



Original / *Pediatría*

Ácidos grasos *trans* en la nutrición de niños con trastornos neurológicos

E. Cortés¹, M. J. Aguilar², M. M. Rizo³, V. Gil¹ y M. J. Hidalgo¹

¹Universidad Miguel Hernández. ²Universidad de Granada. ³Universidad de Alicante. España.

Resumen

Introducción: Los ácidos grasos *trans* (AGT) están presentes en diversos alimentos, y son la única fuente de los mismos en humanos. Su presencia en concentraciones elevadas supone un factor de riesgo para la salud, por lo que se ven implicados en toda una serie de eventos cardiovasculares, inflamatorios, etc. Por ello, se han adoptado medidas para su disminución en la dieta. Como objetivo, se pretende determinarlos en el suero y en los fosfolípidos de las membranas, tanto en los niños sanos, como en los que padecen alteraciones neurológicas.

Material y métodos: Se han analizado los AGT de 34 niños sanos y de 374 con diversas patologías neurológicas. Se han utilizado muestras de suero y de células sanguíneas, para lo que se lleva a cabo una extracción lipídica, con separación de los fosfolípidos de las membranas de las células, metilación de los ácidos grasos, separación mediante cromatografía de gases y, finalmente, cuantificación mediante detector de masas. Los datos han sido procesados estadísticamente.

Resultados: La distribución de los AGT y su suma no tienen una distribución normal, por lo que se han efectuado pruebas no paramétricas. Los valores son mayores en suero que en los fosfolípidos de membrana y con una correlación débil, aunque significativa. El tC18:1 tiene una proporción doble en los niños con trastornos neurológicos, frente a los niños sanos, tanto en el suero como en los fosfolípidos de membrana, con diferencias significativas.

Discusión: La mayor proporción de AGT en el grupo de niños con trastornos neurológicos está causada, sin duda, por un incremento en su ingesta, lo que se debe a una alimentación menos adecuada.

(Nutr Hosp. 2013;28:1140-1144)

DOI:10.3305/nh.2013.28.4.6527

Palabras clave: Ácidos grasos *trans*. Perfil en suero. Fosfolípidos de membranas. Niños sanos. Niños con trastornos neurológicos.

TRANS FATTY ACIDS IN THE NUTRITION OF CHILDREN WITH NEUROLOGICAL DISORDERS

Abstract

Introduction: Trans-fatty acids are present in various foods, being the only source of the same in humans. Its presence in high concentrations is a risk factor for health, being involved in a series of events, cardiovascular, inflammatory, etc. Therefore, steps have been taken for its decrease in the diet. The aim is to determine serum and phospholipids of membranes in healthy children and neurological alterations.

Material and methods: It has analyzed the fatty acids *trans* in 34 healthy children and 374 with various neurological pathologies. Serum and blood cells, making the lipid extraction, samples have been separation of the phospholipids of cells membranes, methylation of fatty acids, separation by gas chromatography and quantification using mass detector. The data have been processed statistically.

Results: The distribution of *trans* fatty acids and their sum is not normally distributed, so its nonparametric tests were used. The values are higher than in serum phospholipids and membrane with a weak but significant correlation. The tC18:1 is in a double proportion in children with neurological disorders in healthy children, both in serum and membrane phospholipids, with significant differences.

Discussion: The highest proportion of *trans*-fatty acids in the group of children with neurological disorders is caused no doubt by an increase in intake, due to less adequate food.

(Nutr Hosp. 2013;28:1140-1144)

DOI:10.3305/nh.2013.28.4.6527

Key words: Fatty acids *trans*. Profile in serum. Phospholipids of membranes. Healthy children. Children with neurological disorders.

Correspondencia: María José Aguilar Cordero.
Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud.
Avda. Madrid, s/n.
18012 Granada. España.
E-mail: mariajaguilar@telefonica.net

Recibido: 23-II-2013.
Aceptado: 27-VI-2013.

