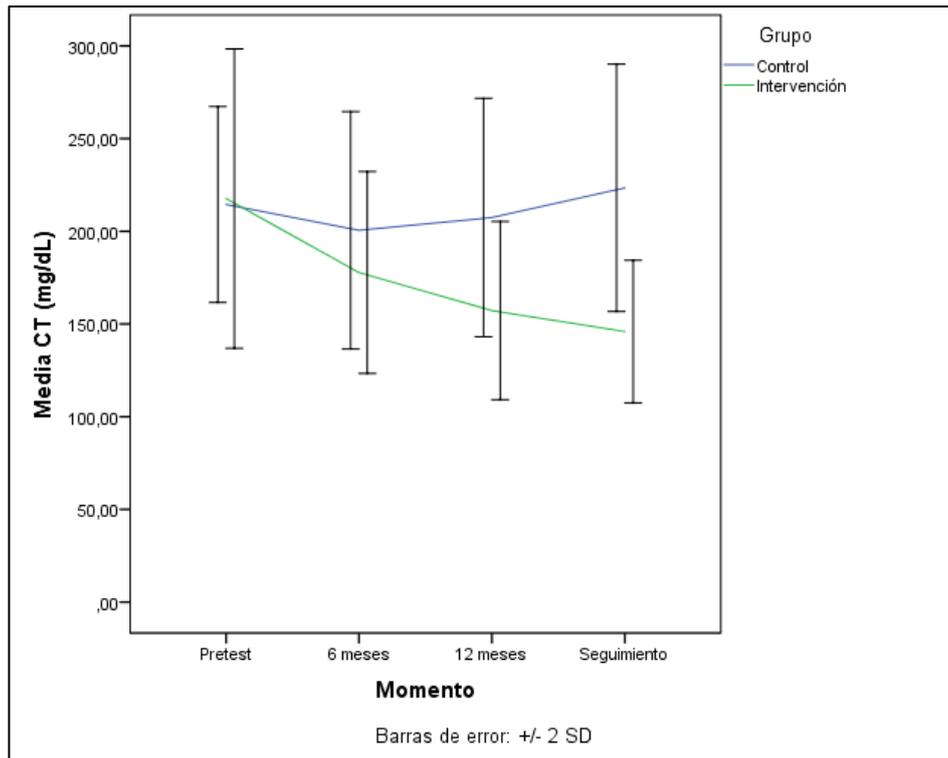


Figura 31. Gráfico de la evolución temporal de CT en los grupos experimental y control.

Glucosa (GC)

Se ha producido una disminución de la glucosa a los 6, 12 meses y en el seguimiento en el grupo experimental ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 65,321$; $p < 0,001$). En el grupo de control se observa una disminución a los 6 ($p = 0,048$) y 12 meses ($p = 0,050$) en comparación con el pretest, aunque en el seguimiento ha desaparecido la mejoría ($F_{3;216} = 3,772$; $p = 0,011$) (ver tabla 102, figura 32).

Tabla 1. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Glucosa.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción $F_{3;216}$ p η^2	Momento $F_{3;216}$ p η^2	Grupo $F_{1;72}$ p η^2
		M	DT	M	DT			
Glucosa (mg/dL)	Pretest	139,1	33,4	132,9	36,0	25,705	43,387	41,217
	6 meses	129,1	22,5	102,0	14,4	<0,001	<0,001	<0,001
	12 meses	129,1	27,2	88,4	9,7	0,263	0,376	0,364
	Seguimiento	136,6	31,4	86,8	6,8			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

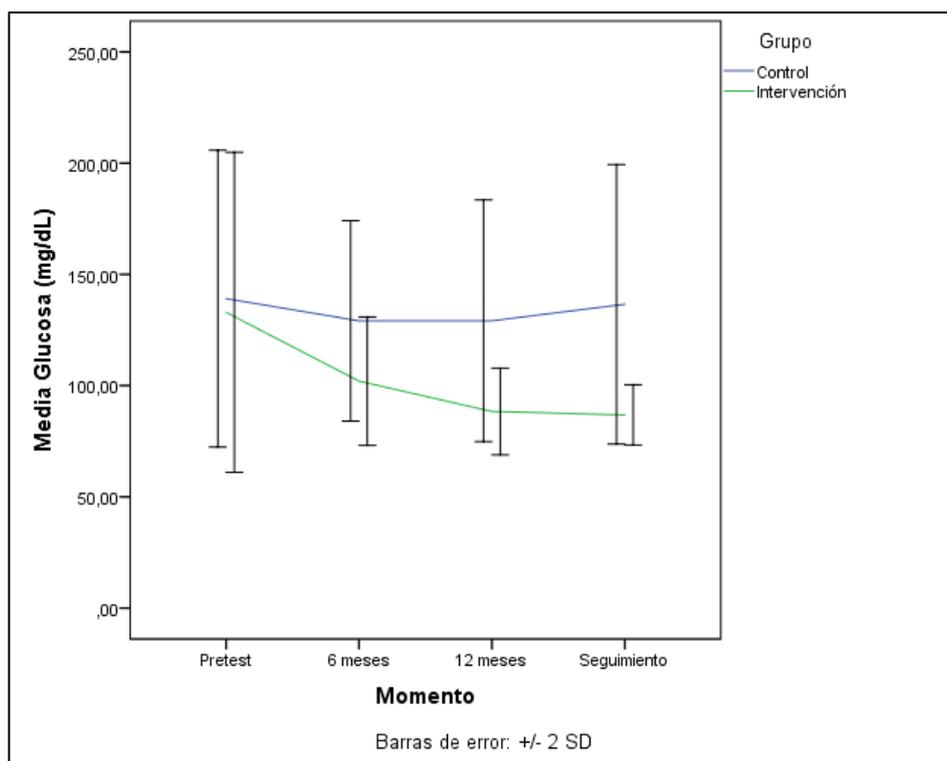


Figura 1. Gráfico de la evolución temporal de Glucosa en los grupos experimental y control.

GOT

Los resultados correspondientes al efecto sobre los valores de GOT muestran un efecto de la intervención significativo (tabla 103). En el grupo que ha recibido la intervención se observa un descenso de GOT a los 12 meses ($p = 0,002$) y en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 7,624$; $p < 0,001$). Por su parte, en el grupo de control no se ha producido una variación en los valores de GOT respecto al pretest, aunque en el seguimiento dichos valores son mayores que a los 6 meses ($p = 0,025$) ($F_{3;216} = 3,245$; $p = 0,023$) (ver figura 33).

Tabla 103. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre GOT.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p_2 η^2	$F_{3;216}$ p_2 η^2	$F_{1;72}$ p_2 η^2
GOT	Pretest	22,7	9,7	23,0	10,7	7,762	3,107	2,7879
(U/L)	6 meses	21,5	5,6	21,4	7,4	<0,001	0,027	0,099
	12 meses	22,0	6,5	19,1	2,8	0,097	0,041	0,037
	Seguimiento	24,6	6,1	18,5	2,1			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

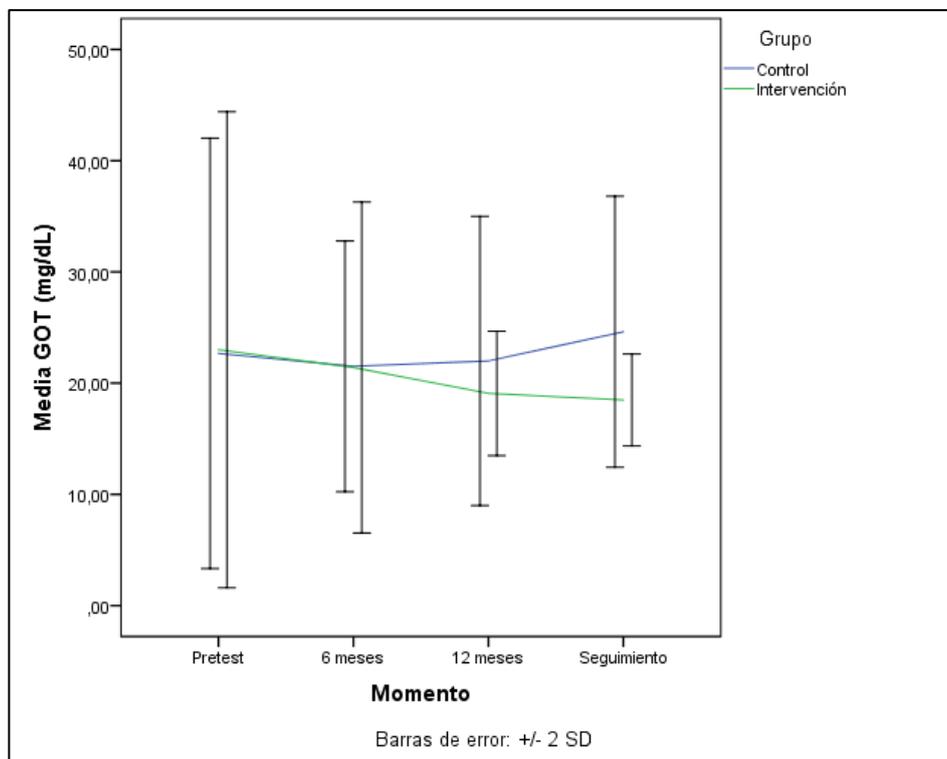


Figura 33. Gráfico de la evolución temporal de GOT en los grupos experimental y control.

GPT

Respecto a los valores de GPT, en el grupo que ha recibido la intervención se ha producido una disminución a los 6 meses ($p = 0,001$) y a los 12 meses ($p < 0,001$), así como en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 18,381$; $p < 0,001$). En el grupo de control, los valores de GPT se han mantenido estables durante toda la intervención y el seguimiento ($p = 1,000$) ($F_{3;216} = 0,714$; $p = 0,544$) (ver tabla 104, figura 34).

Tabla 104. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre GPT.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
GPT	Pretest	24,8	13,8	28,5	18,3	8,749	10,346	1,034
(U/L)	6 meses	24,0	9,4	22,5	9,6	<0,001	<0,001	0,313
	12 meses	23,1	8,4	19,6	5,9	0,108	0,126	0,014
	Seguimiento	25,1	6,7	18,1	2,6			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl_1;gl_2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

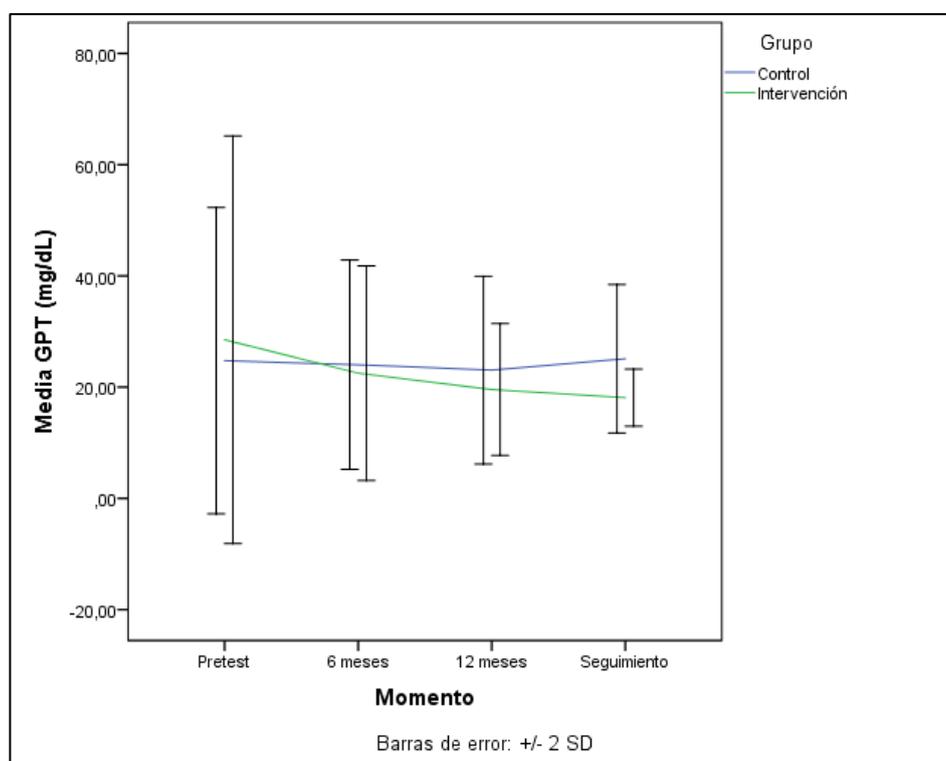


Figura 34. Gráfico de la evolución temporal de GPT en los grupos experimental y control.

GGT

También existe un efecto de la intervención significativo sobre los valores de GGT (tabla 105). En el grupo que ha recibido la intervención se observa un descenso de GGT a los 6 meses y a los 12 meses, así como en el seguimiento ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 25,790$; $p < 0,001$). El descenso del GGT se consolida en el seguimiento ($p < 0,001$). Sin embargo, en el grupo de control no

existe ninguna variación longitudinal de los valores de GGT ($p = 1,000$) ($F_{3;216} = 1,247$; $p = 0,294$) (ver figura 35).

Tabla 105. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre GGT.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción $F_{3;216}$ p η^2	Momento $F_{3;216}$ p η^2	Grupo $F_{1;72}$ p η^2
		M	DT	M	DT			
GGT	Pretest	25,2	14,0	30,8	19,7	15,231	11,805	1,961
(U/L)	6 meses	25,6	13,2	22,0	7,1	<0,001	<0,001	0,166
	12 meses	24,4	11,3	19,0	4,5	0,175	0,141	0,027
	Seguimiento	27,4	11,2	17,9	1,7			

M: media; DT: desviación típica; $F_{g1;g2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

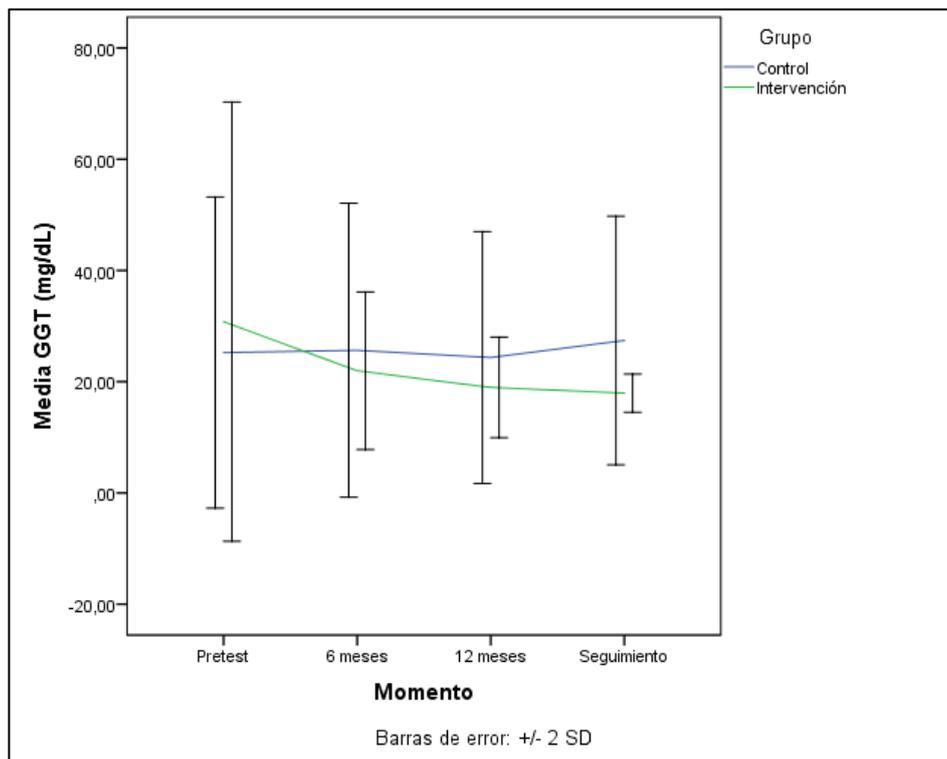


Figura 35. Gráfico de la evolución temporal de GGT en los grupos experimental y control.

Bilirrubina (BR)

Los resultados relativos al efecto de la intervención sobre la bilirrubina muestran un efecto significativo de la misma (tabla 106). En el grupo experimental se observa un descenso de bilirrubina a los 12 meses ($p = 0,005$) y en el seguimiento ($p = 0,001$) ($F_{3;216} = 6,106$; $p = 0,001$). El descenso de la Bilirrubina se consolida en el seguimiento ($p < 0,001$). En el grupo de control se ha producido un aumento de la bilirrubina en el seguimiento respecto al pretest ($p < 0,001$) ($F_{3;216} = 22,250$; $p < 0,001$) (ver figura 36).

Tabla 106. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre BR.

		Control n = 37		Experimental n = 37		Interacción	Momentoo	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
Bilirrubina (mg/dL)	Pretest	0,5	0,2	0,6	0,0	21,356	7,000	0,254
	6 meses	0,5	0,2	0,5	0,0	<0,001	<0,001	0,616
	12 meses	0,5	0,2	0,5	0,0	0,229	0,089	0,004
	Seguimiento	0,6	0,3	0,5	0,0			

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

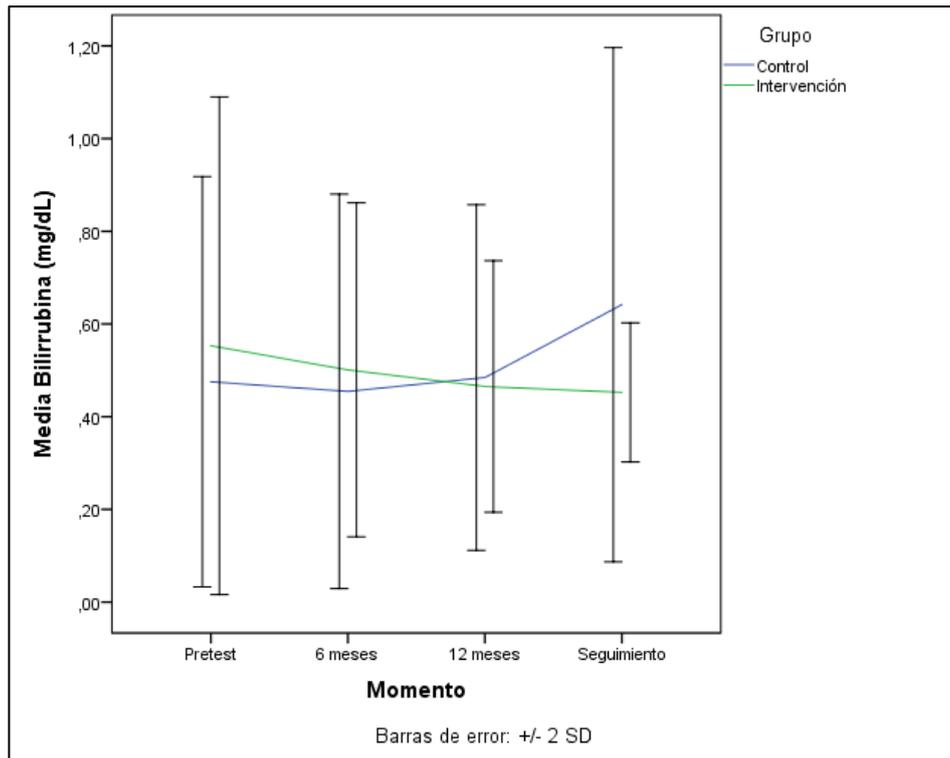


Figura 36. Gráfico de la evolución temporal de Bilirrubina en los grupos experimental y control.

4.6.5. Cuestionario de calidad de vida relacionada con la salud SF-36

Transición de salud

Previamente al comienzo de la intervención, los participantes de ambos grupos valoraban de forma equivalente su salud actual con respecto a la de hacía un año. Sin embargo, las pruebas univariantes del efecto del Momento de medida en cada grupo muestran un aumento de Transición salud en el grupo de intervención ($F_{2;144} = 84.886$; $p < 0.001$), con un aumento significativo al finalizar la intervención ($p < 0.001$) y en el seguimiento ($p < 0.001$) en comparación con el pretest, así como un aumento en el seguimiento en comparación con el final de la intervención ($p < 0.001$). En el grupo de control se ha observado un descenso de la percepción de salud en relación con el año anterior ($F_{2;144} = 84.886$; $p < 0.001$). En este grupo, dicha valoración ha empeorado en el seguimiento en comparación con el pretest ($p < 0.001$) y con el final de la intervención ($p = 0.015$) (ver tabla 107, figura 37).

Tabla 107. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Transición salud.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
Transición salud	Pretest	49.3	9.3	45.3	9.9	71.392	21.650	60.658
	12 meses	46.6	8.7	64.2	16.2	<0.001	<0.001	<0.001
	Seguimiento	39.2	15.1	79.1	18.2	0.498	0.231	0.457

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

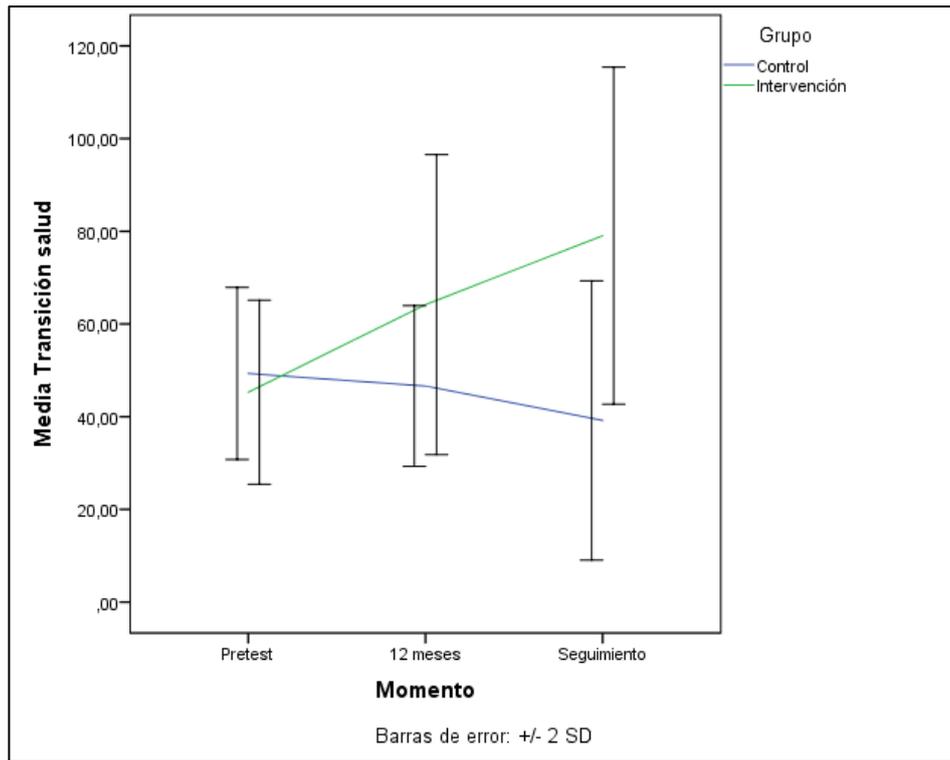


Figura 37. Gráfico de la evolución temporal de Transición salud en los grupos experimental y control.

Función física

Respecto a Función física, aunque la prueba de equivalencia inicial ha resultado significativa, mostrando un mayor valor en el grupo de intervención. No obstante, la evolución de ambos grupos muestra un efecto significativo de la intervención sobre Función física, con un aumento de los valores de esta variable en el grupo que recibió el tratamiento ($F_{2;144} = 96.285$; $p < 0.001$) al finalizar la intervención ($p < 0.001$) y en el seguimiento ($p < 0.001$) en relación con el pretest, así como en el seguimiento en comparación con el final de la intervención ($p < 0.001$). En el grupo de control también hay una evolución significativa ($F_{2;144} = 29.447$; $p < 0.001$), aunque descendente, tanto al finalizar el tratamiento ($p = 0.011$) como en el seguimiento ($p < 0.001$) respecto al pretest, como en la comparación entre el seguimiento y el final de la intervención ($p < 0.001$) (ver tabla 108, figura 38).