Introducción

Con la alimentación se incorporan a la dieta tres tipos de ácidos grasos: saturados, monoinsaturados, con un doble enlace en su molécula, y poliinsaturados, con más de un doble enlace. El número, la localización y la geometría de los dobles enlaces de estos ácidos grasos tienen un profundo efecto sobre los niveles de lípidos plasmáticos. A ellos se debe añadir un cuarto grupo que ha demostrado tener efectos sobre la colesteroemia y el metabolismo celular, a saber, los isómeros trans de los ácidos grasos (AGT), con al menos un doble enlace en la configuración trans. Estos últimos tienen un efecto similar al de los ácidos grasos saturados^{1,2}, pues producen variaciones en la actividad de las enzimas relacionadas con el metabolismo de los ácidos grasos esenciales.

Los AGT pueden provenir de dos fuentes principales en la dieta humana. Por un lado, por la biohidrogenación en el intestino de los rumiantes y, por otra parte, por la hidrogenación comercial de aceites vegetales y de origen marino para producir margarinas y grasas. Son utilizadas en bollería industrial y en alimentación preelaborada a altas temperaturas, y contienen una cantidad variable de ácidos grasos trans, del orden del 40-50% del total de su materia grasa. Estos productos comerciales son las mayores fuentes de AGT en la dieta. El promedio de su consumo en USA se estima en 7-8 g diarios^{3,4}, aunque otras fuentes consideran que es de 13,3 g/día⁵. En Alemania, el consumo es de 3,4 g/día para las mujeres y 4,1 g/día para los hombres⁶. En la población escocesa se ha determinado que es de 7 g/día⁷. España, por contra, posee uno de los valores más bajos, con 2,1 g/día⁸.

La composición de AGT en el tejido adiposo viene a reflejar el tipo de grasa en la dieta. Así, Chen et al.⁹ encontraron que la distribución del isómero t18:1 en el tejido adiposo de la población canadiense era similar a la de los aceites vegetales parcialmente hidrogenados y distintos a los de la mantequilla, con la indicación expresa de que esos aceites eran la fuente dominante de AGT en la dieta. Uno de los estudios más exhaustivo sobre este tema es el conocido como EURAMIC¹⁰; en él se determina el ácido t18:1 en el tejido adiposo de hombres y mujeres postmenopausicas de los países europeos. Se observa el gradiente que va desde el norte de Europa al Mediterráneo y en él se aprecia que la dieta española contiene menos cantidad de AGT (2,3% en Alemania y 0,43% en España). También en las muestras de leche materna, la distribución de los distintos isómeros trans parece reflejar la fuente predominante de AGT en la dieta. La presencia de una cantidad relativamente importante de ácido vaccénico (trans-11 18:1) y la cantidad relativa de trans-16 18:1, indica que la leche y otros productos lácteos son la mayor fuente de AGT en la dieta materna, como ocurre en Francia¹¹. Por otro lado, una distribución más equilibrada de trans-11 18:1 y trans-10 18:1 pone de manifiesto que los AGT de la dieta materna derivan principalmente de grasas comercialmente hidrogenadas, como ocurre en Canadá¹².

En el presente trabajo se plantea como objetivo determinar si la ingesta de alimentos ricos en ácidos grasos trans es diferente entre dos grupos de niños; un grupo control y otro con deficiencias neurológicas de diferente etiología, mediante su cuantificación en suero y en los fosfolípidos de membranas de las células sanguíneas.

Material y métodos

Se recogieron 2 ml de muestras de sangre de 34 niños sin patología nutricional ni neurológica conocida, y de 374 niños con trastornos neurológicos (retraso psicomotor, autismo, déficit de atención, epilepsia, etc.), separando el suero del botón celular.

Extracción lipídica: i) La extracción de los lípidos del suero se efectuó siguiendo el método de Folch¹³. ii) La extracción de las grasas de las células sanguíneas se efectuó a partir de 0,5 g de células mediante ruptura de las membranas celulares y extracción lipídica, separando los distintos lípidos a través de cromatografía en capa fina de gel de sílica, identificándolos en función de su desplazamiento y raspando la zona correspondiente a los fosfolípidos de las membranas celulares. A partir de ese momento, son tratados de forma similar las dos muestras de cada niño.