Tabla 108. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Función física.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
Función física	Pretest	50.7	22.9	63.6	17.6	75.125	10.370	7.358
	12 meses	45.3	22.4	80.9	14.0	<0.001	<0.001	0.008
	Seguimiento	36.8	20.5	88.4	10.9	0.610	0.152	0.485

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

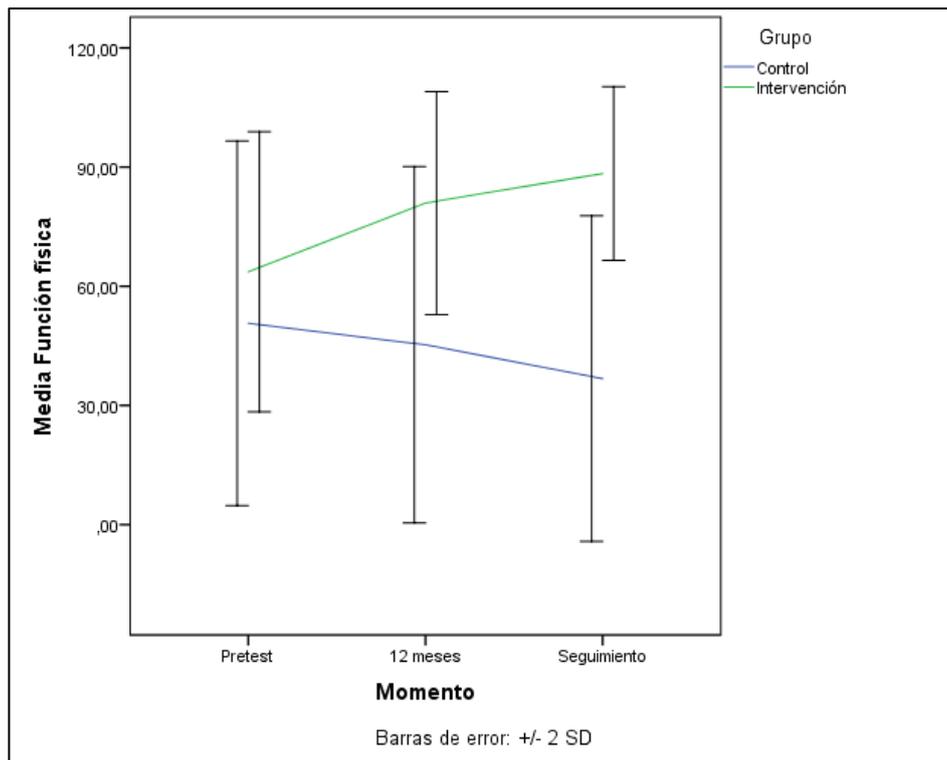


Figura 38. Gráfico de la evolución temporal de Función física en los grupos experimental y control.

Rol físico

Los valores de Rol físico siguen la misma evolución ascendente en el grupo de intervención ($F_{2;144} = 40.696$; $p < 0.001$) y descendente en el grupo de control ($F_{2;144} = 16.599$; $p < 0.001$), partiendo ambos grupos de valores iniciales equivalentes (ver pie de tabla 3). En el grupo de intervención, los valores de Rol físico en el seguimiento son superiores a los del pretest ($p < 0.001$) y los de la finalización del tratamiento ($p < 0.001$). También hay un aumento a los 12 meses del inicio de la intervención ($p = 0.004$). Respecto al grupo de control, Rol físico es mayor antes de empezar el tratamiento que al final del mismo ($p < 0.001$) y en el seguimiento ($p < 0.001$) (ver tabla 109, figura 39).

Tabla 109. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Rol físico.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p^2 η^2	$F_{3;216}$ p^2 η^2	$F_{1;72}$ p^2 η^2
Rol físico	Pretest	63.5	13.9	69.6	20.5	45.870	8.891	5.974
	12 meses	54.1	12.5	76.4	17.6	<0.001	<0.001	0.017
	Seguimiento	52.7	11.5	87.8	15.2	0.413	0.084	0.378

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

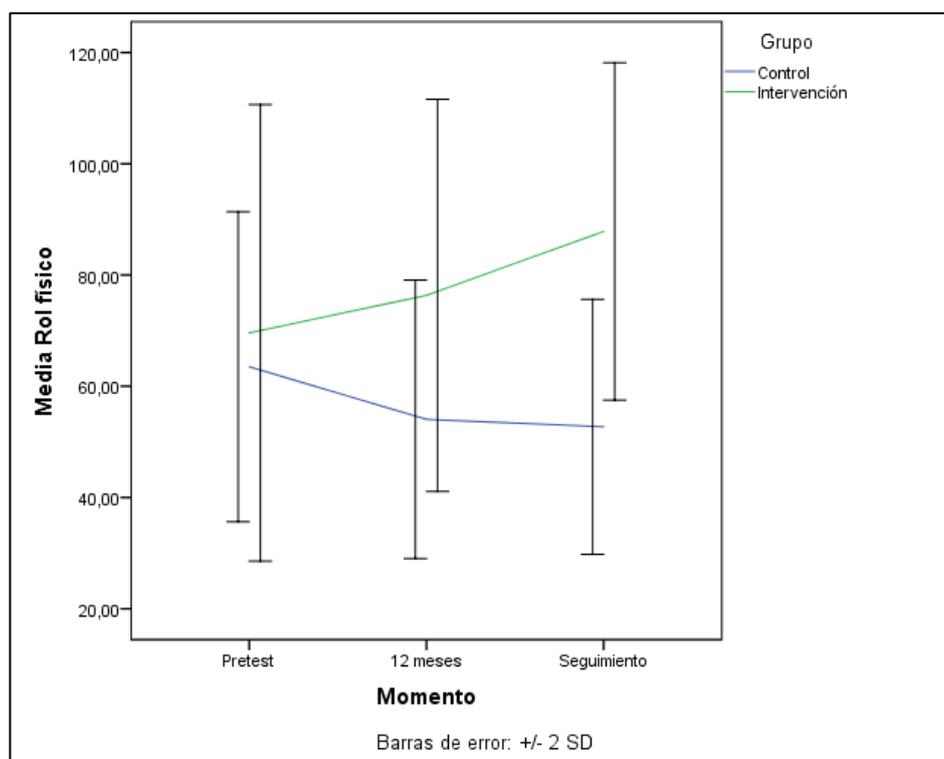


Figura 39. Gráfico de la evolución temporal de Rol físico en los grupos experimental y control.

Dolor

En relación con Dolor, mejora en el grupo de intervención ($F_{2;144} = 61.155$; $p < 0.001$), con diferencias del pretest con el final de la intervención ($p = 0.001$) y el seguimiento ($p < 0.001$), y entre el final del tratamiento y el seguimiento ($p < 0.001$). En el grupo de control se observa un empeoramiento de P ($F_{2;144} = 24.340$; $p < 0.001$), con una disminución de Dolor al final del tratamiento ($p < 0.001$) y en el seguimiento ($p < 0.001$) respecto al pretest (ver tabla 110, figura 40).

Tabla 110. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Dolor.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p^2 η^2	$F_{3;216}$ p^2 η^2	$F_{1;72}$ p^2 η^2
Dolor	Pretest	67.9	16.1	62.5	16.6	145.758	13.499	26.419
	12 meses	58.9	16.1	68.5	14.5	<0.001	<0.001	<0.001
	Seguimiento	57.4	17.1	80.2	11.2	0.511	0.126	0.093

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

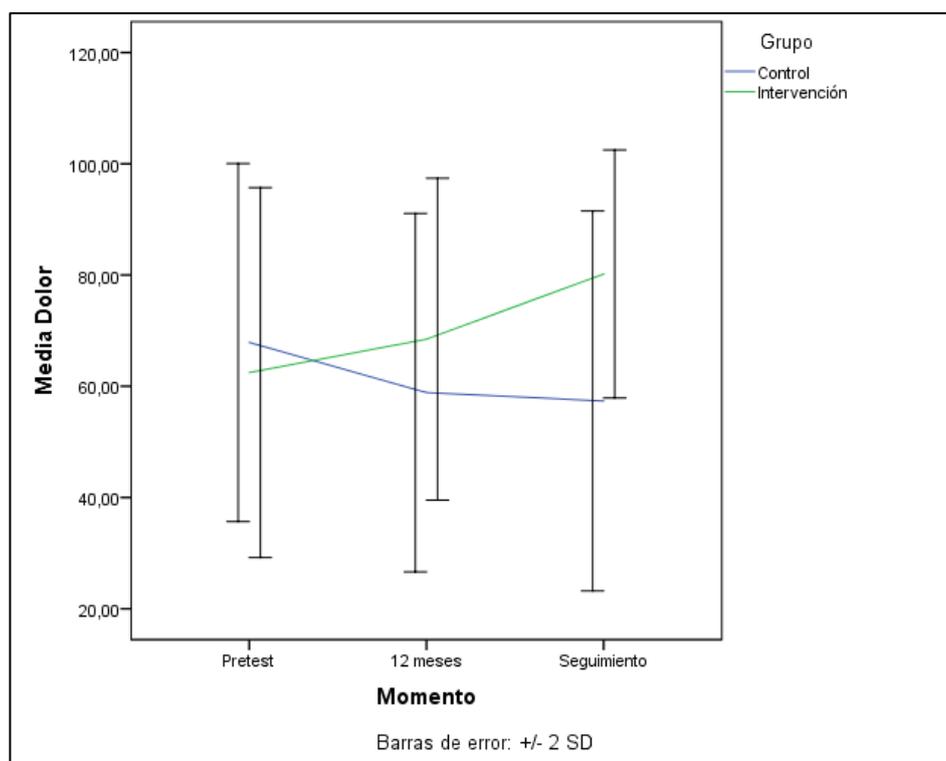


Figura 40. Gráfico de la evolución temporal de Dolor en los grupos experimental y control.

Salud general

Respecto a los valores de Salud general, se ha hallado un efecto del Momento significativo tanto en el grupo de intervención ($F_{2;144} = 67.926$; $p < 0.001$) como en el de control ($F_{2;144} = 11.481$; $p < 0.001$), aunque en sentido inverso en ambos grupos (se ha comprobado la equivalencia en el pretest). Las comparaciones por pares muestran ($p < 0.001$) un aumento de Salud general a los 12 meses y en el seguimiento en comparación con el pretest, así como en el seguimiento en relación con el fin del tratamiento. En el grupo de control se

observa una disminución a los 12 meses ($p = 0.007$) y en el seguimiento ($p < 0.000$) en comparación con el pretest (ver tabla 111, figura 41).

Tabla 111. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Salud general.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
Salud general	Pretest	52.8	20.7	45.5	17.2	67.289	12.117	5.916
	12 meses	46.6	20.9	57.7	14.7	<0.001	<0.001	0.017
	Seguimiento	43.4	20.9	68.9	16.8	0.483	0.144	0.076

M: media; DT: desviación típica; $F_{g1;g2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

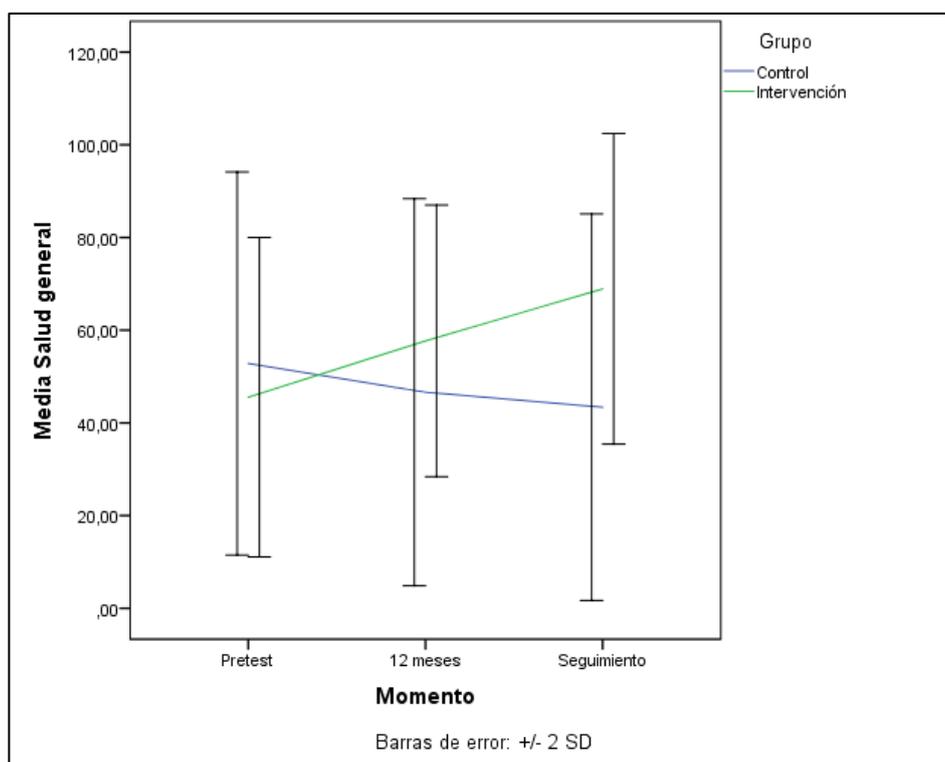


Figura 41. Gráfico de la evolución temporal de Salud general en los grupos experimental y control.

Vitalidad

Respecto a Vitalidad, se observa una evolución significativa en el grupo de intervención ($F_{2;144} = 46.713$; $p < 0.001$), con un aumento al terminar la misma ($p < 0.001$), aunque existe un descenso en el seguimiento respecto al final de la intervención ($p < 0.001$), a pesar de que sigue siendo superior al

valor en el pretest ($p < 0.001$). En el grupo de control también hay un efecto del Momento ($F_{2;144} = 8.048$; $p < 0.001$), con una disminución de Vitalidad a los 12 meses ($p < 0.001$), aunque en el seguimiento vuelve a sus valores iniciales (ver tabla 112, figura 42).

Tabla 112. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Vitalidad.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
Vitalidad	Pretest	50.7	19.3	53.0	15.1	175.497	17.120	34.344
	12 meses	45.9	19.8	64.2	14.5	<0.001	<0.001	<0.001
	Seguimiento	48.0	20.1	56.4	15.5	0.389	0.110	0.077

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

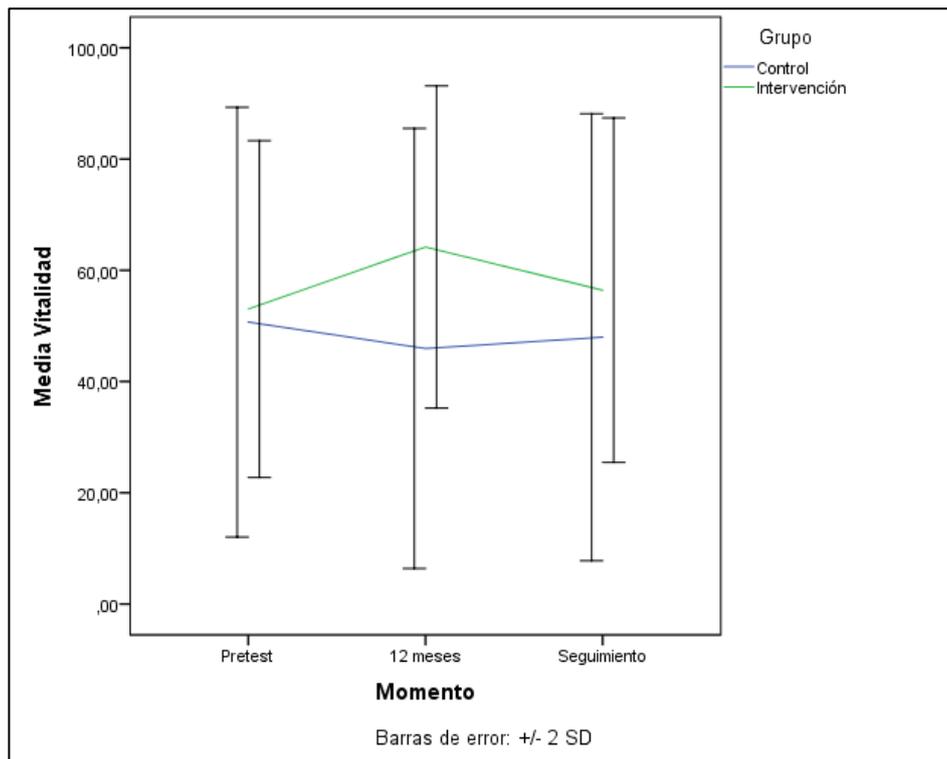


Figura 42. Gráfico de la evolución temporal de Vitalidad en los grupos experimental y control.

Rol social

Respecto a Rol social, el grupo de intervención ha aumentado sus puntuaciones en esta dimensión ($F_{2;144} = 54.766$; $p < 0.001$), siendo todas las comparaciones por pares de Momentos significativas ($p < 0.001$). En el grupo de control existe una disminución de Rol social ($F_{2;144} = 12.890$; $p < 0.001$) en el seguimiento en comparación con el pretest ($p < 0.001$) y el final del tratamiento ($p = 0.001$). Los grupos eran inicialmente equivalentes (ver tabla 113, figura 43).

Tabla 113. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Rol social.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
Rol social	Pretest	70.9	17.2	70.9	17.2	52.029	63.928	28.183
	12 meses	68.2	16.3	82.4	17.5	<0.001	<0.001	<0.001
	Seguimiento	60.8	20.0	92.6	13.0	0.451	0.105	0.203

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

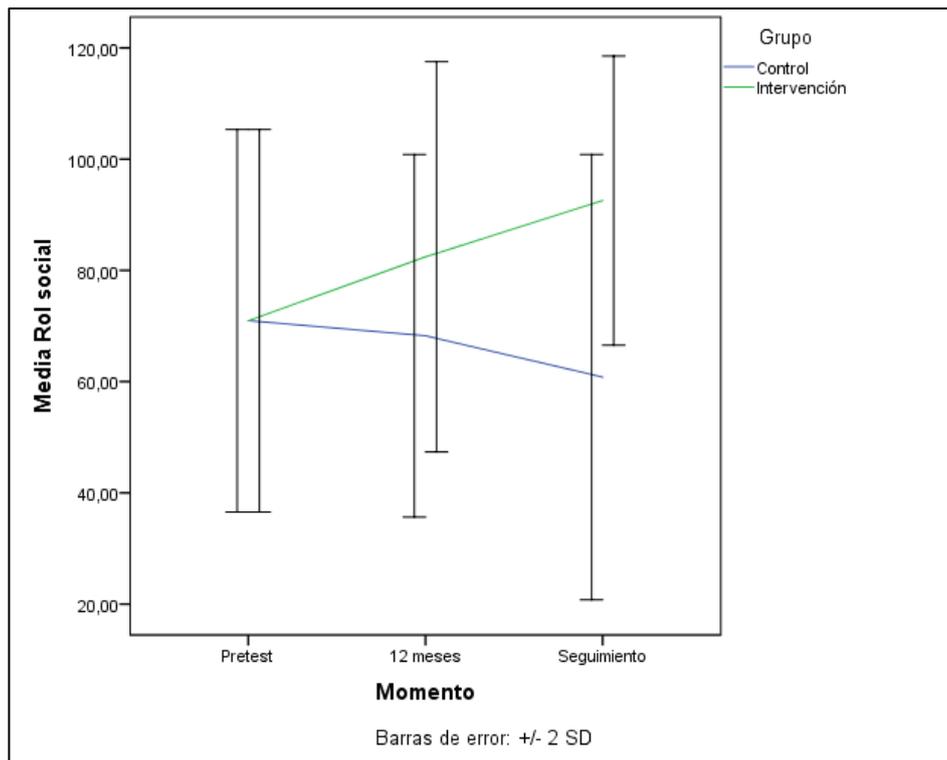


Figura 43. Gráfico de la evolución temporal de Rol social en los grupos experimental y control.

Rol emocional

Rol emocional también ha sufrido un incremento en el grupo de intervención ($F_{2;144} = 38.218$; $p < 0.001$), con un aumento al final del tratamiento y en el seguimiento ($p < 0.001$), así como en el seguimiento en relación con el final del tratamiento ($p = 0.005$). En el grupo de control ($F_{2;144} = 27.013$; $p < 0.001$), Rol emocional es superior en el pretest en relación con el final del mismo ($p < 0.001$) y el seguimiento ($p < 0.001$). En este caso no existía equivalencia inicial de ambos grupos (ver tabla 114, figura 44).

Tabla 114. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Rol emocional.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p^2 η^2	$F_{3;216}$ p^2 η^2	$F_{1;72}$ p^2 η^2
Rol emocional	Pretest	62.2	11.2	70.7	19.3	67.289	12.117	5.916
	12 meses	53.8	5.8	79.5	15.0	<0.001	<0.001	0.017
	Seguimiento	50.7	5.0	84.7	13.7	0.473	0.009	0.507

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

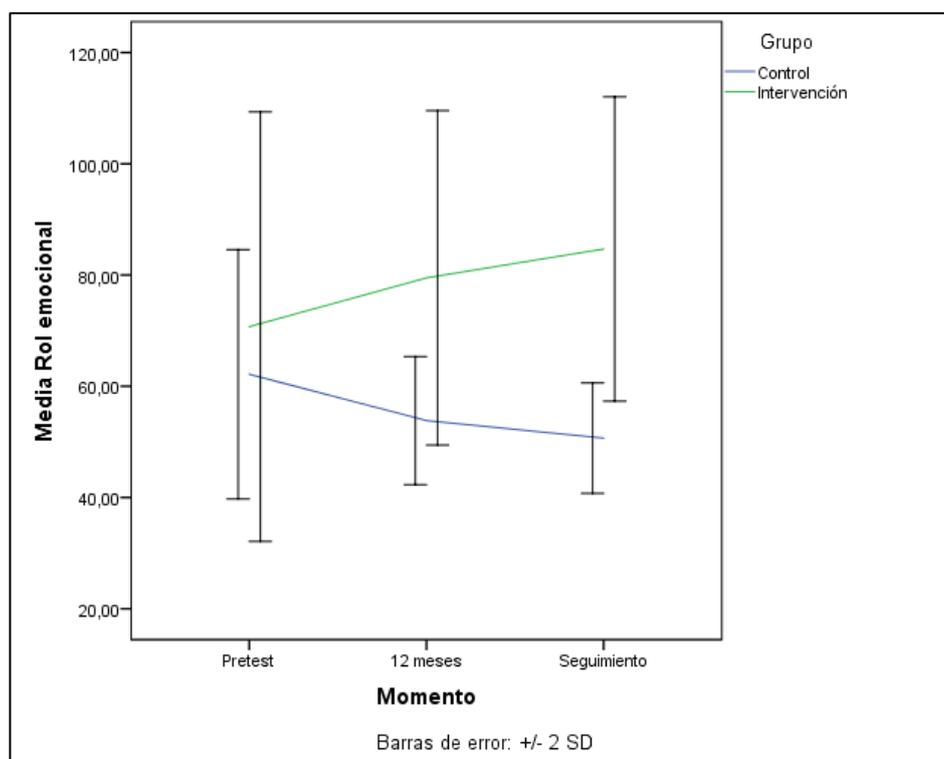


Figura 44. Gráfico de la evolución temporal de Rol emocional en los grupos experimental y control.

Salud mental

Salud mental también aumenta significativamente en el grupo de intervención ($F_{2;144} = 67.926$; $p < 0.001$), con incrementos significativos en todas las comparaciones por pares ($p < 0.001$). En el grupo de control existe un descenso al finalizar el tratamiento ($p = 0.007$) y en el seguimiento ($p < 0.001$) (ver tabla 115, figura 45).

Tabla 115. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Salud mental.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p^2 η^2	$F_{3;216}$ p^2 η^2	$F_{1;72}$ p^2 η^2
Salud mental	Pretest	52.8	20.7	45.5	17.2	112.802	12.931	67.807
	12 meses	46.6	20.9	57.7	14.7	<0.001	<0.001	<0.001
	Seguimiento	43.4	20.9	68.9	16.8	0.483	0.144	0.076

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

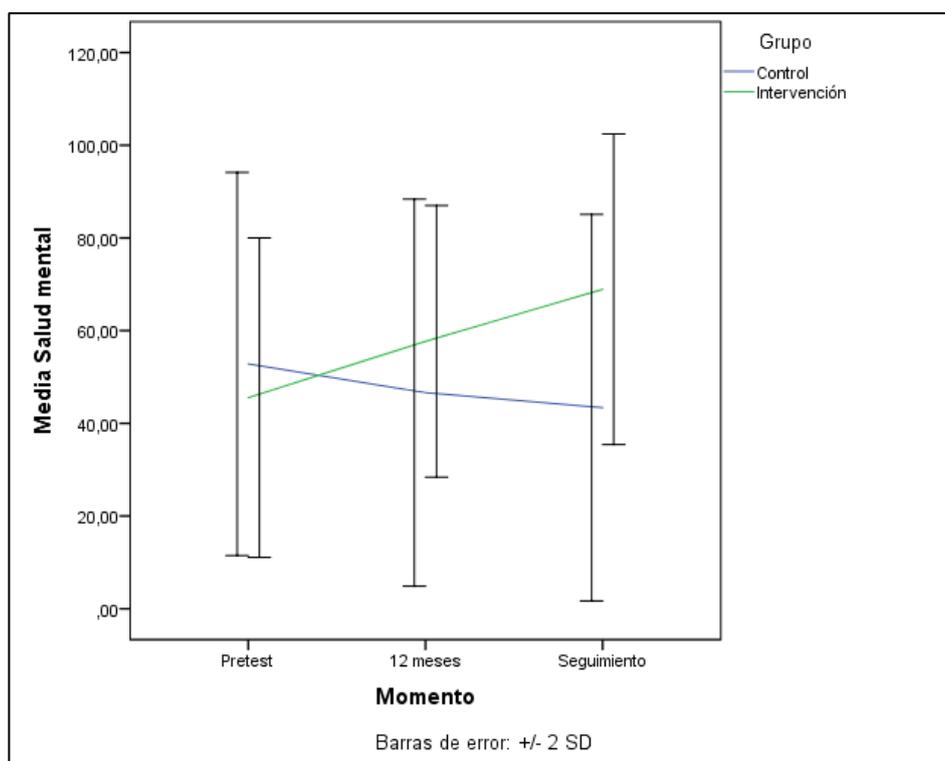


Figura 45. Gráfico de la evolución temporal de Salud mental en los grupos experimental y control.

Componente físico

Se halló equivalencia inicial de los grupos. El componente sumario de salud física indica una tendencia positiva en el grupo de intervención ($F_{2;144} = 148.849$; $p < 0.001$), con diferencias significativas entre todos los pares de evaluaciones longitudinales ($p < 0.001$). La tendencia contraria se ha hallado en el grupo de control ($F_{2;144} = 43.768$; $p < 0.001$), con descenso al finalizar el tratamiento ($p < 0.001$) y en el seguimiento ($p < 0.001$), así como en el

seguimiento en comparación con el final de la intervención ($p = 0.010$) (ver tabla 116, figura 46).

Tabla 116. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Componente físico.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
Componente físico	Pretest	50.7	22.9	63.6	17.6	64.563	0.668	73.967
	12 meses	45.3	22.4	80.9	14.0	<0.001	0.514	<0.001
	Seguimiento	36.8	20.5	88.4	10.9	0.709	0.192	0.323

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

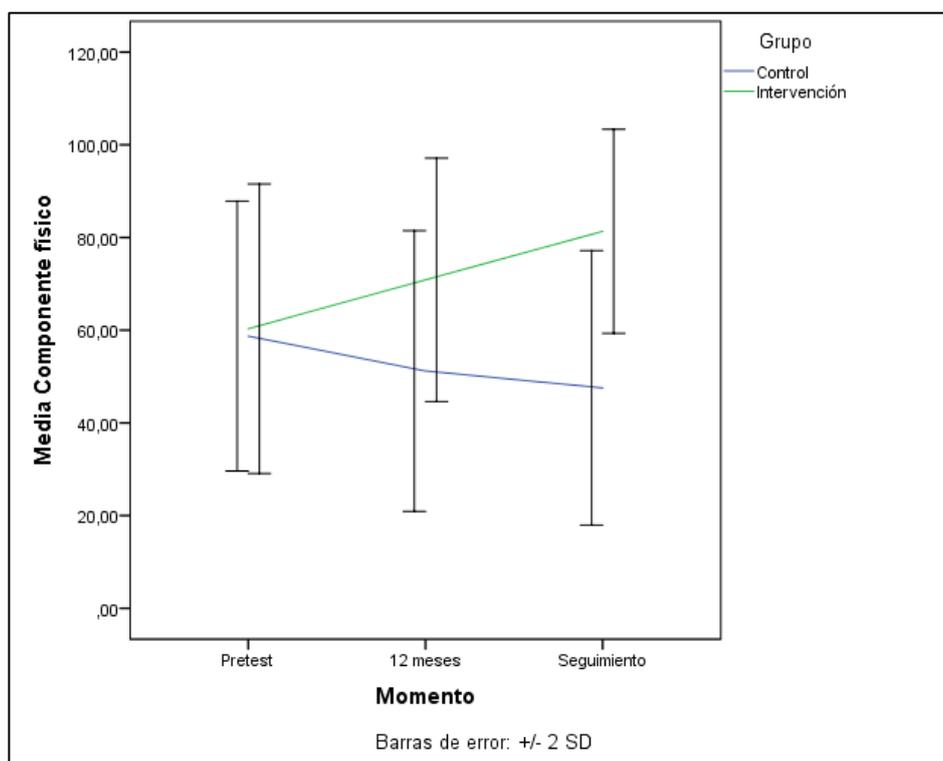


Figura 46. Gráfico de la evolución temporal de Componente físico en los grupos experimental y control.

Componente mental

El componente sumario de salud mental muestra una evolución positiva en el grupo de intervención ($F_{2;144} = 123.629$; $p < 0.001$), con diferencias significativas entre todos los pares de evaluaciones longitudinales ($p < 0.001$). La tendencia contraria se observa en el grupo de control ($F_{2;144} = 35.528$; $p <$

0.001), con descenso al finalizar el tratamiento ($p < 0.001$) y en el seguimiento ($p < 0.001$), así como en el seguimiento en comparación con el final de la intervención ($p = 0.013$) (ver tabla 117, figura 47).

Tabla 117. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Componente mental.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción $F_{3;216}$ p η^2	Momento $F_{3;216}$ p η^2	Grupo $F_{1;72}$ p η^2
		M	DT	M	DT			
Componente mental	Pretest	52.8	20.7	45.5	17.2	50.706	6.588	43.839
	12 meses	46.6	20.9	57.7	14.7	<0.001	0.002	<0.001
	Seguimiento	43.4	20.9	68.9	16.8	0.669	0.157	0.268

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

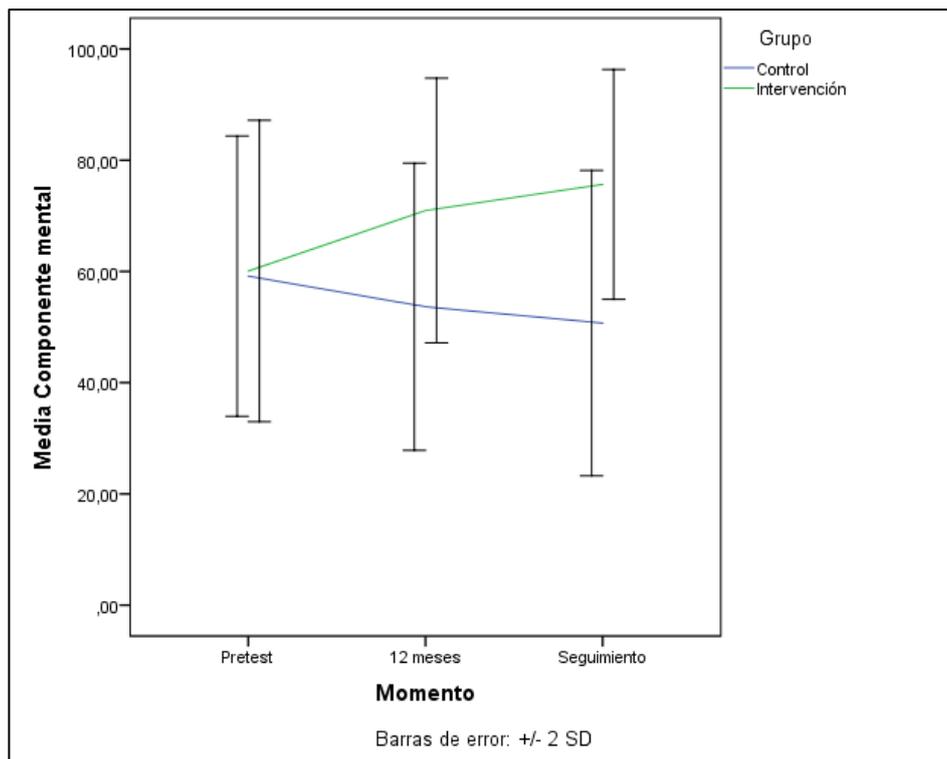


Figura 47. Gráfico de la evolución temporal de Componente mental en los grupos experimental y control.

4.6.6. Datos psicológicos

Ansiedad. STAI-E

El análisis de los efectos de la intervención sobre la ansiedad muestra que existe un aumento significativo del tratamiento sobre STAI-E (tabla 118), tanto en los participantes del grupo que recibió la intervención ($F_{3;216} = 12,509$; $p < 0,001$), como en los del grupo de control ($F_{3;216} = 10,416$; $p < 0,001$). En el grupo experimental aumentó STAI-E a los 12 meses ($p = 0,016$) y en el seguimiento ($p < 0,001$). También en el grupo de control se incrementa STAI-E a los 12 meses ($p = 0,004$) y en el seguimiento ($p < 0,001$). Como muestra el resultado de la prueba t de Student, antes de la intervención existían diferencias significativas entre ambos grupos, que se han mantenido al finalizar la intervención y durante el seguimiento (ver figura 48).

Tabla 118. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre STAI-E.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{2;144}$ p η^2	$F_{2;144}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
STAI-E	Pretest ^a	21.0	6.3	24.5	5.2	0.246	22.679	11.379
	12 meses	24.5	4.7	27.5	5.2	0.782	<0.001	0.001
	Seguimiento	25.7	6.2	29.8	7.1	0.003	0.240	0.136

M: media; DT: desviación típica; $F_{g1;g2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

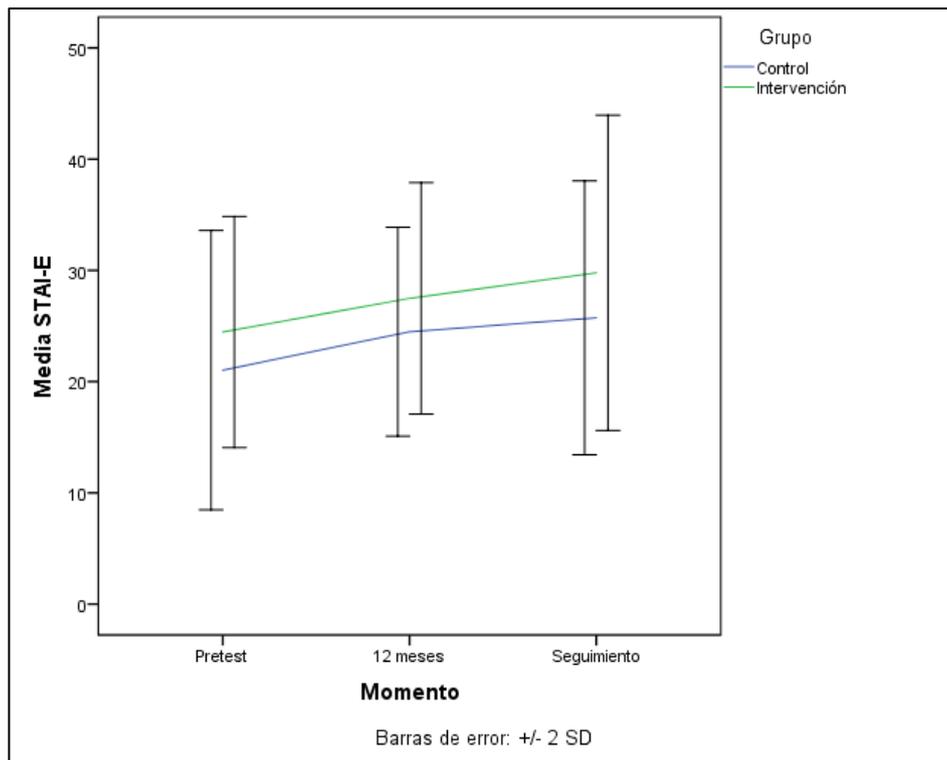


Figura 48. Gráfico de la evolución temporal de STAI-E en los grupos experimental y control.

Ansiedad. STAI-R

Los resultados correspondientes al efecto sobre la ansiedad-rasgo indican un efecto significativo de la interacción de los efectos del grupo con los del Momento de medida (tabla 119). En este caso, la prueba t de Student ha confirmado la equivalencia inicial de los grupos antes de iniciar el tratamiento. El análisis de los efectos simples del Momento de medida en cada uno de los grupos permite comprobar que en el grupo de intervención no se han producido cambios en los valores STAI-R durante el transcurso de la intervención ($F_{2;144} = 0.485$; $p = 0.617$). Sí se ha observado, sin embargo, un aumento de STAI-R en el grupo de control ($F_{2;144} = 15.017$; $p < 0.001$), con valores significativamente más altos que antes del inicio del tratamiento al finalizar la intervención ($p = 0.010$) y en el seguimiento al año de la finalización ($p < 0.001$). Además, los valores de STAI-R en el seguimiento son significativamente mayores que al finalizar el tratamiento ($p = 0.041$) (ver figura 49).

Tabla 119. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre STAI-R.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{2;144}$ p^2 η^2	$F_{2;144}$ p^2 η^2	$F_{1;72}$ p^2 η^2
STAI-R	Pretest ^o	24.5	8.0	25.7	5.9	8.872	6.629	2.090
	12 meses	27.7	6.6	26.3	4.8	<0.001	0.002	0.153
	Seguimiento	30.4	8.0	25.2	5.3	0.110	0.084	0.028

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

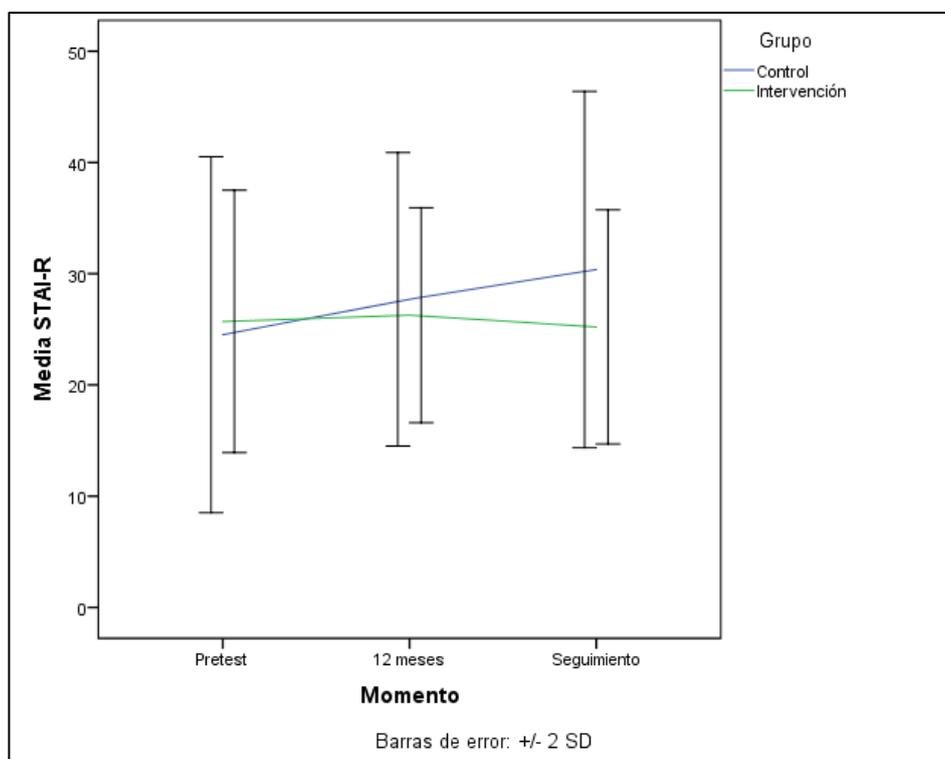


Figura 49. Gráfico de la evolución temporal de STAI-R en los grupos experimental y control.

4.6.7. Hábitos de alimentación

Hábitos nutricionales

El análisis de los efectos de la intervención sobre los hábitos nutricionales (tabla 120) revela que los participantes que han recibido el tratamiento han evolucionado positivamente ($F_{2;144} = 115.305$; $p < 0.001$) a la finalización del mismo ($p < 0.001$) y en el seguimiento en comparación con el pretest y la finalización del tratamiento ($p < 0.001$). El grupo de control ha mantenido la puntuación estable durante todas las evaluaciones ($F_{2;144} = 0.652$; $p < 0.001$) (ver figura 50).

Tabla 120. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Hábitos nutricionales.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
Hábitos de alimentación	Pretest	28,5	5,3	28,5	6,2	52.029	63.928	28.183
	12 meses	27,9	5,3	33,2	7,1	<0.001	<0.001	<0.001
	Seguimiento	29,1	7,4	43,2	6,2	0.419	0.470	0.281

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

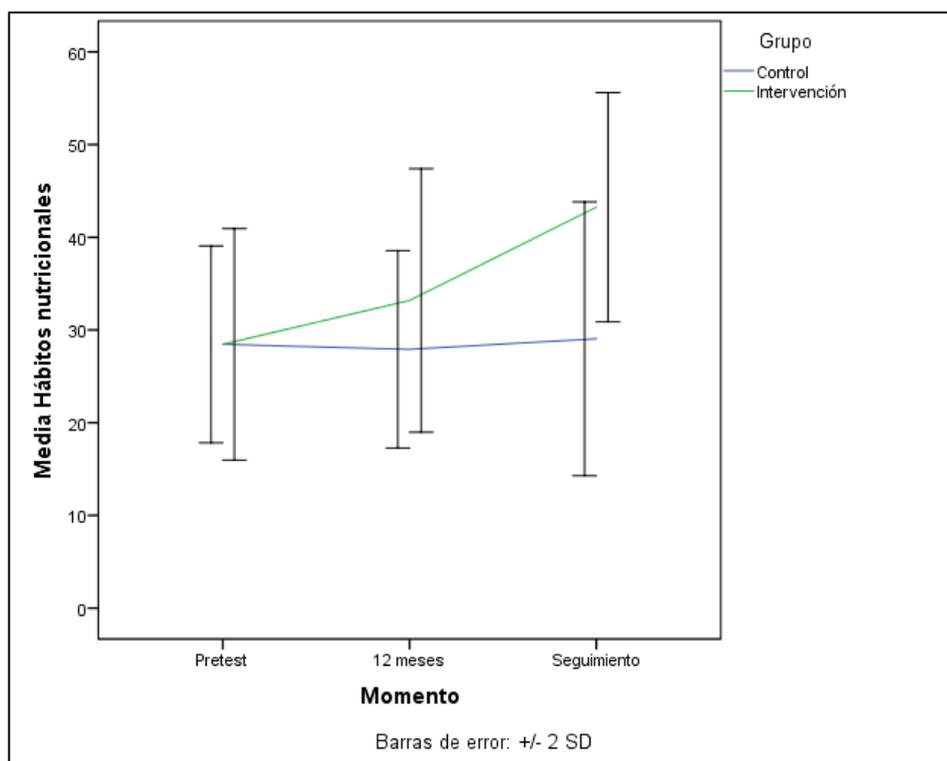


Figura 50. Gráfico de la evolución temporal de Hábitos nutricionales en los grupos experimental y control.

Grupo 1 de alimentos

El análisis de la frecuencia de ingesta de pan, cereales, arroz, pasta y legumbres (Food Grupo 1) indica que la intervención no ha producido un efecto sobre este grupo de alimentos, sin que existan diferencias entre ambos grupos en ninguno de los Momentos de medida (tabla 121).

Tabla 121. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Grupo 1.

	Momento	Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
Grupo 1	Pretest	2,1	0,4	2,0	0,4	0.286	0.087	0.670
	12 meses	2,1	0,3	2,0	0,3	0.752	0.917	0.416
	Seguimiento	2,1	0,4	2,0	0,3	0.004	0.001	0.009

M: media; DT: desviación típica; $F_{g1;g2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

Grupo 2 de alimentos

El análisis de la frecuencia de ingesta de carnes, aves, pescados y huevos (Grupo 2) muestra que la intervención no ha producido un efecto sobre este grupo de alimentos, sin que existan diferencias entre ambos grupos en ninguno de los Momentos de medida (tabla 122).

Tabla 122. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Grupo 2.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
Grupo 2	Pretest	2,2	0,4	2,1	0,4	1.679	2.480	0.837
	12 meses	2,2	0,4	2,1	0,4	0.190	0.087	0.363
	Seguimiento	2,2	0,5	2,2	0,3	0.023	0.033	0.011

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1,gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

Grupo 3 de alimentos

Respecto a la ingesta de frutas, verduras y hortalizas (Grupo 3), ambos grupos no eran similares antes de comenzar la intervención, con una menor ingesta de estos alimentos en el grupo de intervención. Sin embargo, el análisis de los efectos simples del Momento en cada grupo muestra que los participantes que han recibido el tratamiento han evolucionado hacia una mayor ingesta ($F_{2;144} = 39.604$; $p < 0.001$) a los 12 meses y en el seguimiento respecto al pretest ($p < 0.001$). En el grupo de control no se han observado cambios significativos en el consumo de frutas, verduras y hortalizas ($F_{2;144} = 2.018$; $p = 0.137$) (ver tabla 123, figura 51).

Tabla 123. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Grupo 3.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p^2 η^2	$F_{3;216}$ p^2 η^2	$F_{1;72}$ p^2 η^2
Grupo 3	Pretest	2,5	0,6	2,0	0,5	26.034	15.588	0.254
	12 meses	2,5	0,6	2,5	0,5	<0.001	<0.001	0.616
	Seguimiento	2,4	0,5	2,6	0,4	0.266	0.178	0.004

M: media; DT: desviación típica; $F_{g1;g2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

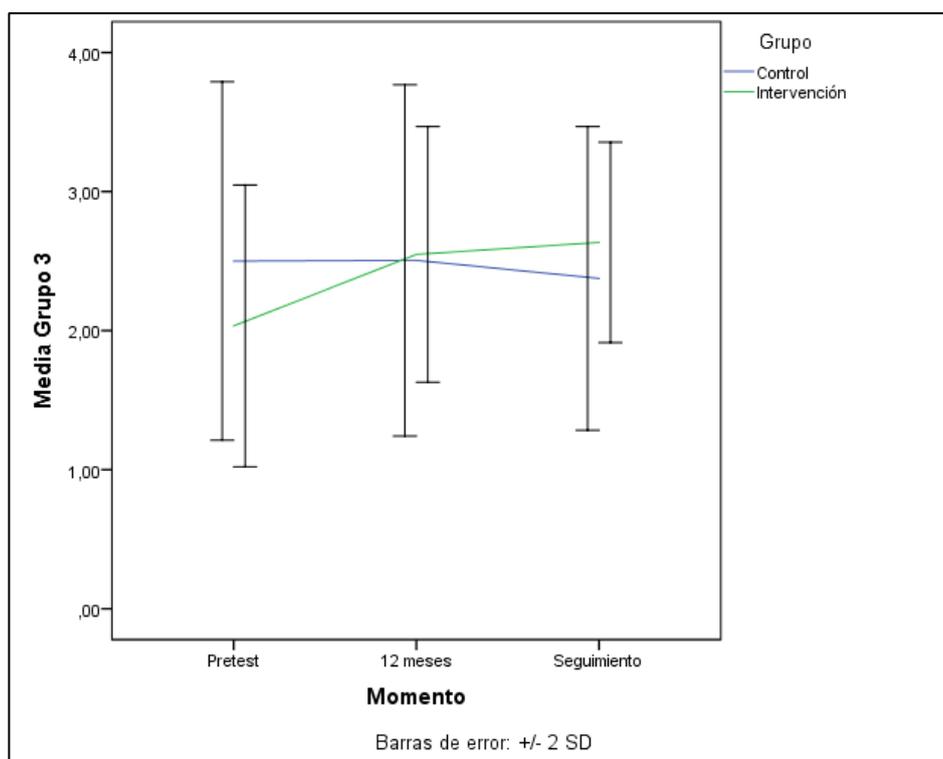


Figura 51. Gráfico de la evolución temporal de Grupo 3 en los grupos experimental y control.

Grupo 4 de alimentos

El análisis de la frecuencia de ingesta de leche, yogurt y queso (Food Grupo 4) indica que no existe un efecto de la intervención sobre este grupo de alimentos, siendo ambos grupos similares en todos los Momentos de medida (tabla 124).

Tabla 124. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Grupo 4.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
Grupo 4	Pretest	1,6	0,6	1,4	0,5	2.280	0.233	1.713
	12 meses	1,5	0,5	1,5	0,4	0.106	0.792	0.195
	Seguimiento	1,6	0,5	1,5	0,4	0.031	0.003	0.023

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

Grupo 5 de alimentos

La ingesta de grasas, aceites y dulces (Grupo 5) presentaba diferencias significativas entre ambos grupos antes de comenzar el tratamiento, siendo inferior en el grupo de intervención. Al finalizar la intervención, así como en el seguimiento, los participantes que habían recibido el tratamiento habían disminuido su ingesta significativamente ($p < 0.001$), mostrando una evolución positiva ($F_{2;144} = 24.086$; $p < 0.001$). Sin embargo, en el grupo de control, la evolución muestra una mayor frecuencia en el consumo de grasas, aceites y dulces ($F_{2;144} = 17.199$; $p < 0.001$) en el seguimiento en comparación con el pretest y la finalización del tratamiento ($p < 0.001$) (ver tabla 125, figura 52).