Metilación: Se procede a su metilación en fase metanol:hexano (4:1) con cloruro de acetilo en baño de agua hirviendo durante una hora. Para detener la reacción, se enfrían los tubos hasta alcanzar la temperatura ambiente en un baño de hielo¹¹. Se extraen los ésteres metílicos en la fase orgánica y se le añaden 3 ml de K₂CO₃ al 6% y 1 ml de n-Hexano. El extracto se redissuelve en n-Hexano, hasta una concentración fija (1 mg/100 l), de los que se llevan 100l a los viales de análisis cromatográfico.

Se separan y cuantifica los ácidos grasos mediante un cromatógrafo de gases Shimadzu modelo GC-17, con autoinyector Shimadzu AOC-20i y detector de espectrometría de masas Shimadzu modelo QP-5000, para lo que se utiliza la columna -wax de sílica de 30 m de longitud y un diámetro interior de 0,25 mm. La cuantificación se lleva a cabo sumando las áreas de las diferentes masas utilizadas en cada ventana del cromatograma¹⁴, para lo que se utilizan como estándares la mezcla de ésteres metílicos de todos los ácidos grasos a analizar (Nu-Chek-Prep, INC GLC 85); finalmente, se añaden los ésteres metílicos de los estándares individuales de aquellos ácidos grasos no presentes en el estándar general (Sigma Chemical Co.). Los datos correspondientes a los ácidos grasos trans fueron tratados estadísticamente mediante el paquete IBM SPSS Statistics 20.0, con un nivel de significación $p < 0,05$.

Resultados

En primer lugar, se estableció la posible normalidad de la distribución de los datos de los dos ácidos grasos

Tabla I
Criterio de normalidad de la distribución de los valores del grupo control según test de Kolmogorov-Smirnov de los ácidos grasos trans (n, distribución normal; nn, distribución no normal)

ÁG	Suero control	PL control	Suero tras. neuro	PL tras. neuro
tC18:1n9	n	n	nn	nn
tC18:2n6	nn	nn	nn	nn
∑ trans	n	n	nn	nn

Tabla II
Correlaciones entre suero y fosfolípidos de membrana de los ácidos trans en el total de la muestra (n = 350)

Ácido graso (% p/p)	r	p
tC18:1n9	0,355	0,000
tC18:2n6	0,014	ns
∑ trans	0,266	0,000

trans analizados en las dos muestras y en el grupo de enfermos y controles, lo que permite apreciar que, en su mayoría, las distribuciones no son normales (tabla I). Por ello, es necesario para su comparación utilizar pruebas no paramétricas.

Antes de efectuar la comparación entre los dos grupos, se estableció la posible correspondencia entre los dos ácidos grasos estudiados en suero y sus correspondientes valores en los fosfolípidos de membrana, lo que permitió apreciar una correlación muy pobre, aunque significativa, en el tC18:1n9 y en la suma de los dos (tabla II).

Los valores de los ácidos grasos trans en suero y en fosfolípidos de membranas están expresados en tabla III, así como su comparación mediante el test U de Mann-Whitney.

Los niveles de ácidos trans tienen valores mayores en los niños con trastornos neurológicos de forma significativa, frente a los valores en el grupo control, sobre todo en suero. En este caso, los niveles en sangre de ácidos trans en estos pacientes son debidos exclusivamente a la dieta.

Discusión

Los ácidos grasos trans son un factor de riesgo para algunos procesos patológicos, como los problemas car-

diovasculares y también parecen estar implicados en las afecciones inflamatorias, de diabetes y de cáncer¹⁵. Estos problemas pueden estar causadas por toda una serie de trastornos metabólicos, que se ha demostrado disminuyen la función mitocondrial, inhiben la glucólisis, estimulan la lipogénesis en los adipocitos, alteran los receptores LDL, estimulan la agregación plaquetaria, aumentan la cetogénesis, inhiben el metabolismo de los PUFAs (por inhibición de la 6 y 5 desaturasas) y aumentan la síntesis de colesterol¹⁶.