Tabla 125. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Grupo 5.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción	Momento	Grupo
		M	DT	M	DT	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{3;216}$ p η^2	$F_{1;72}$ p η^2
Grupo 5	Pretest	1,6	0,6	1,3	0,5	35.440	5.845	25.981
	12 meses	1,6	0,7	1,0	0,4	<0.001	0.004	<0.001
	Seguimiento	1,9	0,6	0,9	0,3	0.330	0.075	0.265

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

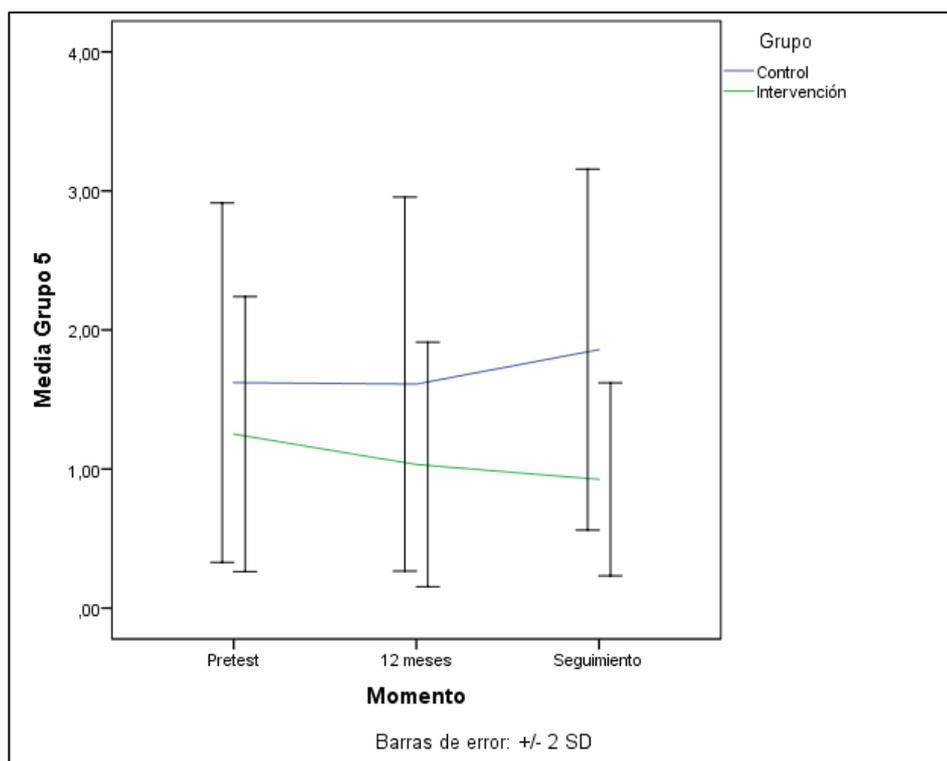


Figura 52. Gráfico de la evolución temporal de Grupo 5 en los grupos experimental y control.

Grupo 6 de alimentos

El análisis de la frecuencia de ingesta de agua (Food Grupo 6) muestra que la intervención no ha producido un efecto sobre este grupo de alimentos, sin que existan diferencias entre ambos grupos en ninguno de los Momentos de medida (tabla 126).

Tabla 126. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Grupo 6.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción $F_{3;216}$ p η^2	Momento $F_{3;216}$ p η^2	Grupo $F_{1;72}$ p η^2
		M	DT	M	DT			
Grupo 6	Pretest	1,5	0,8	1,5	0,8	1.641	0.061	0.027
	12 meses	1,5	0,9	1,5	0,6	0.197	0.941	0.870
	Seguimiento	1,4	0,9	1,5	0,6	0.022	0.001	0.000

M: media; DT: desviación típica; $F_{g1;g2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

Grupo 7 de alimentos

Por último, la frecuencia de consumo de alimentos enriquecidos muestra una evolución positiva en el grupo de intervención ($F_{2;144} = 10.076$; $p < 0.001$), tanto al finalizar el tratamiento ($p < 0.001$) como en el seguimiento ($p < 0.001$) en comparación con el pretest. El grupo de control no ha experimentado cambios en las evaluaciones realizadas ($F_{2;144} = 0.912$; $p = 0.404$) (ver tabla 127, figura 53).

Tabla 127. Estadísticos descriptivos y análisis de la eficacia de la intervención sobre Grupo 7.

		Control n = 37		Intervención n = 37		Interacción $F_{3;216}$ p η^2	Momento $F_{3;216}$ p η^2	Grupo $F_{1;72}$ p η^2
		M	DT	M	DT			
Grupo 7	Pretest	0,7	0,9	0,7	1,1	8.114	2.874	4.000
	12 meses	0,6	1,0	1,2	1,4	<0.001	0.060	0.049
	Seguimiento	0,5	1,1	1,4	1,4	0.101	0.038	0.053

M: media; DT: desviación típica; $F_{gl1;gl2}$: estadístico F de Snedecor; p: nivel de significación crítico; η^2 : eta cuadrado parcial.

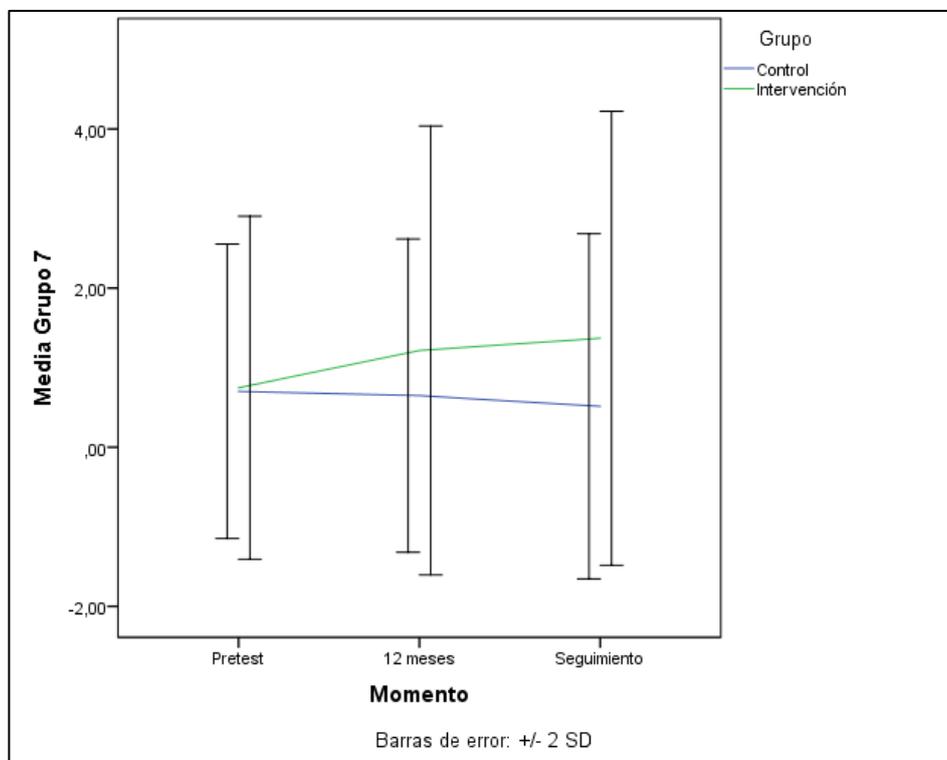


Figura 53. Gráfico de la evolución temporal de Grupo 7 en los grupos experimental y control.

DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

El aumento del sobrepeso y de las personas obesas ha alcanzado proporciones alarmantes convirtiéndose en una importante preocupación para la salud pública actual (van Vliet-Ostaptchouk et al, 2014; Gachupin, Joe y Steger-May, 2017). Así, algunos autores le han otorgado el calificativo de “*pandemia del siglo XXI*” (Kimenju, Rischke y Klasen, 2015; Meldrum, Morris, y Gambone et al., 2017; Talley et al., 2017). La incidencia mundial de la obesidad se ha duplicado desde 1980, con más de 1.500 millones de adultos con sobrepeso y al menos 500 millones de ellos clínicamente obesos (Kyrou, Randeva y Weickert, 2014). España no es una excepción, presentándose como uno de los países europeos más prevalentes en este trastorno metabólico (Gregory et al, 2014; Miqueleiz et al., 2015; Henríquez-Hernández et al, 2017). En los últimos 25 años, la obesidad definida con un IMC de 30 kg/m² o más, ha aumentado de 7,4% a 17%, con el 53,7% de los españoles mayores de 18 años clasificados como sobrepeso u obesos (Encuesta Nacional de Salud, 2013); Murcia destaca como una de las regiones de España con frecuencias más elevadas en personas con sobrepeso y obesidad (Valverde et al, 2006; Gavrila et al., 2011; Fernández-Ruiz et al., 2014). Además, su relación con la aparición y presencia concomitante de otros trastornos metabólicos (Imes y Burke, 2014; Lin et al., 2017) e inclusive psicológicos (Hemmingsson, 2014; McLean et al., 2016) ha sido documentada; con un impacto crucial en la salud, la calidad de vida y el bienestar de las personas que la sufren (Anandacoomarasamy, 2009; Lemstra y Rogers, 2016). En este sentido, son varios los expertos que reclaman como una necesidad prioritaria el desarrollo de políticas de prevención y educación, así como de intervenciones efectivas para reducir las proporciones de este problema de salud (Fernández-Ruiz et al., 2014; van Vliet-Ostaptchouk et al, 2014; Gachupin et al., 2017). Dietz y colaboradores (2015), aluden no solo a la necesidad de creación de estrategias preventivas, si no a la formación específica de los profesionales implicados en las mismas para que éstas sean de calidad y alcancen la eficacia y efectividad.

En este contexto, como respuesta al reclamo solicitado por diferentes autores, surge la presente tesis doctoral, en términos de estrategia terapéutica en política salud y contemplando la formación previa de los profesionales implicados en el programa, a la que hizo referencia Dietz y colaboradores (2015).

La evidencia científica en torno al desarrollo de programas destinados a la reducción del peso corporal, es clara y contundente, poniendo en relieve la ineficacia del tratamiento conservador a largo plazo (Barrios y Escobar, 2010; Bischoff et al., 2016), teniendo que recurrir al abordaje quirúrgico en determinadas ocasiones (Fernández-Ruiz et al., 2016; Fernández-Ruiz et al., 2017). No obstante, se han publicado diferentes medidas terapéuticas que han conseguido resultados alentadores a corto plazo (George, Schneider y Kaiser, 2016; Peyer et al., 2017). Clásicamente, se han contemplado los programas nutricionales (Raynor y Champagne, 2016; Tan et al., 2016), otros basados en diferentes técnicas de AF (Martínez-Zaragoza, Campillo-Martínez y Ato-García, 2016; Pioreschi et al., 2017) y en la actualidad, no se plantea prescindir del abordaje psicológico con su principal base en la TCC (Mason et al., 2016; Rogers et al., 2017).

Sin embargo, no existe debate literario a la hora de afirmar que todas estas actividades desarrolladas de forma unilateral presentan resultados insuficientes a largo plazo, por lo que las políticas de salud deben ser desarrolladas con carácter multidisciplinar; donde existan diferentes profesionales implantando diferentes terapias (Leite et al., 2017; Poli et al., 2017). Y aquí, también se han hallado dificultades en el mantenimiento de resultados a largo plazo, sobre todo en términos de calidad de vida (Saboya et al., 2016), fin último de cualquier profesional sanitario (Rosas et al., 2016). De la exposición anterior, se obtiene una conclusión clara y es, que el fracaso no se encuentra en los programas sino en la metodología e implantación de los mismos (Ramic et al., 2016). De aquí, que Körner y colaboradores (2016) propongan traspasar la multidisciplinariedad para alcanzar resultados a largo plazo desde la interdisciplinariedad, para lo cual resulta imprescindible el nombramiento de un líder, pues la ausencia del mismo podría reducir la efectividad de las diferentes intervenciones aisladas (Steinberger et al., 2009).

Tal y como expone Nanri y colaboradores (2012), la enfermera de atención primaria ocupa un lugar privilegiado para desarrollar esta labor, estableciéndose como nexo entre los diferentes profesionales, la comunidad y el paciente. Y bajo la hipótesis previa, giran los tres capítulos experimentales de esta tesis doctoral; presentando como novedad la implantación metodológica del programa I²AO², con la enfermera como figura de liderazgo y coordinadora de los cuidados que recibe el paciente, prestados por diferentes disciplinas [medicina, enfermería, nutrición, psicología y ciencias de la actividad física y del deporte (CAFD)], y garantizando los recursos necesarios concedidos por la comunidad.

En esta línea, un estudio piloto llevado a cabo durante 4 meses, ha declarado que la enfermera de atención primaria puede ser la clave para conseguir resultados en los pacientes obesos. Así, el programa tuvo una tasa de cumplimiento del 96%, obteniendo una reducción de los diferentes parámetros antropométricos y cardiovasculares (Cogswell, O'Connor, Burgermeister, 2016). Otra investigación dirigida por enfermeras obtuvo una reducción del 5% del peso corporal en el 40% de los sujetos a los 12 meses de la intervención (McQuigg et al., 2005). Resultados similares son replicados por otros autores (Laws, 2004; Nanri et al., 2012). No obstante, las investigaciones anteriores basan su tratamiento en el abordaje nutricional y la AF, omitiendo el abordaje conductual (TCC). Sin embargo, la intervención dirigida por Little y colaboradores (2016), evalúa un programa implantado por enfermeras pero basado en la estimulación cognitiva a través de un dispositivo electrónico acompañado de algunas recomendaciones dietéticas. Las enfermeras advierten que los resultados en pérdida de peso son limitados en comparación con los de investigaciones que han llevado a cabo terapias interdisciplinarias intensivas; además, ponen de manifiesto la necesidad de crear programas que reevalúen su eficacia, trascurrido un tiempo de la finalización del mismo. Hallazgos más alentadores son mostrados por nuestra población, en el análisis exhaustivo de la obesidad y adiposidad de nuestro estudio, donde no existe pérdida de sujetos y por tanto, la tasa de finalización del ensayo clínico es del 100%. En relación al porcentaje de peso corporal perdido, ha sido superior a las publicaciones precedentes, con una disminución del 5.4% a corto plazo (6

meses), un 7.9% a medio plazo (12 meses) y mantenidos a largo plazo (24 meses) con una reducción final del 8.3%.

Otras de las limitaciones de las publicaciones en programas dirigidos por Enfermería, es no presentar resultados de seguimiento y por tanto, desconocemos si existe un aprendizaje por parte del paciente, pues el objetivo final es que el paciente pueda alcanzar la autonomía en sus cuidados. Así, la percepción de autoeficacia en la implementación de actividades para la pérdida de peso, se considera un factor importante que puede influir en la eficacia (Rader, Dorner y Schoberberger 2017) de las intervenciones supervisadas por Enfermería, (Zhu, Norman y While, 2013). El estudio QUOVADIS, reafirma la idea anterior, señalando que una de las claves del éxito para mantener los logros alcanzados a largo plazo en pacientes obesos, consiste en que los individuos adquirieran la capacidad de poder perder peso sin ayuda profesional (Dalle Grave, Calugi y Marchesini, 2014). Por ello, en el programa I²AO², Enfermería ha tratado de trabajar desde el interior del paciente, conociendo su realidad social, familiar y personal; bajo la filosofía del empoderamiento, ha hecho al paciente responsable de su enfermedad, poniendo a su disposición todas las herramientas necesarias para controlarla y mejorarla. El paciente ha sido el protagonista principal de cualquier cambio y los profesionales solo han prestado apoyo.

Por otro lado, es destacable que mientras la frecuencia de la obesidad sigue una tendencia ascendente (Ogden et al., 2016; Smith y Smith, 2016; Basterra-Gortari et al., 2017), los ensayos clínicos que evalúan la eficacia de programas dirigidos a esta población descienden. No obstante, encontramos otras investigaciones interdisciplinares que, aunque no mencionan la disciplina de Enfermería, continúan evaluando diferentes estrategias para combatir la obesidad. Peyer y colaboradores (2017), llevaron a cabo un estudio durante dos meses en sujetos obesos, que somete a análisis la eficacia de tres metodologías distintas: un grupo guiado por un monitor de AF y un nutricionista, otro con dispositivos electrónicos de autocontrol y un último que combinaba ambas estrategias. Aunque no se obtuvieron diferencias significativas en las medidas antropométricas entre los diferentes grupos pues todos presentaron una reducción (IMC: - 1,37 kg/m², p < 0,001; peso: - 4.16

kg, $p < 0.001$; CA: - 4.25 cm, $p < 0,001$; % grasa corporal: - 0.96%, $p < 0.001$); los mejores resultados fueron para aquellos que participaron en el programa combinado. De igual modo, las medidas cardiovasculares hallaron una mejora estadísticamente significativa para el grupo combinado ($d = 0,06-0,77$). Los resultados fueron mantenidos en el seguimiento de control llevado a cabo 4 meses después, sin alcanzar la significación estadística. Sin embargo, otro ensayo clínico, con mayor tamaño muestral y mayor duración (24 meses), obtuvo una reducción significativamente menor (-2,4 kg; IC 95%: 1.0-3.7; $p = 0,002$) en aquellos sujetos que siguieron una metodología de autocontrol mediante un dispositivo electrónico, frente al grupo que realizó un programa tradicional de pérdida de peso (nutricionista, monitor de AF y sesiones de educación para la salud) (Jakicic et al., 2016).

La muestra analizada en la presente investigación, alcanzó cifras superiores a los anteriores, con una reducción final de peso de 7.2 kg (-8.3%) en el GE en comparación con una ganancia de 0.9 kg (+ 1.0%) del GC a los 24 meses. El porcentaje de grasa corporal tuvo un aumento significativo en el GC a los 24 del seguimiento en comparación con la medida anterior (12 meses) [SIRI (0.3% - 0.5%); $p < 0.01$ y BROZEK (0.4% - 0.5%); $p < 0.01$]. Por el contrario, estos valores disminuyeron en el GE a los 6, 12 y 24 meses frente con los valores del pre-test. El estudio M.O.B.I.L.I.S. (Göhner et al., 2012), respalda nuestros hallazgos a largo plazo, entre otras investigaciones (Donini et al., 2009; Kwak et al., 2010; De Miguel-Etayo et al., 2015; Kouwenhoven-Pasmooij et al., 2017). El estudio DPP, que incorporó la TCC entre las diferentes terapias de su intervención desarrollada durante 6 meses, alcanzó el 7% de pérdida de peso, cifra más próxima a la aportada por nuestro estudio (Delahanty et al., 2013). Otros programas de pérdida de peso, como MOVE! desarrollado a través de sesiones educativas con participación de nutricionistas, monitores físicos y psicólogos, también ha demostrado ser eficaz a largo plazo (3 años) (Romanova, Deng y Liang 2013).

Por otro lado, los efectos positivos del programa I²AO², se trasladan a los parámetros clínicos, con una disminución de la PAS, PAD y de la FC, así como una mejora significativa de los parámetros espirométricos, todos indicadores de salud cardiovascular. Misma tendencia es encontrada en el programa MOVE!

(Jackson et al., 2017). La HTA es una de las principales complicaciones de la obesidad, que puede ser favorecida por el aumento de peso (Kim et al., 2017). Sin embargo, Lih y colaboradores (2015) no encontraron una mejoría significativa en la PA de los pacientes que siguieron el programa de rehabilitación metabólica. En cuanto a otros indicadores de salud cardiovascular, Al Ghobain (2012) no encontró diferencias en los valores espirométricos entre personas obesas y de peso normal. Estos resultados sugieren que los beneficios sobre la salud cardiovascular no son producidos directamente por la pérdida de peso, sino por una mayor participación en la práctica del ejercicio aeróbico. Además, los estudios muestran que la pérdida de peso está asociada con la mejora de la capacidad pulmonar (Bassi et al., 2015; LoMauro et al., 2016); en línea con los resultados de nuestra investigación. Babb y colaboradores (2011), mostraron a los 6 meses de su intervención interdisciplinar una pérdida de peso de 7.4 ± 4.2 kg ($p < 0.001$) relacionándose significativamente con la mejora de la capacidad respiratoria ($p < 0.05$).

En este contexto Ades y Savage (2017), advierten sobre las complicaciones metabólicas asociadas a la obesidad, considerándola variable independiente para la aparición de enfermedades coronarias. Así, estiman que el 80% de las personas con patología cardiovascular presentan sobrepeso u obesidad. Además, afirman que la estrategia terapéutica eficaz para evitar otros trastornos metabólicos y las ECV, es la reducción del peso corporal. Por tanto, la combinación de unos correctos hábitos alimentarios combinados con la actividad física, parece continuar siendo el punto de partida para poder evitar la comorbilidad metabólica asociada a la obesidad (Clini et al., 2016; Sakulsupsiri, Sakthong, & Winit-Watjana, 2016); manteniendo la problemática en la permanencia de esos hábitos enseñados, a largo plazo. Por lo que una vez más, la TCC y el abordaje psicológico se presentan como terapia de respuesta (Manzoni et al., 2016). Así, una reciente revisión sistemática, sugiere que aunque a priori los cambios cuantitativos puedan ser menores a los encontrados en otras alternativas, las modificaciones logradas a nivel metabólico en aquellas intervenciones que utilizan la TCC, son más significativas en el tiempo (Dombrowski et al., 2014).

No obstante, la investigación PREMEDI, llevada a cabo en una muestra de 7.447 sujetos y con una duración aproximada de 5 años, sometió a análisis una intervención estrictamente dietética (basado en la dieta mediterránea), sin restricción calórica y sin promoción de ejercicio físico, encontrando una reducción del riesgo cardiovascular del 30% en los sujetos (Estruch et al., 2013). Un programa interdisciplinar de 12 meses de duración llevado a cabo en sujetos obesos, demostró una asociación significativa entre la pérdida de peso con todos los parámetros bioquímicos y clínicos de las comorbilidades metabólicas (HTA, DLP y DM) ($p < 0.001$); los participantes del GE que perdieron entre un 5-10% de peso corporal aumentaron las probabilidades de reducción de 0,5 puntos % de HbA1c (OR 3.52 [IC: 2.81-4.40]), una disminución de 5 mmHg en la PAD (OR 1.48 [IC:1.20-1.82]), una disminución de 5 mmHg en la PAS (OR1.56 [IC: 1.27-1.91]), y disminución 40 mg en los TG (2.20 [1.71-2.83]) (Wing et al., 2011). Una revisión sistemática y un metaanálisis que evalúan las diferentes modalidades de intervenciones de carácter conservador, concluyen que para poder encontrar beneficios a nivel metabólico en los pacientes obesos, la pérdida de peso debe ser superior al 5% y que habitualmente, estos resultados son mostrados por ensayos clínicos interdisciplinarios que combinan: ejercicio físico, tratamiento nutricional, abordaje educacional y conductual, haciendo especial mención en la existencia de contacto frecuente con los profesionales de la salud (Franz, Boucher y Rutten-Ramos, 2015).

La pérdida de peso observada en los pacientes que participaron en el programa I²AO² fue superior al 5% en todos los momentos temporales, correlacionándose con una mejora en los diferentes parámetros de los trastornos metabólicos implicados a los 12 (pérdida de peso del 7.9%) y 24 meses (pérdida de peso del 8.3%); [DLP (CT (mg/dl): 157.2±24 y 145.9±19.2, respectivamente, $p < 0.001$), DM (GB (mg/dl): 88.4±9.7 y 86.8±6.8, respectivamente)]. Un abordaje interdisciplinar de 6 meses de duración, dirigido por enfermeras de Atención Primaria en pacientes obesos, obtuvo una reducción para el GE de la GB: 5.84 mg/dl, de la PAS: 10.52 mmHg y de la PAD: 5.21 mmHg y un incremento del c-HDL: 2.34 mg/dl, resultados contrapuestos fueron observados para el GC (Chang, Chen y Chien, 2016). La

revisión sistemática publicada por Chiang (2014), incluyó tres ensayos clínicos dirigidos por enfermeras con una duración entre 4 y 24 semanas, encontrando una reducción eficaz en los niveles de TG, CA y la PAS. Berzigotti y colaboradores (2016), mantiene lo expuesto y añaden la correlación positiva en los parámetros hepáticos de sujetos obesos. Dicha correlación, también es manifestada en los sujetos del GE de nuestra investigación, mostrando una mejora en las enzimas hepáticas y de la BT a los 12 meses y en el seguimiento a los 24 meses ($p < 0.001$) a diferencia del GC que no modificó sus cifras.

Estos hallazgos, en términos de comorbilidad asociada a la obesidad, son respaldados por diferentes investigaciones con intervenciones con duración entre 3-12 meses (Gremeaux et al 2012; Yanovski y Yanovski, 2014). En esta línea, nos enfrentamos ante la dificultad de encontrar estudios que reevalúen, las complicaciones metabólicas asociadas a la obesidad a largo plazo, una vez finalizada la estrategia terapéutica. Es reseñable, las escasas publicaciones que sitúan la figura de Enfermería como líder de programas y el escaso intervalo temporal de las intervenciones, en las que lo han hecho.

Además, como hemos mencionado en reiteradas ocasiones a lo largo de la presente tesis doctoral, nos encontramos ante un trastorno metabólico modificable, de ahí que una de las líneas terapéuticas atiende al principio de modificación de hábitos inadecuados (Mozaffarian et al., 2011; Nash y Kressler, 2016). En este sentido, el primer punto de inflexión con el que nos tropezamos es que, con carácter general, las personas consideran que su estilo de vida es correcto o adecuado frente a la perspectiva opuesta de sus profesionales de salud. Piotrowicz y colaboradores (2015), advierten sobre estas discrepancias en términos de conocimientos en pacientes con obesidad y comorbilidad asociada; mientras el 73% de los sujetos alegaban tener conocimientos sobre hábitos de salud y alimentación adecuada, la evaluación mostró que un 91% de la población era sedentaria y el 100% no cumplía los requisitos de dieta saludable. Esto supuso modificaciones en la dieta del 73% de forma parcial y del 27% de forma completa, para poder alcanzar los estándares mínimos exigidos. Estos hallazgos son confirmados por el análisis pre-test de nuestro estudio encontrando en el GE un 35.1% de sujetos con hábitos alimentarios inadecuados, un 64.9% mejorables y ningún sujeto presentó hábitos

adecuados. Cifras similares ($\chi^2 = 1.021$; $p = 0.600$) presentó el GC (hábitos inadecuados: 35.1%; mejorables: 62.2%; adecuados: 2.7%).

En esta línea, las recomendaciones para alcanzar y mantener la pérdida de peso presentada por revisiones sistemáticas incluyen, como puntos clave: evitar la omisión de tomas (muy común la omisión del almuerzo), seguir una dieta baja en calorías, baja en grasas y el mantenimiento de un patrón de alimentación consistente a través de los días laborables y fines de semana (Barte, et al., 2010; Peirson et al., 2014; Munt, Partridge y Allman-Farinelli, 2017). Un estudio reciente estimó un riesgo significativo entre el ayuno y la obesidad de un 1.69% (IC del 95%: 1.19-2.39; $p = 0,003$), además también encontró una asociación significativa entre el sobrepeso y el consumo de arroz refinado y alcohol (OR 1.19; IC del 95%: 1.03-1.39; $p = 0,02$) (Shrestha et al., 2017).

Así, se han descrito diferentes tipos de dietas para el control de la obesidad y su comorbilidad asociada (Bloomfield et al., 2015). Sin embargo, es la dieta mediterránea la que soporta mayores recomendaciones por su protección cardiovascular, extendiéndose inclusive fuera de las costas mediterráneas (Salas-Salvadó et al., 2014; Park et al., 2016; Martínez-González, 2016). El abordaje nutricional llevado a cabo por el estudio PREMEDI, anteriormente mencionado y de índole estrictamente nutricional (basado en la dieta mediterránea), observó un incremento significativo en el consumo de legumbres y pescado entre los participantes finalizado el estudio (Estruch et al., 2013). Champagne y colaboradores (2011), en un amplio ensayo clínico, observaron que un aumento en el consumo de frutas y vegetales estaba asociado con una significativa pérdida de peso. También se encontró que la sustitución del consumo de grasas y carbohidratos por el de proteínas se asociaba a una disminución significativa del peso. Estos resultados son respaldados por el programa GOAL dirigido por enfermeras, donde tras un año de intervención basada en ejercicio y actividad física, hallaron una mejora cuantitativa y cualitativa en la alimentación de sus sujetos (Ter Bogt et al., 2011).

En esta línea, un estudio analiza la modificación de hábitos comparando un grupo asesorado por médicos y otro por enfermeros, ambos colectivos profesionales de AP. Durante la intervención ambos grupos mantuvieron resultados similares, destacando el incremento del consumo de frutas y verduras (grupo de enfermeros: 16.3% y grupo de médicos: 12,2%). Sin embargo en una reevaluación a los 3 años, los mejores resultados en términos de hábitos alimentarios se obtuvieron en el grupo dirigido por enfermeros (Driehuis et al., 2012). Misma tendencia observamos en el GE de nuestra investigación; con un incremento en la ingesta de frutas verduras y hortalizas ($F_{2;144} = 39.604$; $p < 0.001$), así como de alimentos enriquecidos ($F_{2;144} = 10.076$; $p < 0.001$) y una disminución en la ingesta de grasas, aceites y dulces ($F_{2;144} = 24.086$; $p < 0.001$). Sin embargo, el GC no registró cambios significativos en el consumo de frutas, verduras y hortalizas ($F_{2;144} = 2.018$; $p = 0.137$) y sí mostró una evolución negativa con un aumento en el consumo de grasas, aceites y dulces ($F_{2;144} = 17.199$; $p < 0.001$) a los 24 meses en comparación con el pre-test y la evaluación de los 12 meses ($p < 0.001$). Esto supuso que en la última evaluación (24 meses), ningún participante del GE fuese clasificado con hábitos nutricionales inadecuados, frente al 35.1% del GC ($\chi_2^2 = 33.398$; $p < 0.001$).

Como hemos expuesto anteriormente, no hallamos debate científico a la hora de relacionar la obesidad con el riesgo a desarrollar comorbilidades físicas; así como su repercusión financiera en términos de mayores costos en la salud, reducción de la longevidad y un menor número de años libres de discapacidad (Imes y Burke, 2014); sin embargo, su relación con la comorbilidad psicológica es controvertida. Si bien, encontramos evidencias que sugieren un sustancial impacto negativo de la obesidad sobre la depresión y la ansiedad (Hemmingsson, 2014; Calderone et al., 2016); tropezamos con investigaciones que no han mostrado ninguna asociación con la salud psicológica (Garipey, Nitka y Schmitz, 2010; Jagielski et al., 2014). No obstante, existe unanimidad para aseverar que las personas con obesidad, en comparación con la población general, presentan una menor CVRS (Anandacoomarasamy et al., 2009; Lemstra y Rogers, 2016).

La hipótesis actual orientada a la explicación de la comorbilidad psicológica de los pacientes que sufren obesidad es referente al fracaso de las intervenciones terapéuticas para el control del peso. Jagielsk y colaboradores (2014) en su estudio sobre pacientes obesos en busca de tratamiento, halló que el 70.3% de los pacientes obesos presentaban síntomas de ansiedad y el 66.2% de depresión. También la adiposidad se asoció significativamente de forma negativa a la calidad de vida con una disminución de 1.93 en la función física (IC del 95% -2.86 a -1.00 $p < 0.001$), 1.62 de la autoestima (95% CI -2.67 - -0.57 $p < 0.05$), 2.69 en peligro público (IC del 95% -3.75 a -1.62 $p < 0.001$), 1.33 en el trabajo (IC del 95% -2.63 a -0.02 $p < 0.05$) y 1.79 en las puntuaciones totales de IWQOL-Lite (IC 95% -2.65 -0.93 - $p < 0.001$). En este sentido, los autores manifiestan la necesidad de poner en marcha programas interdisciplinarios para el control de peso y que realicen una especial mención para la esfera psicológica del participante. Así, una vez más, la adopción de estilos de vida saludables se presenta como herramienta fundamental para el control de la obesidad y la prevención de complicaciones psicológicas (Alimoradi et al., 2016; Jamal et al., 2016; Freitas et al., 2017). Además, se ha constatado que el establecimiento de programas interdisciplinarios con abordaje psicológico tiene un impacto positivo en términos de coste-efectividad (Saboya et al., 2016; Sakulsupsiri, Sakthong y Winit-Watjana, 2016). Un estudio piloto desarrollado durante tres meses en pacientes obesos, apoyado en esta técnica psicológica (TCC), encontró una reducción en el estrés psicológico y mejora en CVRS en el 84.5% de los sujetos, con aumento significativo en las puntuaciones de las ocho dimensiones del SF-36 ($p < 0.01$) (Lemstra et al., 2016).

Sin embargo, la evidencia es limitada a la hora de presentar estrategias terapéuticas para conservar los efectos positivos de las intervenciones a largo plazo, sobre todo en cuestión de CVRS (Fappa et al., 2008). Esta conclusión también fue obtenida por Sabaya y colaboradores (2016), tras examinar en pacientes con obesidad y comorbilidad metabólica tres tipos de intervenciones diferentes: intervención multidisciplinaria grupal (nutricionista, monitor de AF y psicólogos), intervención multidisciplinaria individual (nutricionista, monitor de AF y psicólogos) y un grupo control que mantuvo las actividades del sistema

sanitario. Así, encontraron beneficios a nivel físico y psicológico en ambos grupos de intervención (siendo más significativos para la estrategia grupal) durante el desarrollo de la intervención, sin ser mantenidos en el análisis realizado a los 6 meses de concluir la misma. Al igual que en investigaciones precedentes (Corica et al., 2008), la ansiedad y la depresión estuvieron presente en un 41.7% y un 22.2%, respectivamente y también, se correlaciona positivamente el diagnóstico de ansiedad con una peor CVRS.

Por tanto, desafortunadamente, existe algún factor no controlado bajo los programas multidisciplinarios que limita en determinadas ocasiones los hallazgos beneficiosos en CVRS a largo plazo (Coquart et al., 2015; Perez-Cornago, Zulet y Martinez, 2015; Saboya et al., 2016). En este contexto, la metodología del programa I²AO², se presenta como revolucionaria, pues los cambios logrados en términos de CVRS a los 12 meses de la intervención se mantuvieron en la re-evaluación de los 24 meses ($p < 0.001$). Inicialmente, todos los sujetos mantenían una percepción similar sobre CVRS con respecto al año anterior. Sin embargo, en los sujetos del GE se obtuvo un aumento significativo de todas las categorías del SF-36 [tanto en los parámetros de salud física (salud general: $F_{2,144} = 67.289$; $p < 0.001$; función física: $F_{2,144} = 75.125$; $p < 0.001$; rol físico: $F_{2,144} = 45.870$; $p < 0.001$; dolor corporal: $F_{2,144} = 145.758$; $p < 0.001$), como en los de salud mental (rol emocional: $F_{2,144} = 67.289$; $p < 0.001$; función social: $F_{2,144} = 52.029$; $p < 0.001$; vitalidad: $F_{2,144} = 175.497$; $p < 0.001$; salud mental: $F_{2,144} = 111.802$; $p < 0.001$); a diferencia del CG, que sufrió un descenso desde la evaluación inicial a la finalización del estudio. Entendemos, que los resultados alcanzados y que han sido constatados por escasas intervenciones o programas (Bischoff et al., 2012; Sohl et al., 2016; Eaglehouse et al., 2016), se deben al logro que mencionan Körner y colaboradores (2016), esto es, traspasar la barrera de la multidisciplinariedad a la interdisciplinariedad, destacando el rol de liderazgo por parte de Enfermería, como ya había sido sugerido por expertos en la materia (Driehuis et al., 2012; Hoare, Mills y Francis, 2012). Así, Blissmer y colaboradores (2006), aplicaron una intervención multidisciplinar de 6 meses de duración que incluía un componente de ejercicio, otro de educación nutricional y un tercero de asesoramiento conductual. Los resultados demostraron la

eficacia del programa tras su finalización sobre las dimensiones de SF-36, así como el mantenimiento de dichas mejoras en la evaluación efectuada 24 meses tras el comienzo del programa; aunque con una cierta regresión de la CVRS a los valores de la línea base, a diferencia de lo encontrado en nuestro estudio, en el que los valores de SF-36 se mantienen estables en el seguimiento. La misma tendencia a la pérdida de los beneficios de la intervención sobre la CVRS en el seguimiento a largo plazo ha sido observada por Kaukua y colaboradores (2003). Estos autores solo hallaron una mejora respecto a la línea base de función física en el seguimiento a los 24 meses de la intervención.

Un estudio llevado a cabo por enfermeras en pacientes obesos y con comorbilidad metabólica en el que se aplicó educación para la salud, dieta y ejercicio obtuvo resultados similares, con una mejora en la CVRS durante la intervención con mayores mejoras en la función física ($p = 0.017$), salud general ($p < 0.001$), vitalidad ($p = 0.008$) y salud mental ($p = 0.027$); sin embargo, a diferencia del presente estudio, no mantuvieron estos efectos positivos tras la intervención (Oh et al., 2010). Quizás el fracaso de este estudio a largo plazo en la CVRS pudo ser debido a la omisión de otras disciplinas en cada una de las terapias y en concreto la especialidad de psicología para trabajar la TCC con sus pacientes. Estos hallazgos son sustentados por Groh y Urbancic (2015). En esta línea, un abordaje interdisciplinar con características muy similares al nuestro, desarrollado durante 12 meses obtuvo resultados positivos en relación a la CVRS; el valor medio de EuroQol five dimensions questionnaire (EQ-5D-VAS) fue mejorado en 7.38 puntos (SE = 1,03) a los 6 meses y en 6.73 (SE = 1,06) a los 12 meses posteriores a la intervención (ambos con $p < 0,0001$) (Eaglehouse et al., 2016). La intervención dirigida por Bischoff y colaboradores (2012), mantuvieron los beneficios en CVRS en su población con obesidades iniciales de grado II y III, hasta los tres años finalizada las diferentes terapias. El programa GSLiM llevado a cabo durante 3 meses en población con sobrepeso y obesidad, demostró la eficacia del grupo interdisciplinar que incluyó la TCC frente al asesoramiento nutricional como tratamiento único. La tasa de retención de los beneficios post-intervención a los 6 meses (corto plazo) fue del 83.5% de los parámetro clínicos, con una mejoría

estadísticamente significativa en la puntuación total de las emociones negativas y las subescalas malestar físico y todos los dominios de la CVRS (Jamal et al., 2016). Otro programa interdisciplinar que incluyó la TCC, obtuvo incrementos relacionados con la intervención en las puntuaciones de los diferentes dominios del SF-36 (Cezaretto et al., 2012).

Sin embargo, nuestros hallazgos arrojan poca luz en relación a las inconsistencias planteadas entre la obesidad y la ansiedad. En relación con los efectos de la intervención sobre la ansiedad estado y rasgo, se ha podido comprobar que los participantes del GE han mantenido sus puntuaciones de ansiedad rasgo en las sucesivas evaluaciones, contrario de lo observado en el GC, cuyas puntuaciones han aumentado. Sin embargo, el programa de pérdida de peso no ha producido un efecto significativo sobre la ansiedad-estado. En torno a esta última variable, la problemática de encontrar intervenciones dirigidas por Enfermería se ha visto agravada, sin ser capaces de encontrar ninguna publicación que someta a análisis programas interdisciplinarios que examinen dicha asociación, ni a corto ni a largo tiempo.

Los indicios publicados a día de hoy, sugieren que la ansiedad ha sido caracterizada como un factor de riesgo para la ganancia de peso (Roberts y Ashley, 1999; Grundy, Cotterchio y Kreiger, 2014), por lo que el control de la ansiedad debe ser uno de los objetivos fundamentales de los programas implementados para la pérdida de peso, con el objetivo final de mantener los beneficios a largo plazo. En mujeres se ha encontrado que la ansiedad-rasgo promueve la ingesta excesiva de calorías debido a una posible alteración de las regiones cerebrales vinculadas con la señal de saciedad (Mestre et al. 2016). Sin embargo, destacamos que el papel de la ansiedad en los programas de pérdida de peso no ha sido un foco de interés para los investigadores. Así, se estableció como prioritario en nuestro programa el componente cognitivo-conductual, dirigido a la motivación para la reducción de peso; basándonos en la reestructuración cognitiva, el aumento de la autoeficacia y el desarrollo de aptitudes adecuadas, con el objetivo de mantener la pérdida de peso a largo plazo. Todo ello, bajo el supuesto de que la ansiedad podría estar relacionada con una autoeficacia reducida y pondría en entredicho la capacidad de los pacientes para resistir el impulso de la sobreingesta y, por lo tanto, para

mantener la pérdida de peso a largo plazo (Pokrajac-Bulian, Ambrosi-Randic y Ruzic, 2010).

Sin embargo, en el programa I²AO², este impacto positivo no ha podido ser verificado para la ansiedad-estado. No obstante, el estudio de Mestre y colaboradores (2016), muestra que este factor psicológico solo está relacionado con la elección de nutrientes, pero no con la ingesta calórica, explicando así la ansiedad-rasgo, por lo menos en la población de mujeres. En este sentido, el hecho de mantener estables los valores de ansiedad-rasgo es un logro del programa que podría contribuir a evitar la ganancia de peso tras la finalización del programa. No obstante, otros autores han encontrado que las personas que mantienen la pérdida de peso a largo plazo tienen valores más altos de ansiedad (Sarlio-Lähteenkorva y Rissanen, 1998; Keränen et al., 2009), lo que muestra la controversia en la vinculación de la ansiedad con este importante aspecto de los programas para la reducción de peso. En todo caso, desde un punto de vista de salud física y psicológica, consideramos que sería deseable la disminución de la ansiedad como un indicador de bienestar para los pacientes, independientemente de la solución final de dicha controversia.

Para concluir, mencionar las limitaciones de la presente tesis doctoral. Entre las más importantes se encuentra el hecho de que todos los sujetos pertenecen a la misma comunidad. Esto podría estar relacionado con una transferencia de información de un grupo a otro alterando los efectos del programa. Por otro lado, reconocemos el reducido tamaño muestral. No obstante, dada la envergadura de la intervención y la consecución de la misma sin costes económicos adicionales, por lo que este pilotaje debe ser considerado como un primer enfoque de política de salud costo efectiva en términos de intervención interdisciplinar aplicable en cualquier centro de AP. Se requieren de nuevas investigaciones que impliquen mayor número de participantes y con carácter multicéntrico, de tal modo que permitan controlar este posible sesgo reduciendo la posibilidad de intercambio de información entre los sujetos objeto de análisis. Además, tras las inconsistencias detectadas en torno a la ansiedad y la depresión, se requieren de nuevos análisis que puedan clarificar la causa del problema y por tanto, elaborar estrategias más directas.

CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

- El programa I²AO² ha demostrado su eficacia y efectividad, obteniendo en los sujetos que llevaron a cabo la intervención interdisciplinar, una mejora en los diferentes parámetros para la obesidad y su comorbilidad asociada, tanto metabólica como psicológica, repercutiendo en una mejora de la calidad de vida a corto (6 meses), medio (12 meses) y largo plazo (24 meses).
- El programa I²AO² ha probado su idoneidad como estrategia terapéutica contra la obesidad y adiposidad, encontrando a los 24 meses una reducción de los diferentes parámetros analizados en el grupo experimental: peso (7.2 kg), IMC (2.7 Kg/m²) y % grasa (oscila entre un 1.5% y 5.2% dependiendo la fórmula empleada).
- La eficacia del programa I²AO² frente a los parámetros cardiovasculares y respiratorios ha sido constatada, con una reducción a los 12 y 24 meses de las cifras de presión arterial diastólica y sistólica, frecuencia cardiaca y un aumento de la capacidad vital forzada en relación con la evaluación inicial, en todos los sujetos que llevaron a cabo la intervención.
- La intervención ha tenido una influencia positiva sobre los hábitos alimentarios de los sujetos que participaron en el programa I²AO², traduciéndose en un incremento en el consumo de frutas verduras, hortalizas y alimentos enriquecidos y una disminución en la ingesta de grasas, aceites y dulces a los 12 meses de la intervención y mantenidos a los 24 meses de seguimiento.
- El programa I²AO² ha presentado una respuesta positiva a medio y largo plazo en el grupo experimental en todos los parámetros clínicos y bioquímicos que representan las patologías comórbidas de la obesidad (diabetes mellitus, dislipemia y alteración hepática), con la excepción de la hipertensión que mostró cifras reducidas para ambos grupos.

- La intervención ha sido eficaz sobre la comorbilidad psicológica evaluada a través de las diferentes dimensiones del SF-36 a medio y largo plazo, sin mostrar impacto sobre la depresión en ningún momento temporal.
- El programa I²AO² ha mostrado un efecto positivo sobre la calidad de vida de las personas que participaron en la intervención, a los 12 meses finalizada la misma y mantenida a los 24 meses de seguimiento, con mejoras en las diferentes dimensiones del SF-36 tanto a nivel físico como psicológico y social, calificando su salud general mejor que la de un año antes de ser incluidos en el programa.

BIBLIOGRAFIA

7. BIBLIOGRAFÍA

Abdelaal, M., le Roux, C. W., & Docherty, N. G. (2017). Morbidity and mortality associated with obesity. *Annals of Translational Medicine*, 5(7).

Ades, P. A., & Savage, P. D. (2017). Obesity in coronary heart disease: An unaddressed behavioral risk factor. *Preventive Medicine*.

Ahima, R. S. (2016). Pharmacotherapy of Obesity and Metabolic Syndrome. *Metabolic Syndrome*, 797.

Al Ghobain, M. (2012). The effect of obesity on spirometry tests among healthy non-smoking adults. *BMC Pulmonary Medicine*, 12(1), 10.

Alberti, K. G. M., Zimmet, P., & Shaw, J. (2005). The metabolic syndrome-a new worldwide definition. *The Lancet*, 366(9491), 1059.

Alberti, K. G., & Zimmet, P. Z. (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetic medicine*, 15(7), 539-53.

Alfonsson, S., Weineland-Strandskov, S., & Sundbom, M. (2017). Self-Reported Hedonism Predicts 12-Month Weight Loss After Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obesity Surgery*, 1-6.

Alimoradi, M., Abdolahi, M., Aryan, L., Vazirijavid, R., & Ajami, M. (2016). Cognitive Behavioral Therapy for Treatment of Adult Obesity. *International Journal of Medical Reviews*, 3(1), 371-379.

Almeida, M. D. V., Parisi, S., & Delgado, A. M. (2017). The Mediterranean Diet: What Is It?. In *Chemistry of the Mediterranean Diet* (pp. 3-7). Springer International Publishing.

Alnasser, A. A., Amalraj, R. E., Sathiaseelan, A., Al-Khalifa, A. S., & Marais, D. (2016). Do Arabic weight-loss apps adhere to evidence-informed practices?. *Translational behavioral medicine*, 6(3), 396-402.

Alonso, J., Prieto, L., & Antó, J. M. (1995). La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Med Clin (Barc)*, 104(20), 771-776.

Al-Thani, M. H., Cheema, S., Sheikh, J., Mamtani, R., Lowenfels, A. B., Al-Chetachi, W. F., & Maisonneuve, P. (2016). Prevalence and determinants of metabolic syndrome in Qatar: results from a National Health Survey. *BMJ open*, 6(9), e009514.

Anandacoomarasamy, A., Caterson, I. D., Leibman, S., Smith, G. S., Sambrook, P. N., Fransen, M., & March, L. M. (2009). Influence of BMI on Health-related Quality of Life: Comparison Between an Obese Adult Cohort and Age-matched Population Norms. *Obesity*, 17(11), 2114-2118.

Anderson, K.M., Wilson, P.W., Odell, P.M., Kannel, W.B. (1991). An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation*, 83(1), 356-62.

Aparicio, A., Rodríguez-Rodríguez, E. E., Aranceta-Bartrina, J., Gil, Á., González-Gross, M., Serra-Majem, L., ... & Ortega, R. M. (2017). Differences in meal patterns and timing with regard to central obesity in the ANIBES ('Anthropometric data, macronutrients and micronutrients intake, practice of physical activity, socioeconomic data and lifestyles in Spain') Study. *Public Health Nutrition*, 1-10.

Aparicio-Ugarriza, R., Luzardo-Socorro, R., Palacios, G., Bibiloni, M. M., Julibert, A., Tur, J. A., & González-Gross, M. (2016). Impact of physical activity and sedentarism on hydration status and liquid intake in Spanish older adults. The PHYSMED study. *Nutrición Hospitalaria*, 33(Supl. 3), 4-8.

Aranceta, J., Foz, M., Moreno, B., Aranceta, J., Gil, B., Jover, E., et al. (2003). Documento de consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. *Clínica e investigación en Arteriosclerosis*, 15(5), 196-232.

Aridi, H. N. D., Wehbe, M. R., Shamseddine, G., Alami, R. S., & Safadi, B. Y. (2017). Long-Term Outcomes of Roux-en-Y Gastric Bypass Conversion of Failed Laparoscopic Gastric Band. *Obesity Surgery*, 1-8.

Aristizábal, J. C., Olaya-Ramírez, S. M., & Giraldo, A. (2015). Comparison of body composition assessment by bioimpedance versus hydrodensitometry in women 38 to 60 years old from Medellín-Colombia. *Perspectivas en Nutrición Humana*, 17(2), 141-150.

Aristizábal, J. C., Restrepo, M. T., y Estrada, A. (2007). Evaluación de la composición corporal de adultos sanos por antropometría e impedancia bioeléctrica. *Biomédica*, 27(2), 216-24.

Aronne, L. J., Halseth, A. E., Burns, C. M., Miller, S., & Shen, L. Z. (2010). Enhanced weight loss following coadministration of pramlintide with sibutramine or phentermine in a multicenter trial. *Obesity*, 18(9), 1739-1746.

Atlantis, E., & Baker, M. (2008). Obesity effects on depression: systematic review of epidemiological studies. *International Journal of Obesity*, 32(6), 881-891.

Aziz, M., Osondu, C. U., Younus, A., Malik, R., Rouseff, M., Das, S., ... & Agatston, A. S. (2017). The Association of Sleep Duration and Morbid Obesity in a Working Population: The Baptist Health South Florida Employee Study. *Metabolic syndrome and related disorders*, 15(2), 59-62.

Babb, T. G., Wyrick, B. L., Chase, P. J., DeLorey, D. S., Rodder, S. G., Feng, M. Y., & Ranasinghe, K. G. (2011). Weight loss via diet and exercise improves exercise breathing mechanics in obese men. *CHEST Journal*, 140(2), 454-460.