Por ello, la ingesta de formas “trans” de los ácidos mono y polietilénicos se relaciona con diversos efectos biológicos¹⁷. A destacar, entre ellos, la modificación en el perfil de los triglicéridos y ésteres de colesterol y fosfolípidos de la membrana celular y interfieren en la saturación y elongación de los AG, alterando así sus múltiples funciones¹⁸. Aumento de LDL-Colesterol y disminución de HDL-C¹⁹, a través de la enzima colesterol-acyltransferasa, lo que esterifica el colesterol libre en plasma, transfiere el grupo acilo desde la fosfatidilcolina y no puede utilizar como sustrato la fosfatidilcolina que contiene un AGT. Todo ello induce a la formación de ésteres de colesterol saturados, más aterogénicos. El aumento de la proporción de LDL colesterol con respecto a HDL colesterol es, aproximadamente, el doble que en los AGS.

Alteración en la síntesis de eicosanoides²⁰. Dado que estos ácidos grasos afectan a la fluidez de las membranas celulares, haciéndolas más rígidas, los niveles mayores estarían relacionados con una modificación en el desarrollo del sistema neuronal, problemas cardiovasculares, etcétera¹⁶.

También se consideran un factor de riesgo en el desarrollo cerebral del feto y de los recién nacidos. La acción de los AGT se ve aumentada cuando no hay cantidades adecuadas de magnesio, por lo que se recomienda a las madres que amamantan que reduzcan los AGT y incrementen el aporte de ese mineral, como forma de reducir

Tabla III
Concentraciones (% p/p) (media, SD) de los ácidos grasos trans en suero y fosfolípidos de membrana del grupo de pacientes con trastornos neurológicos (n = 374). Comparación de dichos valores con los del grupo control mediante el test U de Mann-Whitney

ÁG (% p/p)	TN	Suero control	p U M-W	TN	PL memb. control	p U M-W
tC18:1n9	1,02 (0,68)	0,45 (0,23)	0,000	0,67 (0,58)	0,35 (0,14)	0,000
tC18:2n6	0,04 (0,16)	0,06 (0,14)	ns	0,20 (0,66)	0,02 (0,04)	0,014
∑ trans	1,06 (0,73)	0,50 (0,28)	0,000	0,87 (1,05)	0,37 (0,14)	0,000

el contenido de esta fracción lipídica del lactante²¹. Sin embargo, la cuantificación de 24 fórmulas lácteas en Canadá indica que en todas las fórmulas la proporción del isómero trans del alfa-linoleico es superior a la recomendada²².

Por ello, se han establecido recomendaciones para disminuir su ingesta^{23,24}. Las intervenciones nutricionales pueden mejorar el perfil del plasma de los ácidos grasos y de los resultados metabólicos²⁵.

Los AGT en los alimentos proceden de la hidrogenación comercial de aceites vegetales y de origen marino poliinsaturados, utilizados sobre todo en la comida preelaborada con grasas sometidas a altas temperaturas, comida rápida, bollería industrial, etc., que contienen una alta cantidad de ácidos trans en su composición. También se producen por la hidrogenación biológica en el estómago de los ruminantes por su flora intestinal, principalmente formando el tC18:1. Se encuentra en porcentajes elevados en los triglicéridos de la grasa de la carne de vaca y, en menor proporción, en los fosfolípidos del músculo²⁶. La carne de cerdo y de pollo poseen, por el contrario, mucha menos cantidad de ácidos grasos trans²⁶. Otro grupo de alimentos a tener presente son los helados, pues en función del origen de la grasa pueden presentar un alto contenido en trans en aquellos elaborados con aceites vegetales hidrogenados²⁶, lo que acabará siendo un factor identificador del tipo de grasa utilizada²⁷.

En España⁸, la mayor fuente de ácidos grasos trans en alimentos comerciales se encuentra en el tipo de alimentos rápidos "fast-food" (hamburguesas, patatas fritas, palomitas de maíz al microondas, etc.), en aperitivos, productos de bollería industrial, margarinas y sopas deshidratadas. No obstante, cabe destacar que los niveles de trans en los alimentos tratados industrialmente son generalmente bajos, excepto algunos de bollería²⁸. Por ello, la tendencia debería encaminarse a reducir su ingesta, que se estima para España en 2,1-2,4 g/persona/día^{29,8}, lo que representa una de las más bajas de Europa²⁹.

En el presente estudio se han encontrado porcentajes de ácidos grasos superiores en los niños que padecen trastornos neurológicos, frente a los niños del grupo control. Como su origen es exclusivamente dietético para los humanos, esto puede suponer que esos niños toman una dieta de peor calidad que los niños sanos. Esto, sin duda, no es la causa de la enfermedad, pero sí una posible consecuencia de un trato más tolerante de los padres con sus hijos discapacitados, a base de permitirles un mayor consumo de esos alimentos. Es de conocimiento general que no son los más adecuados, pero sí son muy apetecibles para los niños, como las hamburguesas, la bollería industrial y los helados, lo que puede suponer un factor de riesgo adicional para el desarrollo de la enfermedad.

Por otra parte, hay una cierta falta de conexión entre la proporción de ácidos grasos trans, presentes en el suero y en los fosfolípidos de membrana, aunque son menores en estos últimos. Ello sugiere una oxidación

preferente de ácidos grasos trans, o una selección de los ácidos grasos en la síntesis de los fosfolípidos de las membranas³⁰ (Glew, 2010). Igual ocurre en la proporción de dichos ácidos grasos en la grasa y el músculo del ganado vacuno²⁶. De ese modo, los niveles de ácidos grasos en el suero estarían más directamente relacionados con su ingesta en la dieta a corto plazo y, por tanto, en el equilibrio de la dieta del paciente. La concentración de estos ácidos grasos en los fosfolípidos de las membranas celulares sería el resultado de la combinación entre la dieta a largo plazo, y el metabolismo celular de eliminación e intercambio entre los mismos.

Referencias

1. Katan MB, Zock PL, Mensink RP. Trans fatty acids and their effects on lipoproteins in humans. *Ann Rev Nutr* 1995; 15: 473-93.
2. Carrillo L, Dalmau J, Martínez JR et al. Grasas de la dieta y salud cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl* 2011; 23 (Suppl. 1): 1-36.
3. Hunter JE, Applewhite TH. Reassessment of trans fatty acid availability in the US Diet. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 363-9.
4. Castro-Martínez MG, Bolado-García VE, Landa-Anell MV et al. Ácidos grasos trans de la dieta y sus implicaciones metabólicas. *Gac Med Mex* 2010; 146 (4): 281-8.
5. Enig MG, Atal S, Keeney M et al. Isomeric trans fatty acids in the U.S. diet. *J Am Coll Nutr* 1990; 9 (5): 471-86.
6. Steinhart H, Pfalzgraf A. Intake of trans isomeric fatty acids an evaluation on the basis of data of the national consumption study in 1991. *Z Ernährungswiss* 1992; 31 (3): 196-204.
7. Bolton-Smith C, Woodward M, Fenton S et al. Trans fatty acids in the Scottish diet. An assessment using a semi-quantitative food frequency questionnaire. *BR J Nutr* 1995; 74 (5): 661-70.
8. Fernández-San Juan PM. Trans fatty acids (tFA): sources and intake levels, biological effects and content in commercial Spanish food. *Nutr Hosp* 2009; 24 (5): 515-20.
9. Chen ZY, Ratnayake WM, Fortier L et al. Similar distribution of trans fatty acid isomers in partially hydrogenated vegetable oils and adipose tissue of Canadians. *Can J Physiol Pharmacol* 1995; 73 (6): 718-23.
10. Aro A, Kardinaal AF, Salminen I et al. Adipose tissue isomeric trans fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries: the EURAMIC study. *Lancet* 1995; 345 (8945): 273-8.
11. Chardigny JM, Wolff RL, Mager E et al. Trans mono and polyunsaturated fatty acids in human milk. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49 (7): 523-31.
12. Chen ZY, Pelletier G, Hollywood R et al. Trans fatty acid isomers in Canadian human milk. *Lipids* 1995; 30 (1): 15-21.
13. Folch J, Lees M, Sloane Stanley GH. A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues. *J Biol Chem* 1957; 226 (1): 497-509.
14. Volmer M, Meiborg G, Muskiet FA. Simultaneous capillary gas chromatographic profiling of medium-and long-chain fatty acid methyl esters with split injection. Correction for injection-related discrimination by the 'bracketing' method. *J Chromatogr* 1988; 434 (2): 385-94.
15. Ballesteros-Vásquez MN, Valenzuela-Calvillo LS, Artalejo-Ochoa E, Robles-Sardin AE. Ácidos grasos trans: un análisis del efecto de su consumo en la salud humana, regulación del contenido en alimentos y alternativas para disminuirlos. *Nutr Hosp* 2012; 27 (1): 54-64.
16. Kromhout D, Menotti A, Bloemberg B et al. Dietary saturated and trans fatty acids and cholesterol and 25-year mortality from coronary heart disease: the Seven Countries Study. *Prev Med* 1995; 24 (3): 308-15.
17. Judd JT, Clevidence BA, Muesing RA et al. Dietary trans fatty acids: effects on plasma lipids and lipoproteins of healthy men and women. *Am J Clin Nutr* 1994; 59 (4): 861-8.