Barrios, V., & Escobar, C. (2010).[Utility of combined therapy in the prevention and treatment of the cardiovascular disease]. *Spanish Clinical Magazine*, 210(5), 230-236.

Barte, J. C. M., Ter Bogt, N. C. W., Bogers, R. P., Teixeira, P. J., Blissmer, B., Mori, T. A., & Bemelmans, W. J. E. (2010). Maintenance of weight loss after lifestyle interventions for overweight and obesity, a systematic review. *Obesity Reviews*, 11(12), 899-906.

Bassi, R., Sharma, S., Sharma, A., Kaur, D., & Kaur, H. (2015). The effect of aerobic exercises on peak expiratory flow rate and physical fitness

index in female subjects. *National Journal of Physiology, Pharmacy and Pharmacology*, 5(5), 376-381.

Basterra-Gortari, F. J., Bes-Rastrollo, M., Ruiz-Canela, M., Gea, A., & Martinez-Gonzalez, M. Á. (2017). Prevalence of obesity and diabetes in Spanish adults 1987–2012. *Medicina Clínica (English Edition)*, 148(6), 250-256.

Basterra-Gortari, F. J., Bes-Rastrollo, M., Ruiz-Canela, M., Gea, A., & Martinez-Gonzalez, M. Á. (2017). Prevalence of obesity and diabetes in Spanish adults 1987–2012. *Medicina Clínica (English Edition)*, 148(6), 250-256.

Beasley, J. M., Deierlein, A. L., Morland, K. B., Granieri, E. C., & Spark, A. (2016). Is meeting the Recommended Dietary Allowance (RDA) for protein related to body composition among older adults?: Results from the Cardiovascular Health of Seniors and Built Environment Study. *The journal of nutrition, health & aging*, 20(8), 790-796.

Beasley, J. M., Deierlein, A. L., Morland, K. B., Granieri, E. C., & Spark, A. (2016). Is meeting the Recommended Dietary Allowance (RDA) for protein related to body composition among older adults?: Results from the Cardiovascular Health of Seniors and Built Environment Study. *The journal of nutrition, health & aging*, 20(8), 790-796.

Beggs, D. (1999). Liberating ecological reason through interdisciplinarity. *Metaphilosophy*, 30(3), 186-208.

Bell, J. A., Kivimaki, M., Batty, G. D., & Hamer, M. (2014). Metabolically healthy obesity: What is the role of sedentary behaviour?. *Preventive medicine*, 62, 35-37.

Bener, A., Yousafzai, M. T., Darwish, S., Al-Hamaq, A. O., Nasralla, E. A., y Abdul-Ghani, M. (2013). Obesity Index That Better Predict Metabolic Syndrome: Body Mass Index, Waist Circumference, Waist Hip Ratio, or Waist Height Ratio. *Journal of obesity*, 269038. doi: org/10.1155/2013/269038

Berghöfer, A., Pischon, T., Reinhold, T., Apovian, C. M., Sharma, A. M., & Willich, S. N. (2008). Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC public health*, 8(1), 200.

Bilbeisi, A. H., Shab-Bidar, S., Jackson, D., & Djafarian, K. (2017). The prevalence of metabolic syndrome and its related factors among adults in Palestine: a meta-analysis. *Ethiopian Journal of Health Sciences*, 27(1), 77-84.

Bischoff, S. C., Boirie, Y., Cederholm, T., Chourdakis, M., Cuerda, C., Delzenne, N. M., & Koletzko, B. (2016). Towards a multidisciplinary approach to understand and manage obesity and related diseases. *Clinical Nutrition*.

Bischoff, S. C., Damms-Machado, A., Betz, C., Herpertz, S., Legenbauer, T., Löw, T., ... & Ellrott, T. (2012). Multicenter evaluation of an interdisciplinary 52-week weight loss program for obesity with regard to body weight, comorbidities and quality of life—a prospective study. *International journal of obesity*, 36(4), 614-624.

Bish, C. L., Blanck, H. M., Serdula, M. K., Marcus, M., Kohl, H. W., & Khan, L. K. (2005). Diet and physical activity behaviors among Americans trying to lose weight: 2000 Behavioral Risk Factor Surveillance System. *Obesity Research*, 13(3), 596-607.

Blissmer, B., Riebe, D., Dye, G., Ruggiero, L., Greene, G., & Caldwell, M. (2006). Health-related quality of life following a clinical weight loss intervention among overweight and obese adults: intervention and 24 month follow-up effects. *Health and Quality of Life Outcomes*, 4, 43.

Bloomfield, H. E., Kane, R., Koeller, E., Greer, N., MacDonald, R., & Wilt, T. (2015). Benefits and Harms of the Mediterranean Diet Compared to Other Diets.

Blundell, J. E., Baker, J. L., Boyland, E., Blaak, E., Charzewska, J., de Henauw, S., ... & Kriaucioniene, V. (2017). Variations in the Prevalence of Obesity Among European Countries, and a Consideration of Possible Causes. *Obesity Facts*, 10(1), 25-37.

Bo, S., Ciccone, G., Baldi, C., Benini, L., Dusio, F., Forastiere, G., & Gentile, L. (2007). Effectiveness of a lifestyle intervention on metabolic syndrome. A randomized controlled trial. *Journal of general internal medicine*, 22(12), 1695-1703.

Böhm, A., y Heitmann, B. L. (2013). The use of bioelectrical impedance analysis for body composition in epidemiological studies. *European journal of clinical nutrition*, 67, S79-S85.

Booth, R. W., Sharma, D., & Leader, T. I. (2015). The age of anxiety? It depends where you look: Changes in STAI trait anxiety. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, e-publication ahead of print.

Brumby, S., Chandrasekara, A., Kremer, P., Torres, S., McCoombe, S., & Lewandowski, P. (2013). The effect of physical activity on psychological distress, cortisol and obesity: results of the farming fit intervention program. *BMC public health*, 13(1), 1018.

Butler, A. C., Chapman, J. E., Forman, E. M., y Beck, A. T. (2006). The empirical status of cognitive-behavioral therapy: a review of meta-analyses. *Clinical Psychology Review*, 26, 17–31.

Calderone, A., Calabrò, P.F., Lippi, C., Jaccheri, R., Vitti, J., Santini, F. (2016). Psychopathological behaviour and cognition in morbid obesity. *Recent Pat Endocr Metab Immune Drug Discov*.

Campillo, J. E., Carmena, R., Casanueva, F., Durán, S., Fernández-Soto, M. L., Formiguera, X., & Ríos, M. S. (2000). [SEEDO'2000 consensus for the evaluation of overweight and obesity and the establishment of criteria for therapeutic intervention]. *Clinical Medicine*, 115(15), 587-97.

Canizales-Quinteros, S. (2008). Aspectos genéticos de la obesidad humana. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 16(1), 9-15

Cappuccio, F. P., Taggart, F. M., Kandala, N. B., & Currie, A. (2008). Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep*, 31(5), 619.

Carbone S, Lavie CJ, Arena R. (2017). Obesity and Heart Failure: Focus on the Obesity Paradox. *Mayo Clin Proc*. S0025-6196(16)30692-9.

Carey, M. G., Al-Zaiti, S. S., Liao, L., Martin, H. N., & Butler, R. A. (2011). A low-glycemic nutritional fitness program to reverse metabolic syndrome in professional firefighters: results of a pilot study. *The Journal of cardiovascular nursing*, 26(4), 298.

Carrasco, F., & Galgani, J. (2012). Etiopatogenia de la obesidad. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 23(2), 129-135.

Ceriani, V., Cetta, F., Pinna, F., & Pontiroli, A. E. (2016). Abnormal calcium, 25 (OH) vitamin D, and parathyroid hormone after biliopancreatic diversion; correction through elongation of the common tract and reduction of the gastric pouch. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 12(4), 805-812.

Cezaretto, A., Siqueira-Catania, A., de Barros, C. R., Salvador, E. P., & Ferreira, S. R. (2012). Benefits on quality of life concomitant to metabolic improvement in intervention program for prevention of diabetes mellitus. *Quality of Life Research*, 21(1), 105–113.

Chang, S. H., Chen, M. C., Chien, N. H., & Lin, H. F. (2016). Effectiveness of community-based exercise intervention programme in obese adults with metabolic syndrome. *Journal of Clinical Nursing*, 25(17-18), 2579-2589.

Chaudhury, A., Duvoor, C., Reddy Dendi, V. S., Kraleti, S., Chada, A., Ravilla, R., ... Mirza, W. (2017). Clinical Review of Antidiabetic Drugs: Implications for Type 2 Diabetes Mellitus Management. *Frontiers in Endocrinology*, 8, 6.

Chen, Y., Zhang, N., Sun, G., Guo, X., Yu, S., Yang, H., ... & Sun, Y. (2016). Metabolically healthy obesity also has risk for hyperuricemia among Chinese general population: a cross-sectional study. *Obesity research & clinical practice*, 10, S84-S95.

Chiang, L. C. (2014). Systematic review of impact of lifestyle-modification programs on metabolic risks and patient-reported outcomes in adults with metabolic syndrome. *Worldviews on evidence-based nursing*, 11(6), 361-368.

Chirinos, D. A., Goldberg, R. B., Llabre, M. M., Gellman, M., Gutt, M., McCalla, J. & Schneiderman, N. (2016). Lifestyle modification and weight reduction among low-income patients with the metabolic syndrome: the CHARMS randomized controlled trial. *Journal of behavioral medicine*, 39(3), 483-492.

Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., ... & Roccella, E. J. (2003). Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *hypertension*, 42(6), 1206-1252.

Chowdhury, E. A., Richardson, J. D., Holman, G. D., Tsintzas, K., Thompson, D., & Betts, J. A. (2016). The causal role of breakfast in energy balance and health: a randomized controlled trial in obese adults. *The American journal of clinical nutrition*, 103(3), 747-756.

Christakis, N. A., & Fowler, J. H. (2007). The spread of obesity in a large social network over 32 years. *New England journal of medicine*, 357(4), 370-379.

Christian, J. G., Bessesen, D. H., Byers, T. E., Christian, K. K., Goldstein, M. G., & Bock, B. C. (2008). Clinic-based support to help overweight patients with type 2 diabetes increase physical activity and lose weight. *Archives of Internal Medicine*, 168(2), 141-146.

Christiansen, B., Borge, L., & Solveig Fagermoen, M. (2012). Understanding everyday life of morbidly obese adults-habits and body image. *International journal of qualitative studies on health and well-being*, 7(1), 17255.

Church, T. S., Thomas, D. M., Tudor-Locke, C., Katzmarzyk, P. T., Earnest, C. P., Rodarte, R. Q., et al. (2011). Trends over 5 Decades in U.S. Occupation-Related Physical Activity and Their Associations with Obesity. *PLoS ONE* 6(5), e19657. doi:10.1371/journal.pone.0019657.

Clearfield, M., Pearce, M., Nibbe, Y., Crotty, D., & Wagner, A. (2014). The “new deadly quartet” for cardiovascular disease in the 21st century: Obesity, metabolic syndrome, inflammation and climate change: How does statin therapy fit into this equation?. *Current atherosclerosis reports*, 16(1), 380.

Cogswell, L., O'Connor, N. A., Burgermeister, D., & Hasenau, S. M. (2016). Implementing obesity management in primary care: Linking evidence based guidelines with a nurse practitioner model of care.

Cooper, Z., Doll, H. A., Hawker, D. M., Byrne, S., Bonner, G., Eeley, E., et al. (2010). Testing a new cognitive behavioural treatment for obesity: A randomized controlled trial with three-year follow-up. *Behavior Research and Therapy*, 48 (8), 706-713. doi: 10.1016/j.brat.2010.03.008.

Cooper, Z., Fairburn, C. F., y Hawker, D. M. (2003). *Cognitive-behavioral treatment of obesity. A clinician's guide*. Guilford Press: New York.

Coquart, J., Boitel, G., Borel, B., Duhamel, A., Matran, R., Delsart, P., ... & Garcin, M. (2015). Exercise training at the crossover point improves bodily and cardiorespiratory data but not quality of life in women with metabolic syndrome. *The Journal of sports medicine and physical fitness*.

Corica, F., Corsonello, A., Apolone, G., Mannucci, E., Lucchetti, M., Bonfiglio, C., & Marchesini, G. (2008). Metabolic syndrome, psychological status and quality of life in obesity: the QUOVADIS Study. *International Journal of Obesity*, 32(1), 185-191.

Côté, J. A., Nazare, J. A., Nadeau, M., Leboeuf, M., Blackburn, L., Després, J. P., & Tchernof, A. (2016). Computed tomography-measured adipose tissue attenuation and area both predict adipocyte size and cardiometabolic risk in women. *Adipocyte*, 5(1), 35-42.

Cuevas, A., & Reyes, M. S. (2005). Lo último en diagnóstico y tratamiento de la obesidad: ¿Hay lugar aún para la terapia conservadora?. *Revista médica de Chile*, 133(6), 713-722.

Dalle Grave, R., Calugi, S., & Marchesini, G. (2014). The influence of cognitive factors in the treatment of obesity: lessons from the QUOVADIS study. *Behaviour research and therapy*, 63, 157-161.

Dapcich, V., Salvador, G., Ribas, L., Pérez, C., Aranceta, J., & Serra, L. (2004). Guía de la alimentación saludable. Madrid: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria.

Dare, S., Mackay, D. F., & Pell, J. P. (2015). Relationship between smoking and obesity: a cross-sectional study of 499,504 middle-aged adults in the UK general population. *PloS one*, 10(4), e0123579.

Dawed, A. Y., Zhou, K., y Pearson, E. R. (2016). Pharmacogenetics in type 2 diabetes: influence on response to oral hypoglycemic agents. *Pharmacogenomics and Personalized Medicine*, 9, 17–29.

De Miguel-Etayo, P., Moreno, L. A., Santabárbara, J., Bueno, G., Martín-Matillas, M., Zapatera, B., et al. (2015). Body composition changes during a multidisciplinary treatment programme in overweight adolescents: EVASYON Study. *Nutrición Hospitalaria*, 32(6), 2525-2534.

De Oliveira, M. A. M., Fagundes, R. L. M., Moreira, E. A. M., de Moraes Trindade, E. B. S., y de Carvalho, T. (2010). Relación de Indicadores Antropométricos con Factores de Riesgo para Enfermedad Cardiovascular. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 94(4), 462-469.

Delahanty, L. M., Peyrot, M., Shrader, P. J., Williamson, D. A., Meigs, J. B., & Nathan, D. M. (2013). Pretreatment, psychological, and behavioral predictors of weight outcomes among lifestyle intervention participants in the Diabetes Prevention Program (DPP). *Diabetes Care*, 36(1), 34-40.

Dietrich, P., & Hellerbrand, C. (2014). Non-alcoholic fatty liver disease, obesity and the metabolic syndrome. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 28(4), 637-653.

Dietz, W. H., & Gortmaker, S. L. (2016). New strategies to prioritize nutrition, physical activity, and obesity interventions. *American journal of preventive medicine*, 51(5), e145-e150.

Dombrowski, S. U., Knittle, K., Avenell, A., Araujo-Soares, V., & Sniehotta, F. F. (2014). Long term maintenance of weight loss with non-surgical interventions in obese adults: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials. *Bmj*, *348*, g2646.

Donini, L. M., Cuzzolaro, M., Gnessi, L., Lubrano, C., Migliaccio, S., Aversa, A., & Lenzi, A. (2014). Obesity treatment: results after 4 years of a Nutritional and Psycho-Physical Rehabilitation Program in an outpatient setting. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, *19*(2), 249-260.

Douglas, I. J., Bhaskaran, K., Batterham, R. L., & Smeeth, L. (2015). The effectiveness of pharmaceutical interventions for obesity: weight loss with orlistat and sibutramine in a United Kingdom population-based cohort. *British journal of clinical pharmacology*, *79*(6), 1020-1027.

Dragsbæk, K., Neergaard, J. S., Laursen, J. M., Hansen, H. B., Christiansen, C., Beck-Nielsen, H., ... & Henriksen, K. (2016). Metabolic syndrome and subsequent risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in elderly women: Challenging the current definition. *Medicine*, *95*(36).

Driehuis, F., Barte, J. C., ter Bogt, N. C., Beltman, F. W., Smit, A. J., van der Meer, K., & Bemelmans, W. J. (2012). Maintenance of lifestyle changes: 3-year results of the Groningen Overweight and Lifestyle study. *Patient education and counseling*, *88*(2), 249-255.

Durnin, J. V. G. A., & Womersley, J. V. G. A. (1974). Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *British journal of nutrition*, *32*(01), 77-97.

Dwyer-Lindgren, L., Freedman, G., Engell, R. E., Fleming, T. D., Lim, S. S., Murray, C. J., & Mokdad, A. H. (2013). Prevalence of physical activity and obesity in US counties, 2001–2011: a road map for action. *Population Health Metrics*, *11*(1), 7.

Eaglehouse, Y. L., Schafer, G. L., Arena, V. C., Kramer, M. K., Miller, R. G., & Kriska, A. M. (2016). Impact of a community-based lifestyle intervention program on health-related quality of life. *Quality of Life Research*, 1-10.

Esteban, B. M., y Murillo, A. Z. (2004). Cirugía bariátrica: situación actual. *Revista de medicina universidad de Navarra*, 48(2), 66-71

Estruch, R. (2014). Cardiovascular mortality: how to prevent it? *Nefrología*, 34 (5), [Epub Ahead of Print].Doi. 10.3265/Nefrologia.pre2014.Apr.12481

Estruch, R., Ros, E., Salas-Salvadó, J., Covas, M. I., Corella, D., Arós, F., & Lamuela-Raventos, R. M. (2013). Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *New England Journal of Medicine*, 368(14), 1279-1290.

Fabricatore, A. N., Wadden, T. A., Ebbeling, C. B., Thomas, J. G., Stallings, V. A., Schwartz, S., & Ludwig, D. S. (2011). Targeting dietary fat or glycemic load in the treatment of obesity and type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Diabetes research and clinical practice*, 92(1), 37-45.

Fappa, E., Yannakoulia, M., Pitsavos, C., Skoumas, I., Valourdou, S., & Stefanadis, C. (2008). Lifestyle intervention in the management of metabolic syndrome: could we improve adherence issues?. *Nutrition*, 24(3), 286-291.

Farriol, M., Nogues, R., & Benarroch, G. (2001). Etiopatogenia de la obesidad: actualidad y futuro. *Nutr Hosp*, 16(4), 113-4.

Felitti, V. J. (2017). Effects of 12-and 24-Week Multimodal Interventions on Physical Activity, Nutritional Behaviors, and Body Mass Index and Its Psychological Predictors in Severely Obese Adolescents at Risk for Diabetes Fall 2010. *Issues*, 2016.

Fernández-Bergés, D., Félix-Redondo, F. J., Lozano, L., Pérez-Castán, J. F., Sanz, H., Cabrera De León, A., et al. (2011). Prevalencia de síndrome metabólico según las nuevas recomendaciones de la OMS. Estudio HERMEX. *Gaceta Sanitaria*, 25(6), 519-524.

Fernández-Ruiz, V. E., Armero-Barranco, D., Xandri-Graupera, J. M., Paniagua-Urbano, J. A., Solé-Agustí, M., & Mulero, J. (2016). Bariatric and Cardiovascular Efficacy of Long-Limb Roux-en-Y Gastric Bypass: Overcoming the Limitations Inherent in Individuals. *Bariatric Surgical Practice and Patient Care*, 11(2), 49-55.

Fernández-Ruiz, V. E., Armero-Barranco, D., Xandri-Graupera, Paniagua-Urbano, J. A., Solé-Agustí, M., & Mulero, J. (2017). Roux-en-Y Gastric Bypass Effective Against Metabolic and Psychiatric Comorbidity?. *Biological Research For Nursing*, 7, 1-8

Fernández-Ruiz, V. E., Paniagua-Urbano, J. A., Solé-Agustí, M., Ruiz-Sánchez, A., & Gómez-Marín, J. (2014). [Prevalence of metabolic syndrome and cardiovascular risk in an urban area of Murcia]. *Hospital Nutrition*, 30(n05), 1077-1083.

Ferreira, T. D. S., Abreu, G. D. A., Lopes, M. C. O. D. S., Kaippert, V. C., & Rosado, E. L. (2012). Diámetro abdominal sagital: aplicaciones en la práctica clínica. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 16(4), 137-142.

Filippatos, T. D., Florentin, M., Georgoula, M., & Elisaf, M. S. (2017). Pharmacological management of diabetic dyslipidemia. *Expert review of clinical pharmacology*, 10(2), 187-200.

Finkelstein, E. A., Khavjou, O. A., Thompson, H., Trogon, J. G., Pan, L., Sherry, B., y Dietz, W. (2012). Obesity and severe obesity forecasts through 2030. *American journal of preventive medicine*, 42(6), 563-570.

Flegal, K. M., Carroll, M. D., Ogden, C. L., & Curtin, L. R. (2010). Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *Jama*, 303(3), 235-241.

Flegal, K. M., Kruszon-Moran, D., Carroll, M. D., Fryar, C. D., & Ogden, C. L. (2016). Trends in obesity among adults in the United States, 2005 to 2014. *Jama*, 315(21), 2284-2291.

Franz, M. J., Boucher, J. L., Rutten-Ramos, S., & VanWormer, J. J. (2015). Lifestyle weight-loss intervention outcomes in overweight and obese

adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 115(9), 1447-1463.

Freitas, P. D., Ferreira, P. G., Silva, A. G., Stelmach, R., Carvalho-Pinto, R. M., Fernandes, F. L., & Carvalho, C. R. (2017). The Role of Exercise in a Weight-Loss Program on Clinical Control in Obese Adults with Asthma. A Randomized Controlled Trial. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 195(1), 32-42.

Fujiyoshi, A., Miura, K., Kadowaki, S., Azuma, K., Tanaka, S., Hisamatsu, T., ... & Ohkubo, T. (2016). Lifetime cigarette smoking is associated with abdominal obesity in a community-based sample of Japanese men: the Shiga Epidemiological Study of Subclinical Atherosclerosis (SESSA). *Preventive Medicine Reports*, 4, 225-232.

Furegato, A. R. F., & Prestupa, S. C. M. (1999). O que a população sabe e o que espera do enfermeiro. *Revista Gaúcha de Enfermagem*, 20(1), 80.

Gachupin, F. C., Joe, J. R., Steger-May, K., & Racette, S. B. (2017). Severe obesity among American Indian tribal youth in the Southwest. *Public Health*, 145, 4-6.

Gariepy, G., Nitka, D., & Schmitz, N. (2010). The association between obesity and anxiety disorders in the population: a systematic review and meta-analysis. *International journal of obesity*, 34(3), 407-419.

Gavrila, D., Salmerón, D., Egea-Caparrós, J. M., Huerta, J. M., Pérez-Martínez, A., Navarro, C., & Tormo, M. J. (2011). Prevalence of metabolic syndrome in Murcia Region, a southern European Mediterranean area with low cardiovascular risk and high obesity. *BMC public health*, 11(1), 562.

George, G. L., Schneider, C., & Kaiser, L. (2016). Healthy Lifestyle Fitness Camp: A summer approach to prevent obesity in low-income youth. *Journal of nutrition education and behavior*, 48(3), 208-212.

Ginde, S. R., Geliebter, A., Rubiano, F., Silva, A. M., Wang, J., Heshka, S., y Heymsfield, S. B. (2005). Air displacement plethysmography: validation in overweight and obese subjects. *Obesity research*, 13(7), 1232-1237.

Godfrey, K.M., Reynolds, R.M., Prescott, S.L., Nyirenda, M., Jaddoe, V.W., Eriksson, J.G., Broekman, B.F. (2017). Influence of maternal obesity on the long-term health of offspring. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 5(1), 53-64

Göhner, W., Schlatterer, M., Seelig, H., Frey, I., Berg, A., & Fuchs, R. (2012). Two-year follow-up of an interdisciplinary cognitive-behavioral intervention program for obese adults. *The Journal of psychology*, 146(4), 371-391.

Greenway, F. L., Whitehouse, M. J., Guttadauria, M., Anderson, J. W., Atkinson, R. L., Fujioka, K., et al. (2009). Rational design of a combination medication for the treatment of obesity. *Obesity (Silver Spring)*, 17, 30–39.

Gregorio, M. C., Freire, P. Á., Vila, A. M., González, M. Á., Gregorio, O. C., Álvarez, J. R. A., et al. (2014). [Application of an obesity treatment protocol for 2 years]. *Hospital Nutrition*, 29(2), 300-304.

Gremeaux, V., Drigny, J., Nigam, A., Juneau, M., Guilbeault, V., Latour, E., & Gayda, M. (2012). Long-term lifestyle intervention with optimized high-intensity interval training improves body composition, cardiometabolic risk, and exercise parameters in patients with abdominal obesity. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 91(11), 941-950.

Grilo, C. M., Masheb, R. M., Wilson, G. T., Gueorguieva, R., & White, M. A. (2011). Cognitive-behavioral therapy, behavioral weight loss, and sequential treatment for obese patients with binge-eating disorder: A randomized controlled trial. *Journal of consulting and clinical psychology*, 79(5), 675.

Groh, C. J., & Urbancic, J. C. (2015). The impact of a lifestyle change program on the mental health of obese under-served African American women. *Archives of psychiatric nursing*, 29(2), 76-82.

Grundy, S. M., Neeland, I. J., Turer, A. T., y Vega, G. L. (2013). Waist circumference as measure of abdominal fat compartments. *Journal of obesity*, 454285 .

Hairston, K. G., Bryer-Ash, M., Norris, J. M., Haffner, S., Bowden, D. W., y Wagenknecht, L. E. (2010). Sleep duration and five-year abdominal fat accumulation in a minority cohort: the IRAS family study. *Sleep*, 33, 289–295.

Hedley, A. A., Ogden, C. L., Johnson, C. L., Carroll, M. D., Curtin, L. R., & Flegal, K. M. (2004). Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *Jama*, 291(23), 2847-2850.

Hemmingsson, E. (2014). A new model of the role of psychological and emotional distress in promoting obesity: conceptual review with implications for treatment and prevention. *obesity reviews*, 15(9), 769-779.

Henríquez-Hernández, L. A., Luzardo, O. P., Zumbado, M., Serra-Majem, L., Valerón, P. F., Camacho, M., ... & Boada, L. D. (2017). Determinants of increasing serum POPs in a population at high risk for cardiovascular disease. Results from the PREDIMED-CANARIAS study. *Environmental Research*, 156, 477-484.

Heymisfield, S.; Lohman, T.G.; Wang, Z y Going, S. (2007). *Composición Corporal (2ª ed.)*. Madrid: McGraw-Hill.

Hinney, A., Vogel, C. I. G., y Hebebrand, J. (2010). From monogenic to polygenic obesity: recent advances. *European Child y Adolescent Psychiatry*, 19 (3), 297-310.

Hoare, K. J., Mills, J., & Francis, K. (2012). The role of Government policy in supporting nurse-led care in general practice in the United Kingdom, New Zealand and Australia: an adapted realist review. *Journal of Advanced Nursing*, 68(5), 963-980.

Hu, H. H., Nayak, K. S., y Goran, M. I. (2011). Assessment of abdominal adipose tissue and organ fat content by magnetic resonance imaging. *Obesity Reviews*, 12(5), e504-e515.

Hu, T., & Bazzano, L. A. (2014). The low-carbohydrate diet and cardiovascular risk factors: evidence from epidemiologic studies. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 24(4), 337-343.

Hu, T., Mills, K. T., Yao, L., Demanelis, K., Eloustaz, M., Yancy Jr, W. S., et al. (2012). Effects of Low-Carbohydrate Diets Versus Low-Fat Diets on Metabolic Risk Factors: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *American Journal of Epidemiology*, 176 (Suppl.), S44-S54. Doi: 10.1093/aje/kws26

Huang, L. Z., & Zhu, H. B. (2012). Novel LDL-oriented pharmacotherapeutical strategies. *Pharmacological research*, 65(4), 402-410.

Imes, C. C., & Burke, L. E. (2014). The obesity epidemic: the USA as a cautionary tale for the rest of the world. *Current epidemiology reports*, 1(2), 82-88.

Instituto Nacional de Estadística (2013). *Encuesta Nacional de Salud 2011-2012*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Acceso: 21-09-2014. Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np770.pdf>

Jackson, A. S., & Pollock, M. L. (1985). Practical assessment of body-composition. *Physician and Sportsmedicine*, 13(5), 76.

Jackson, S. L., Safo, S., Staimez, L. R., Long, Q., Rhee, M. K., Cunningham, S. A., ... & Phillips, L. S. (2017). Reduced Cardiovascular Disease Incidence With a National Lifestyle Change Program. *American Journal of Preventive Medicine*, 52(4), 459-468.

Jagielski, A. C., Brown, A., Hosseini-Araghi, M., Thomas, G. N., & Taheri, S. (2014). The association between adiposity, mental well-being, and quality of life in extreme obesity. *PloS one*, 9(3), e92859.

Jakicic, J. M., Davis, K. K., Rogers, R. J., King, W. C., Marcus, M. D., Helsel, D., ... & Belle, S. H. (2016). Effect of wearable technology combined with a lifestyle intervention on long-term weight loss: the IDEA randomized clinical trial. *Jama*, 316(11), 1161-1171.

Jamal, S. N., Moy, F. M., Mohamed, M. N. A., & Mukhtar, F. (2016). Effectiveness of a Group Support Lifestyle Modification (GSLiM) Programme among Obese Adults in Workplace: A Randomised Controlled Trial. *PloS one*, 11(8), e0160343.

James, P. A., Oparil, S., Carter, B. L., Cushman, W. C., Dennison-Himmelfarb, C., Handler, J., ... & Smith, S. C. (2014). 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *Jama*, 311(5), 507-520.

Jepsen, R., Aadland, E., Robertson, L., Kolotkin, R. L., Andersen, J. R., & Natvig, G. K. (2015). Physical activity and quality of life in severely obese adults during a two-year lifestyle intervention programme. *Journal of obesity*, 2015.

Jiménez, E. G. (2013). Composición corporal: estudio y utilidad clínica. *Endocrinología y Nutrición*, 60(2), 69-75.

Jiménez, E. G. (2013). Obesidad: Análisis etiopatogénico y fisiopatológico. *Endocrinología y Nutrición*, 60(1), 17-24.

Jorm, A. F., Korten, A. E., Christensen, H., Jacomb, P. A., Rodgers, B., & Parslow, R. A. (2003). Association of obesity with anxiety, depression and emotional well-being: a community survey. *Australian and New Zealand journal of public health*, 27(4), 434-440.

Kanoski, S. E., & Davidson, T. L. (2011). Western diet consumption and cognitive impairment: links to hippocampal dysfunction and obesity. *Physiology & behavior*, 103(1), 59-68.

Kaukua, J., Pekkarinen, T., Sane, T., & Mustajoki, P. (2003). Health-related quality of life in obese outpatients losing weight with very-low-energy diet and behaviour modification – A 2-y follow-up study. *International Journal of Obesity*, 27, 1233-1241.

Kaushik, P., & Anderson, J. T. (2016). Obesity: epigenetic aspects. *Biomolecular Concepts*, 7(3), 145-155.

Keränen, A. M., Savolainen, M. J., Reponen, A. H., Kujari, M. L., Lindeman, S. M., Bloigu, R. S., & Laitinen, J. H. (2009). The effect of eating behavior on weight loss and maintenance during a lifestyle intervention. *Preventive medicine*, 49(1), 32-38.

Kim, H., Faw, M., & Michaelides, A. (2017). Mobile But Connected: Harnessing the Power of Self-Efficacy and Group Support for Weight Loss Success through mHealth Intervention. *Journal of Health Communication*, 22(5), 395-402.

Kim, S. H., Després, J. P., & Koh, K. K. (2016). Obesity and cardiovascular disease: friend or foe?. *European heart journal*, 37(48), 3560-3568.

Kim, S., Lewis, J. R., Baur, L. A., Macaskill, P., & Craig, J. C. (2017). Obesity and hypertension in Australian young people: results from the Australian Health Survey 2011–2012. *Internal Medicine Journal*, 47(2), 162-169.

Kimenju, S. C., Rischke, R., Klasen, S., & Qaim, M. (2015). Do supermarkets contribute to the obesity pandemic in developing countries?. *Public health nutrition*, 18(17), 3224-3233.

Kimura, M. (2013). Genes and molecules related to obesity and lifestyle-related disease and exercise. *Journal of Physical Fitness and Sports Medicine*, 2 (1), 111-115.

Knutson, K. L., y Van Cauter, E. (2008). Associations between sleep loss and increased risk of obesity and diabetes. *Annals of New York Academy of Science*, 1129, 287–304.

Kolotkin, R. L., Gadde, K. M., Peterson, C. A., & Crosby, R. D. (2016). Health-related quality of life in two randomized controlled trials of phentermine/topiramate for obesity: What mediates improvement?. *Quality of Life Research*, 25(5), 1237-1244.

Körner, M. (2010). Interprofessional teamwork in medical rehabilitation: a comparison of multidisciplinary and interdisciplinary team approach. *Clinical rehabilitation*, 24(8), 745-755.

Körner, M., Büttof, S., Müller, C., Zimmermann, L., Becker, S., & Bengel, J. (2016). Interprofessional teamwork and team interventions in chronic care: a systematic review. *Journal of interprofessional care*, 30(1), 15-28.

Kouwenhoven-Pasmooij, T. A., Robroek, S. J., Ling, S. W., van Rosmalen, J., van Rossum, E. F., Burdorf, A., & Hunink, M. M. (2017). A Blended Web-Based Gaming Intervention on Changes in Physical Activity for Overweight and Obese Employees: Influence and Usage in an Experimental Pilot Study. *JMIR Serious Games*, 5(2), e6.

Kushner, R. F. (2014). Weight loss strategies for treatment of obesity. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 56(4), 465-472.

Kwak, L., Kremers, S. P. J., Candel, M., Visscher, T., Brug, J., & van Baak, M. A. (2010). Changes in skinfold thickness and waist circumference after 12 and 24 months resulting from the NHF-NRG In Balance-project. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 7, 26. doi: 10.1186/1479-5868-7-26.

Kyrou, I., Randevara, H.S., Weickert, M.O. (2014). Clinical Problems Caused by Obesity. Apr 24. In: De Groot LJ, Beck-Peccoz P, Chrousos G, Dungan K, Grossman A, Hershman JM, Koch C, McLachlan R, New M, Rebar R, Singer F, Vinik A, Weickert MO, editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278973/PubMed> PMID: 25905207

Lager, C. J., Esfandiari, N. H., Subauste, A. R., Kraftson, A. T., Brown, M. B., Cassidy, R. B., ... & Oral, E. A. (2017). Roux-En-Y Gastric Bypass Vs. Sleeve Gastrectomy: Balancing the Risks of Surgery with the Benefits of Weight Loss. *Obesity Surgery*, 27(1), 154-161.

Lager, C. J., Esfandiari, N. H., Subauste, A. R., Kraftson, A. T., Brown, M. B., Cassidy, R. B., ... & Oral, E. A. (2017). Milestone weight loss goals (weight normalization and remission of obesity) after gastric bypass surgery: long-term results from the University of Michigan. *Obesity Surgery*, 1-8.

Lagerros, Y. T., Brandt, L., Hedberg, J., Sundbom, M., & Bodén, R. (2017). Suicide, self-harm, and depression after gastric bypass surgery: a nationwide cohort study. *Annals of surgery*, 265(2), 235-243.

Latorre, P. A., Salas, J., y Soto, V. M. (2012). Composición corporal relacionada con la salud en atletas veteranos. *Nutrición Hospitalaria*, 27(4), 1236-1243.

Lavie, C. J., McAuley, P. A., Church, T. S., Milani, R. V., & Blair, S. N. (2014). Obesity and cardiovascular diseases: implications regarding fitness, fatness, and severity in the obesity paradox. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(14), 1345-1354.

Laws, R. (2004). A new evidence-based model for weight management in primary care: the Counterweight Programme. *J Hum Nutr Diet*, 17(3), 191-208.

Leal, U. A., Espinoza, M., Ruiz, N., Padilla, D., Ochoa, J., y Nicita, G. (2012). Blood Pressure Pattern during Sleep-Wake Cycle in Subjects with Metabolic Syndrome. *Revista Argentina de cardiología*, 80(1), 34-40.

Lee, A. H., Jancey, J., James, A. P., & Howat, P. (2016). Community-based physical activity and nutrition programme for adults with metabolic syndrome in Vietnam: study protocol for a cluster-randomised controlled trial. *BMJ open*, 6(6), e011532.

Lee, J. J., Pedley, A., Hoffmann, U., Massaro, J. M., & Fox, C. S. (2016). Association of changes in abdominal fat quantity and quality with incident cardiovascular disease risk factors. *Journal of the American College of Cardiology*, 68(14), 1509-1521.

Leite, P. B., Dâmaso, A. R., Poli, V. S., Sanches, R. B., Silva, S. G. A., Fidalgo, J. P. N., ... & Caranti, D. A. (2017). Long-term interdisciplinary therapy decreases symptoms of binge eating disorder and prevalence of metabolic syndrome in adults with obesity. *Nutrition Research*, *40*, 57-64.

Lemstra, M. E., & Rogers, M. R. (2016). Improving health-related quality of life through an evidence-based obesity reduction program: the Healthy Weights initiative. *Journal of multidisciplinary healthcare*, *9*, 103.

León, H. B., Campos, J. C. A., & Díaz, M. E. (2007). Composición corporal de bailarines élités de la compañía ballet nacional de Cuba. *Revista Cubana Aliment Nutr*, *17*(1), 8-22.

León, H. B., Campos, J. C. A., & Díaz, M. E. (2007). Composición corporal de bailarines élités de la compañía ballet nacional de Cuba. *Revista Cubana Aliment Nutr*, *17*(1), 8-22.

Lichtenstein, A. H., Appel, L. J., Brands, M., Carnethon, M., Daniels, S., Franch, H. A., et al. (2006). Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*, *114* (1), 82–96

Lih, A., Pereira, L., Bishay, R. H., Zang, J., Omari, A., Atlantis, E., & Kormas, N. (2015). A Novel Multidisciplinary Intervention for Long-Term Weight Loss and Glycaemic Control in Obese Patients with Diabetes. *Journal of Diabetes Research*, Article ID 729567.

Lin, Y. H., Lee, W. J., Ser, K. H., Chen, S. C., & Chen, J. C. (2016). 15-year follow-up of vertical banded gastroplasty: comparison with other restrictive procedures. *Surgical endoscopy*, *30*(2), 489-494.

Lin, B. Y., Genden, K., Shen, W., Wu, P. S., Yang, W. C., Hung, H. F., ... & Yang, K. C. (2017). The prevalence of obesity and metabolic syndrome in Tibetan immigrants living in high altitude areas in Ladakh, India. *Obesity Research & Clinical Practice*, S1871-403X(17), 30019-4.

Lipinski, M. J., Benedetto, U., Escarcega, R. O., Biondi-Zoccai, G., Lhermusier, T., Baker, N. C., ... & Waksman, R. (2016). The impact of proprotein convertase subtilisin-kexin type 9 serine protease inhibitors on lipid levels and outcomes in patients with primary hypercholesterolaemia: a network meta-analysis. *European heart journal*, 37(6), 536-545.

Little, P., Stuart, B., Hobbs, F. R., Kelly, J., Smith, E. R., Bradbury, K. J., ... & Margetts, B. M. (2016). An internet-based intervention with brief nurse support to manage obesity in primary care (POWeR+): a pragmatic, parallel-group, randomised controlled trial. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 4(10), 821-828.

Liu, X., Men, P., Wang, Y., Zhai, S., Zhao, Z., & Liu, G. (2017). Efficacy and Safety of Lomitapide in Hypercholesterolemia. *American Journal of Cardiovascular Drugs*, 1-11.

LoMauro, A., Cesareo, A., Agosti, F., Tringali, G., Salvadego, D., Grassi, B., ... & Aliverti, A. (2016). Effects of a multidisciplinary body weight reduction program on static and dynamic thoraco-abdominal volumes in obese adolescents. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 41(6), 649-658.

Look AHEAD Research Group. (2016). Association of the magnitude of weight loss and changes in physical fitness with long-term cardiovascular disease outcomes in overweight or obese people with type 2 diabetes: a post-hoc analysis of the Look AHEAD randomised clinical trial. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 4(11), 913-921.

Lott, M. P., Kriska, A., Barinas-Mitchell, E., Wang, L., Storti, K., Winger, D. G., & Conroy, M. (2017). Impact of Lifestyle Strategies on Longer-Term Physical Activity and Weight. *Journal of Physical Activity and Health*, 1-22.

Loyen, A., Clarke-Cornwell, A. M., Anderssen, S. A., Hagströmer, M., Sardinha, L. B., Sundquist, K., ... & Wijndaele, K. (2016). Sedentary time and physical activity surveillance through accelerometer pooling in four European countries. *Sports Medicine*, 1-15.

Luaces, M., Cachofeiro, V., García-Muñoz-Najar, A., Medina, M., González, N., Cancer, E., et al. (2012). Modificaciones anatomofuncionales del corazón en la obesidad mórbida. Cambios tras la cirugía bariátrica. *Revista Española de Cardiología*, 65(1), 14-21.

Luppino, F. S., de Wit, L. M., Bouvy, P. F., Stijnen, T., Cuijpers, P., Penninx, B. W., & Zitman, F. G. (2010). Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Archives of general psychiatry*, 67(3), 220-229.

Lyons, E. J., Lewis, Z. H., Mayrsohn, B. G., & Rowland, J. L. (2014). Behavior change techniques implemented in electronic lifestyle activity monitors: a systematic content analysis. *Journal of medical Internet research*, 16(8), e192.

Lyytikäinen, P., Lallukka, T., Lahelma, E., yRahkonen, O.(2011). Sleep problems and major weight gain: a follow-up study. *International Journal of Obesity (London)*, 35, 109–114.

Mancillas-Adame, L., & Morales-González, G. (2004). Tratamiento farmacológico de la obesidad. *Gaceta Médica de México*, 140(S2), 91-95.

Mannucci, E., Dicembrini, I., Rotella, F., yRotella, C. M. (2008). Orlistat and sibutramine beyond weight loss. *Nutritional Metabolism of Cardiovascular Disease*, 18,342–348.

Manzoni, G. M., Cesa, G. L., Bacchetta, M., Castelnuovo, G., Conti, S., Gaggioli, A., & Riva, G. (2016). Virtual reality–enhanced cognitive–behavioral therapy for morbid obesity: a randomized controlled study with 1 year follow-up. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking*, 19(2), 134-140.

Markwald, R. R., Melanson, E. L., Smith, M. R., Higgins, J., Perrreault, L., Eckel, R. H., et al. (2013). Impact of insufficient sleep on total daily energy expenditure, food intake, and weight gain. *PNAS*, 110(14), 5695-700.doi: 10.1073/pnas.1216951110

Martin, A. D., Ross, W. D., Drinkwater, D. T., & Clarys, J. P. (1984). Prediction of body fat by skinfold caliper: assumptions and cadaver evidence. *International journal of obesity*, 9, 31-39.

Martínez-Candela, J., Franch-Nadal, J., Romero-Ortiz, J., Cánovas-Domínguez, C., Gallardo-Martín, A., y Páez-Pérez, M. (2006). Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta de Yecla (Murcia). Grado de acuerdo entre tres definiciones. *Atención Primaria*, 38(2), 72-79.

Martínez-González, M. A. (2016). Benefits of the Mediterranean diet beyond the Mediterranean Sea and beyond food patterns. *BMC medicine*, 14(1), 157.

Martínez-Ros, M. T., Tormo, M. J., Navarro, C., Chirlaque, M. D., Pérez-Flores, D. (2001). Extremely high prevalence of overweight and obesity in Murcia, a Mediterranean region in south-east Spain. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*, 25(9), 1372-80.

Martínez-Zaragoza, F., Campillo-Martínez, J. M., & Ato-García, M. (2016). Effects on Physical Health of a Multicomponent Programme for Overweight and Obesity for Adults with Intellectual Disabilities. *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities*, 29(3), 250-265.

Mason, A. E., Epel, E. S., Kristeller, J., Moran, P. J., Dallman, M., Lustig, R. H., ... & Daubenmier, J. (2016). Effects of a mindfulness-based intervention on mindful eating, sweets consumption, and fasting glucose levels in obese adults: data from the SHINE randomized controlled trial. *Journal of behavioral medicine*, 39(2), 201-213.

McCulloch, D. K. (2017). *Patient education: Diabetes mellitus type 2: Insulin treatment (Beyond the Basics)*. UpToDate [Internet]. Acceso 1 de mayo de 2017. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/diabetes-mellitus-type-2-insulin-treatment-beyond-the-basics>.

McLean, R. C., Morrison, D. S., Shearer, R., Boyle, S., & Logue, J. (2016). Attrition and weight loss outcomes for patients with complex obesity, anxiety and depression attending a weight management programme with targeted psychological treatment. *Clinical obesity*, ;6(2), 133-42

McQuigg, M., Brown, J., Broom, J., Laws, R. A., Reckless, J. P., Noble, P. A., ... & Frost, G. S. (2005). Empowering primary care to tackle the obesity epidemic: the Counterweight Programme. *European journal of clinical nutrition*, 59.

Megson, M., Wing, R., & Leahey, T.M. (2017). Effects of Breakfast Eating and Eating Frequency on Body Mass Index and Weight Loss Outcomes in Adults Enrolled in a Web-based Obesity Treatment Program. *Journal of Behavioral Medicine*

Meldrum, D. R., Morris, M. A., & Gambone, J. C. (2017). Obesity pandemic: causes, consequences, and solutions—but do we have the will?. *Fertility and Sterility*, 107(4), 833-839.

Mestre, Z. L., Melhorn, S. J., Askren, M. K., Tyagi, V., Gatenby, C., Young, L., et al. (2016). Effects of Anxiety on Caloric Intake and Satiety-Related Brain Activation in Women and Men. *Psychosomatic Medicine*, 78(4), 454-464.

Miqueleiz, E., Te Velde, S., Regidor, E., Van Lippevelde, W., Vik, F. N., Fernández-Alvira, J. M., ... & Kunst, A. (2015). Lifestyles and Styles of Parental Care Related to Childhood Obesity: compare Spain with Northern European Countries: ENERGY-Project. *Revista española de salud pública*, 89(5), 523-532.

Molina-Mula, J., Vaca Auz, J., Muñoz Navarro, P., Cabascango Cabascango, K., & Cabascango Cabascango, C. (2016). Gestión de la calidad de los cuidados de enfermería hospitalaria basada en la evidencia científica. *Index de Enfermería*, 25(3), 151-155.

Moreno-Vecino, B., Arija-Blázquez, A., Pedrero-Chamizo, R., Gómez-Cabello, A., Alegre, L. M., Pérez-López, F. R., & Ara, I. (2017). Sleep disturbance, obesity, physical fitness and quality of life in older women: EXERNET study group. *Climacteric*, 1-8.

Morris, R. W., Taylor, A. E., Fluharty, M. E., Bjørngaard, J. H., Åsvold, B. O., Gabrielsen, M. E., ... & Männistö, S. (2015). Heavier smoking may lead to a relative increase in waist circumference: evidence for a causal relationship from a Mendelian randomisation meta-analysis. The CARTA consortium. *BMJ open*, 5(8), e008808.

Mottillo, S., Filion, K. B., Genest, J., Joseph, L., Pilote, L., Poirier, P., et al. (2010). The Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 56(14), 1113-1132.

Mozaffarian, D., Hao, T., Rimm, E. B., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2011). Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med*, 2011(364), 2392-2404.

Munt, A. E., Partridge, S. R., & Allman-Farinelli, M. (2017). The barriers and enablers of healthy eating among young adults: a missing piece of the obesity puzzle: A scoping review. *Obesity Reviews*, 18(1), 1-17.

Murphy, R., Carroll, R. W., y Krebs, J. D. (2013). Pathogenesis of the Metabolic Syndrome: Insights from Monogenic Disorders. *Mediators Inflamm*, 920214.

Nanri, A., Tomita, K., Matsushita, Y., Ichikawa, F., Yamamoto, M., Nagafuchi, Y., & Mizoue, T. (2012). Effect of six months lifestyle intervention in Japanese men with metabolic syndrome: randomized controlled trial. *Journal of occupational health*, 54(3), 215-222.

Nash, M. S., & Kressler, J. (2016). Model programs to address obesity and cardiometabolic disease: interventions for suboptimal nutrition and sedentary lifestyles. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 97(9), S238-S246.

Nathan, D. M., Buse, J. B., Davidson, M. B., Ferrannini, E., Holman, R. R., Sherwin, R., & Zinman, B. (2009). Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. *Clinical Diabetes*, 27(1), 4-16.

National Cholesterol Education Program (NCEP): Expert Panel on Detection and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. (2002). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*, 106, 3143–3421.

Navarro-Solera, M., Carrasco-Luna, J., Pin-Arboledas, G., González-Carrascosa, R., Soriano, J. M., & Codoñer-Franch, P. (2015). Short sleep duration is related to emerging cardiovascular risk factors in obese children. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 61(5), 571-576.

Neel, J. V. (1962). Diabetes mellitus: a “thrifty” genotype rendered detrimental by “progress”? *American journal of human genetics*, 14(4), 353.

Neeland, I. J., Grundy, S. M., Li, X., Adams-Huet, B., & Vega, G. L. (2016). Comparison of visceral fat mass measurement by dual-X-ray absorptiometry and magnetic resonance imaging in a multiethnic cohort: the Dallas Heart Study. *Nutrition & Diabetes*, 6(7), e221.

Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., & Abraham, J. P. (2014). 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. *The Lancet*, 384(9945), 766-781.

Nguyen, T., y Lau, D. C. (2012). The obesity epidemic and its impact on hypertension. *Canadian Journal of Cardiology*, 28(3), 326-333.

Noakes, T. D., & Windt, J. (2017). Evidence that supports the prescription of low-carbohydrate high-fat diets: a narrative review. *British Journal of Sports Medicine*, 51(2), 133-139.

Nooijen, C. F., Galanti, M. R., Engström, K., Möller, J., & Forsell, Y. (2017). Effectiveness of interventions on physical activity in overweight or obese children: a systematic review and meta-analysis including studies with objectively measured outcomes. *Obesity Reviews*, 18(2), 195-213.

Nordin, M., y Kaplan, R. M. (2010). Sleep discontinuity and impaired sleep continuity affect transition to and from obesity over time: results from the Alameda county study. *Scandinavian Journal of Public Health*, 38,200–207

Nozaki, T., Sawamoto, R., & Sudo, N. (2013). Cognitive behavioral therapy for obesity. *Nihon rinsho. Japanese journal of clinical medicine*, 71(2), 329-334.

O'Neil, P. M., & Rieder, S. (2005). The Multidisciplinary Team in the Management of Obesity. In *The Management of Eating Disorders and Obesity. Humana Press*, 355-365

Ocón, B. J., García, B., Benito, P., Gimeno, S., García, R., & López, P. (2010). [Effect of gastric bypass on the metabolic syndrome and on cardiovascular risk]. *Nutricion hospitalaria*, 25(1), 67-71.

Ogden, C. L., Carroll, M. D., Curtin, L. R., McDowell, M. A., Tabak, C. J., & Flegal, K. M. (2006). Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *Jama*, 295(13), 1549-1555.

Ogden, C. L., Carroll, M. D., Kit, B. K., & Flegal, K. M. (2014). Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *Jama*, 311(8), 806-814.

Ogden, C. L., Carroll, M. D., Lawman, H. G., Fryar, C. D., Kruszon-Moran, D., Kit, B. K., & Flegal, K. M. (2016). Trends in obesity prevalence among children and adolescents in the United States, 1988-1994 through 2013-2014. *Jama*, 315(21), 2292-2299.

Oh, E. G., Bang, S. Y., Hyun, S. S., Kim, S. H., Chu, S. H., Jeon, J. Y., ... & Lee, J. E. (2010). Effects of a 6-month lifestyle modification intervention on the cardiometabolic risk factors and health-related qualities of life in women with metabolic syndrome. *Metabolism*, 59(7), 1035-1043.

Okorodudu, D. O., Jumean, M. F., Montori, V. M., Romero-Corral, A., Somers, V. K., Erwin, P. J., y Lopez-Jimenez, F. (2010). Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity: a systematic review and meta-analysis. *International journal of obesity*, 34(5), 791-799.

Olshansky, S. J., Passaro, D. J., Hershov, R. C., Layden, J., Carnes, B. A., Brody, J., et al. (2005). A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *New England Journal of Medicine*, 352(11), 1138-1145.

O'Rahilly, S., y Farooqi, I. S. (2008). Human obesity as a heritable disorder of the central control of energy balance. *International Journal of Obesity.(London)*, 32 (Suppl 7), S55–S61.

Ortega, F. B., Lavie, C. J., & Blair, S. N. (2016). Obesity and cardiovascular disease. *Circulation research*, 118(11), 1752-1770.

Pagoto, S., Schneider, K., Jojic, M., DeBiase, M., & Mann, D. (2013). Evidence-based strategies in weight-loss mobile apps. *American journal of preventive medicine*, 45(5), 576-582.

Park, Y. M., Steck, S. E., Fung, T. T., Zhang, J., Hazlett, L. J., Han, K., & Merchant, A. T. (2016). Mediterranean diet and mortality risk in metabolically healthy obese and metabolically unhealthy obese phenotypes. *International Journal of Obesity*.

Pbert, L., Druker, S., Barton, B., Schneider, K. L., Olendzki, B., Gapinski, M. A., ... & Osganian, S. (2016). A School-Based Program for Overweight and Obese Adolescents: A Randomized Controlled Trial. *Journal of School Health*, 86(10), 699-708.

Peirson, L., Douketis, J., Ciliska, D., Fitzpatrick-Lewis, D., Ali, M. U., & Raina, P. (2014). Treatment for overweight and obesity in adult populations: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ open*, 2(4), E306-E317.

Perez-Cornago, A., Zulet, M. A., & Martinez, J. A. (2015). Association between mood and diet quality in subjects with metabolic syndrome participating in a behavioural weight-loss programme: A cross-sectional assessment. *Nutritional neuroscience*, 18(3), 137-144.

Pérez-Miguelsanz, M. J., Cabrera-Parra, W., Varela-Moreiras, G., y Gara, M. (2010). Distribución regional de la grasa corporal. Uso de técnicas de imagen como herramienta de diagnóstico nutricional. *Nutrición Hospitalaria*, 25(2), 207-223.

Pesquera-Cabezas, R. (2010). *Prevalencia de obesidad infantil en Cantabria*. Tesis de licenciatura, Universidad de Cantabria, Santander, España.

Petersen, L., Schnohr, P., y Sorensen, T. I. A. (2004). Longitudinal study of the long-term relation between physical activity and obesity in adults. *International Journal of Obesity*, 28(1), 105-12.

Peyer, K. L., Ellingson, L. D., Bus, K., Walsh, S. A., Franke, W. D., & Welk, G. J. (2017). Comparative effectiveness of guided weight loss and physical activity monitoring for weight loss and metabolic risks: A pilot study. *Preventive Medicine Reports*, 25(6)271-277

Pineda, C. A. (2008). Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Colombia Médica*, 39, 96-106

Poli, V. S., Poli, V. F. S., Sanches, R. B., Moraes, A. S., Fidalgo, J. P. N., Nascimento, M. A., ... & Caranti, D. A. (2017). The excessive caloric intake and micronutrient deficiencies related to obesity after a long-term interdisciplinary therapy. *Nutrition*.

Prioreschi, A., Brage, S., Westgate, K., Norris, S. A., & Micklesfield, L. K. (2017). Cardiorespiratory fitness levels and associations with physical activity and body composition in young South African adults from Soweto. *BMC Public Health*, 17(1), 301.

Punjabi, M., Arnold, M., Geary, N., Langhans, W., y Pacheco-López, G. (2011). Peripheral glucagon-like peptide-1 (GLP-1) and satiation. *Physiology y behavior*, 105(1), 71-76.

Puustinen, P. J., Koponen, H., Kautiainen, H., Mantyselka, P., y Vanhala, M. (2011). Psychological distress predicts the development of the metabolic syndrome: a prospective population-based study. *Psychosomatic Medicine*, 73, 158-165.

Qaseem, A., Wilt, T. J., Rich, R., Humphrey, L. L., Frost, J., & Forciea, M. A. (2017). Pharmacologic Treatment of Hypertension in Adults Aged 60 Years or Older to Higher Versus Lower Blood Pressure Targets: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Annals of Internal Medicine*, 166(6), 430-437.

Quetelet, A. (1870). *Anthropométrie: ou, Mesure des différentes facultés de l'homme*. Bruxelles, C. Muquardt.

Rabin, B. A., Boehmer, T. K., & Brownson, R. C. (2007). Cross-national comparison of environmental and policy correlates of obesity in Europe. *The European Journal of Public Health*, 17(1), 53-61.

Rader, S., Dorner, T. E., Schoberberger, R., & Wolf, H. (2017). Effects of a web-based follow-up intervention on self-efficacy in obesity treatment for women. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1-10.

Rajeev, S. P., & Wilding, J. (2016). Etiopathogenesis of obesity. In *Obesity, Bariatric and Metabolic Surgery* (pp. 13-20). Springer International Publishing.

Ramic, E., Prasko, S., Mujanovic, O. B., & Gavran, L. (2016). Metabolic Syndrome—Theory and Practice. *Materia socio-medica*, 28(1), 71.

Ravussin, E., & Bouchard, C. (2000). Human genomics and obesity: finding appropriate drug targets. *European journal of pharmacology*, 410(2), 131-145.

Raynor, H. A., & Champagne, C. M. (2016). Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the Treatment of Overweight and Obesity in Adults. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 116(1), 129-147.

Roberts, A., & Ashley, G. (1999). What are the characteristics of overweight and obese patients who achieve weight loss and what factors are most helpful? A quantitative and qualitative study of patients and interventions in a rural general practice. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 12(1), 20-27.

Rodríguez-Rodríguez, E., López-Plaza, B., Lopez-Sobaler, A. M., y Ortega, R. M. (2011). Overweight and obesity among Spanish adults. *Nutrición Hospitalaria*, 26(2), 355-363.

Rodríguez-Sánchez, E., García-Ortiz, L., Gómez-Marcos, M. A., Recio-Rodríguez, J. I., Mora-Simón, S., Pérez-Arechaederra, D., ... & Patino-Alonso, M. C. (2013). [Prevalence of cardiovascular diseases and cardiovascular risk factors in older than 65 years persons in an urban area: DERIVA study]. *Atención Primaria*, 45(7), 349-357.

Rogers, J. M., Ferrari, M., Mosely, K., Lang, C. P., & Brennan, L. (2017). Mindfulness-based interventions for adults who are overweight or obese: a meta-analysis of physical and psychological health outcomes. *Obesity Reviews*, 18(1), 51-67.

Roitman, M. F., Wescott, S., Cone, J. J., McLane, M. P., Wolfe, H. R. (2010). MSI-1436 reduces acute food intake without affecting dopamine transporter activity. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 97 (1), 138-143. doi: 10.1016/j.pbb.2010.05.010.

Romanova, M., Liang, L. J., Deng, M. L., Li, Z., & Heber, D. (2013). Peer Reviewed: Effectiveness of the MOVE! Multidisciplinary Weight Loss Program for Veterans in Los Angeles. *Preventing chronic disease*, 10.

Rosas, L. G., Lv, N., Xiao, L., Lewis, M. A., Zavella, P., Kramer, M. K., & Ma, J. (2016). Evaluation of a culturally-adapted lifestyle intervention to treat elevated cardiometabolic risk of Latino adults in primary care (Vida Sana): A randomized controlled trial. *Contemporary clinical trials*, 48, 30-40.

Rubio, M. A., Martínez, C., Vidal, O., Larrad, A., Salas-Salvadó, J., Pujol, J., et al. (2004). Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Revista Española de Obesidad*, 4, 223-249.

Rubio, M. A., Salas-Salvadó, J., Barbany, M., Moreno, B., Aranceta, J., Bellido, D., ... & De Pablos, P. (2007). Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes*, 5(3), 135-175.

Saboya, P. P., Bodanese, L. C., Zimmermann, P. R., Gustavo, A. D. S., Macagnan, F. E., Feoli, A. P., & Oliveira, M. D. S. (2016). Lifestyle Intervention on Metabolic Syndrome and its Impact on Quality of Life: A Randomized Controlled Trial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, (AHEAD), 0-0.

Sakulsupiri, A., Sakthong, P., & Winit-Watjana, W. (2016). Cost-Effectiveness Analysis of the Self-Management Program for Thai Patients with Metabolic Syndrome. *Value in Health Regional Issues*, 9, 28-35.

Salas-Salvadó, J., Bulló, M., Estruch, R., Ros, E., Covas, M. I., Ibarrola-Jurado, N., ... & Romaguera, D. (2014). Prevention of Diabetes With Mediterranean Diets A Subgroup Analysis of a Randomized Trial. *Annals of internal medicine*, 160(1), 1-10.

Salas-Salvadó, J., Bulló, M., Estruch, R., Ros, E., Covas, M. I., Ibarrola-Jurado, N., & Romaguera, D. (2014). Prevention of Diabetes With Mediterranean Diets A Subgroup Analysis of a Randomized Trial. *Annals of internal medicine*, 160(1), 1-10.

Sarlio-Lähteenkorva, S. & Rissanen, A. (1998). Weight loss maintenance: determinants and long-term success. *Eating and Weight Disorders*, 3(3), 131-135.

Savage, J. S., Birch, L. L., Marini, M., Anzman-Frasca, S., & Paul, I. M. (2016). Effect of the INSIGHT responsive parenting intervention on rapid infant weight gain and overweight status at age 1 year: a randomized clinical trial. *JAMA pediatrics*, 170(8), 742-749.

Scarborough, P., Bhatnagar, P., Wickramasinghe, K. K., Allender, S., Foster, C., & Rayner, M. (2011). The economic burden of ill health due to diet, physical inactivity, smoking, alcohol and obesity in the UK: an update to 2006–07 NHS costs. *Journal of Public Health*, 33(4), 527-535.

Schroeder, K., Jia, H., Wang, Y. C., & Smaldone, A. (2017). Implementation of a School Nurse-led Intervention for Children With Severe Obesity in New York City Schools. *Journal of Pediatric Nursing*, 35, 16-22.

Seidell, J. C. (1995). Obesity in Europe: scaling an epidemic. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*, 19, S1-4.

Shan, Z., Ma, H., Xie, M., Yan, P., Guo, Y., Bao, W., ... & Liu, L. (2015). Sleep duration and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care*, 38(3), 529-537.

Shrestha, A., Koju, R. P., Beresford, S. A., Chan, K. C. G., Karmacharya, B. M., & Fitzpatrick, A. L. (2016). Food patterns measured by principal component analysis and obesity in the Nepalese adult. *Heart Asia*, 8(1), 46-53.

Simonelli Muñoz, A. J. (2008). Esquizofrenia y obesidad: influencia de los hábitos alimenticios, tratamiento farmacológico y aspectos sociofamiliares [Tesis]. Facultad de Ciencias de la Salud, de la Actividad Física y del Deporte: Universidad San Antonio. Murcia.

Smith, K. B., & Smith, M. S. (2016). Obesity statistics. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 43(1), 121-135.

Sohl, S. J., Wallston, K. A., Watkins, K., & Birdee, G. S. (2016). Yoga for Risk Reduction of Metabolic Syndrome: Patient-Reported Outcomes from a Randomized Controlled Pilot Study. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2016.

Soler Marín A. (2004). Metodología de intervención nutricional en un colectivo especial: personas con Síndrome de Down. [Tesis] Facultad de Ciencias de la Salud: Universidad San Antonio. Murcia.

Speakman, J. R. (2008). Thrifty genes for obesity, an attractive but flawed idea, and an alternative perspective: the 'drifty gene' hypothesis. *International journal of obesity*, 32(11), 1611-1617.

Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L. y Lushene, R. E. (2008). STAI. Cuestionario de ansiedad estado-rasgo (7ª ed. rev.). Madrid: TEA

Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., Lushene, R., Vagg, P. R., & Jacobs, G. A. (1983). Manual for the state-trait anxiety scale. *Consulting Psychologists*.

Statistics Canada (2013). *Canadian Health Measures Survey: Directly measured physical activity of Canadians, 2007 to 2011*. Disponible en: <http://www.statcan.gc.ca/daily-quotidien/130530/dq130530d-eng.pdf>.

Steinberger, J., Daniels, S. R., Eckel, R. H., Hayman, L., Lustig, R. H., McCrindle, B., & Mietus-Snyder, M. L. (2009). Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents a scientific statement from the American Heart Association atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young committee of the council on cardiovascular disease in the young; council on cardiovascular nursing; and council on nutrition, physical activity, and metabolism. *Circulation*, 119(4), 628-647.

Stern, J., y Kazaks, A. (2009). *Obesity. A Reference Handbook*. Santa Barbara, CA: ABC-CLIO.

Strine, T. W., Mokdad, A. H., Dube, S. R., Balluz, L. S., Gonzalez, O., Berry, J. T., ... & Kroenke, K. (2008). The association of depression and anxiety with obesity and unhealthy behaviors among community-dwelling US adults. *General hospital psychiatry*, 30(2), 127-137.

Sundbom, M., Hedberg, J., Marsk, R., Boman, L., Bylund, A., Hedenbro, J., ... & Ottosson, J. (2017). Substantial Decrease in Comorbidity 5 Years After Gastric Bypass: A Population-based Study From the Scandinavian Obesity Surgery Registry. *Annals of Surgery*.

Swift, D. L., Johannsen, N. M., Lavie, C. J., Earnest, C. P., & Church, T. S. (2014). The role of exercise and physical activity in weight loss and AHEAD Research Group. (2016). Association of the magnitude of weight loss and changes in physical fitness with long-term cardiovascular disease outcomes in overweight or obese people with type 2 diabetes: a post-hoc analysis of the Look AHEAD randomised clinical trial. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 4(11), 913-921.

Swinburn, B. A., Sacks, G., Hall, K. D., McPherson, K., Finegood, D. T., Moodie, M. L., y Gortmaker, S. L. (2011). The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *The Lancet*, 378(9793), 804-814.

Talley, N. J. (2017). National Health Summit on Obesity calls for Australia to take action to stem the pandemic. *The Medical journal of Australia*, 206(3), 106.

Tamargo, J. (2016). Tratamiento farmacológico de la obesidad. In *Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia*. 82: 215-224

Tan, X., Alén, M., Wang, K., Tenhunen, J., Wiklund, P., Partinen, M., & Cheng, S. (2016). Effect of Six-Month Diet Intervention on Sleep among Overweight and Obese Men with Chronic Insomnia Symptoms: A Randomized Controlled Trial. *Nutrients*, 8(11), 751.

Tanamas, S. K., Ng, W. L., Backholer, K., Hodge, A., Zimmet, P. Z., & Peeters, A. (2016). Quantifying the proportion of deaths due to body mass index-and waist circumference-defined obesity. *Obesity*, 24(3), 735-742.

Taylor, V. H., Forhan, M., Vigod, S. N., McIntyre, R. S., & Morrison, K. M. (2013). The impact of obesity on quality of life. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 27(2), 139-146.

Ter Bogt, N. C., Milder, I. E., Bemelmans, W. J., Beltman, F. W., Broer, J., Smit, A. J., & van der Meer, K. (2011). Changes in lifestyle habits after counselling by nurse practitioners: 1-year results of the Groningen Overweight and Lifestyle study. *Public health nutrition*, 14(6), 995-1000.

Thomas, E. L., Parkinson, J. R., Frost, G. S., Goldstone, A. P., Doré, C. J., McCarthy, J. P., et al. (2012). The missing risk: MRI and MRS phenotyping of abdominal adiposity and ectopic fat. *Obesity*, 20(1), 76-87.

Toft, B. S., & Uhrenfeldt, L. (2015). The lived experiences of being physically active when morbidly obese: A qualitative systematic review. *International journal of qualitative studies on health and well-being*, 10.

Uzogara, S. G. (2017). Obesity Epidemic, Medical and Quality of Life Consequences: A Review. *International Journal of Public Health Research*, 5(1), 1.

Valsamakis, G., Konstantakou, P., & Mastorakos, G. (2017). New Targets for Drug Treatment of Obesity. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 57, 585-605.

Valverde, J. C., Tormo, M. J., Navarro, C., Rodríguez-Barranco, M., Marco, R., Egea, J. M., et al. (2006). Prevalence of diabetes in Murcia (Spain): a Mediterranean area characterized by obesity. *Diabetes research and clinical practice*, 71(2), 202-209.

Van Vliet-Ostaptchouk, J. V., Nuotio, M. L., Slagter, S. N., Doiron, D., Fischer, K., Foco, L., et al. (2014). The prevalence of metabolic syndrome and metabolically healthy obesity in Europe: a collaborative analysis of ten large cohort studies. *BMC Endocrine Disorders*, 14(1), 9.

Vandenbergh, F., Saigí-Morgui, N., Delacrétaz, A., Quteineh, L., Crettol, S., Ansermot, N., ... & Eap, C. B. (2016). Prediction of early weight gain during psychotropic treatment using a combinatorial model with clinical and genetic markers. *Pharmacogenetics and Genomics*, 26(12), 547-557.

Vardeny, O., Uno, H., Braunwald, E., Rouleau, J. L., Gersh, B., Maggioni, A., et al. (2011). Opposing Effects of β Blockers and Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors on Development of New-Onset Diabetes Mellitus in Patients With Stable Coronary Artery Disease. *American Journal of Cardiology*, 107, 1705-1709.

Varo, J. J., Martínez-González, M. A., de Irala-Estévez, J., Kearney, J., Gibney, M., & Martínez, J. A. (2003). Distribution and determinants of sedentary lifestyles in the European Union. *International journal of epidemiology*, 32(1), 138-146.

Vasques, A. C. J., Rosado, L. E. F. P. D., Rosado, G. P., Ribeiro, R. D. C. L., Franceschini, S. D. C. C., Geloneze, B., et al. (2009). Different measurements of the sagittal abdominal diameter and waist perimeter in the prediction of HOMA-IR. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 93(5), 511-518.

Vilagut, G., Ferrer, M., Rajmil, L., Rebollo, P., Permanyer-Miralda, G., Quintana, J. M., & Alonso, J. (2005). El cuestionario de salud SF-36 español: una década de experiencia y nuevos desarrollos. *Gaceta sanitaria*, 19(2), 135-50.

Villalobos, J. Á. C. (2016). Obesity: the real pandemic of the 21st century. *Cirugía y Cirujanos (English Edition)*, 84(5), 351-355.

Vilsbøll, T., Christensen, M., Junker, A. E., Knop, F. K., y Gluud, L. L. (2012). Effects of glucagon-like peptide-1 receptor agonists on weight loss: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials. *BMJ*, 344, 1-21.

Visscher, T. L. S., Snijder, M. B., ySeidell, J. C. (2010). Epidemiology: Definition and Classification of Obesity. En: Kopelman, P. G., Caterson, I. D., y Dietz, W. H. (eds.), *Clinical Obesity in Adults and Children (3rd ed.)* (pp. 3-14). Oxford: Wiley-Blackwell.

Von Eyben, F. E., Mouritsen, E., Holm, J., Montvilas, P., Dimcevski, G., Suciú, G., et al. (2003). Intra-abdominal obesity and metabolic risk factors: a study of young adults. *International journal of obesity*, 27(8), 941-949.

Voss, J. D., & Dhurandhar, N. V. (2017). Viral Infections and Obesity. *Current obesity reports*, 6(1), 28-37.

Walley, A. J, Blakemore, A. I. F., yFroguel, P. (2006). Genetics of obesity and the prediction of risk for health. *Human Molecular Genetics*, 15 (Review Issue 2), R124-R130.doi: 10.1093/hmg/ddl215.

Ware, J. E., Kosinski, M., Dewey, J. E., & Gandek, B. (2000). *SF-36 health survey: manual and interpretation guide*. Boston, MA. The Health Institute, New England Medical Center.

Warkentin, L. M., Das, D., Majumdar, S. R., Johnson, J. A., & Padwal, R. S. (2014). The effect of weight loss on health-related quality of life: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Obesity Reviews*, *15*(3), 169-182.

Watanabe, T., Tsujino, I., Konno, S., Ito, Y. M., Takashina, C., Sato, T., ... & Nakamura, H. (2016). Association between Smoking Status and Obesity in a Nationwide Survey of Japanese Adults. *PloS one*, *11*(3), e0148926.

Webb, V. L., & Wadden, T. A. (2017). Intensive lifestyle intervention for obesity: principles, practices, and results. *Gastroenterology*, *152*(7), 1752-1764.

Wee, C. C., Davis, R. B., Chiodi, S., Huskey, K. W., & Hamel, M. B. (2015). Sex, race, and the adverse effects of social stigma vs. other quality of life factors among primary care patients with moderate to severe obesity. *Journal of general internal medicine*, *30*(2), 229-235.

Wing, R. R., Lang, W., Wadden, T. A., Safford, M., Knowler, W. C., Bertoni, A. G., et al. (2011). Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, *34*(7), 1481-1486.

World Health Organization. (1998). *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. June 3–5, 1997*. Geneva: World Health Organization.

Wright, S. M., y Aronne, L. J. (2012). Causes of obesity. *Abdominal Imaging*. doi: 10.1007/s00261-012-9862-x.

Wu, Y., Zhai, L., & Zhang, D. (2014). Sleep duration and obesity among adults: a meta-analysis of prospective studies. *Sleep medicine*, *15*(12), 1456-1462.

Yanovski, S. Z., & Yanovski, J. A. (2014). Long-term drug treatment for obesity: a systematic and clinical review. *Jama*, 311(1), 74-86.

Zabalegui-Yárnoz, A. (2003). El rol del profesional en enfermería. *Aquichan*, 3(1), 16-20.

Zamanzadeh, V., Jasemi, M., Valizadeh, L., Keogh, B., & Taleghani, F. (2015). Effective factors in providing holistic care: A qualitative study. *Indian journal of palliative care*, 21(2), 214.

Zhu, D. Q., Norman, I. J., & While, A. E. (2013). Nurses' self-efficacy and practices relating to weight management of adult patients: a path analysis. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity Act*, 10, 131.

Zhu, M. J., Kang, Y., García, M. P. G., Liang, X., Xue, Y., Pan, H., & Du, M. (2016). Dietary raspberries ameliorate metabolic syndromes in diet-induced obese mice. *The FASEB Journal*, 30(1), 907-21.

Zorba, O. Ü., Uzun, H., Akça, G., & Yazar, S. (2017). The Effect of Different Metabolic Syndrome: Definitions on the Relationship Between Metabolic Syndrome and LUTS in Men With Benign Prostatic Enlargement. *American journal of men's health*, 11(1), 158-163.