18. Hoy CH (1991) Conference: Trans fatty acids-Analysis and metabolism. Lipidforum, Helsinki, Finland, Oct 21-22.
19. Subbaiah PV, Subramanian VS, Liu M. Trans unsaturated fatty acids inhibit lecithin: cholesterol acyltransferase and alter its positional specificity. *J Lipid Res* 1998; 39 (7): 1438-47.
20. Zevenbergen JL, Haddeman E. Lack of effects of trans fatty acids on eicosanoid biosynthesis with adequate intakes of linoleic acid. *Lipids* 1989; 24 (6): 555-63.
21. Kummerow FA, Zhou Q, Mahfouz MM. Effect of trans fatty acids on calcium influx into human arterial endothelial cells. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 (5): 832-8.
22. Ratnayake WM, Chardigny JM, Wolff RL et al. Essential fatty acids and their trans geometrical isomers in powdered and liquid infant formulas sold in Canada. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 25 (4): 400-7.
23. WHO. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a joint WHO/FAO Expert Consultation WHO Technical Report Series No.916 Geneva: World Health Organization; 2003.
24. OPS. Las Américas Libres de Ácidos Grasos Trans. Declaración de Río de Janeiro. Río de Janeiro: Organización Panamericana para la Salud; 2008.
25. Verduci E, Radaelli G, Salvioni M et al. Plasma long-chain fatty acids profile and metabolic outcomes in normolipidaemic obese children after one-year nutritional intervention. *Acta Paediatr* 2011; 100 (4): 585-9. doi: 10.1111/j.1651-2227.2010.02120.x.
26. Griguol V, León-Camacho M, Vicario IM. Revisión de los niveles de ácidos grasos trans encontrados en distintos tipos de alimentos.
27. Barrado E, Castrillejo Y, De Miguel H, Tesedo A, Romero H. El perfil de los ácidos grasos como factor identificador del tipo de grasa utilizado en la elaboración de helados. *Nutr Clin Diet Hosp* 2012; 32 (2): 65-74.
28. Barrado E, Prieto F, Sanz MA, Tesedo A y Romero H. Estudio comparativo de la composición de ácidos grasos de diversos alimentos cocinados de forma casera y otros tratados industrialmente. *Nutr Clin Diet Hosp* 2007; 27 (12): 20-7.
29. Boatella J, Rafecas M, Codony R. Isomeric trans fatty acids in the Spanish diet and their relationships with changes in fat intake patterns. *Eur J Clin Nutr* 1993; 47 (Suppl. 1): S62-5.
30. Glew RH, Chuang LT, Berry T et al. Lipid profiles and trans fatty acids in serum phospholipids of semi-nomadic Fulani in northern Nigeria. *J Health Popul Nutr* 2010; 28 (2): 159-66.
31. Campoy C, Martín-Bautista E, García-Valdés L, Florido J, Agil A, Lorente JA, Marcos A, López-Sabater MC, Miranda-León T, Sanz Y, Molina-Font JA; grupo PREOBE. Estudio de la influencia de la nutrición y genética maternas sobre la programación del desarrollo del tejido adiposo fetal (Estudio PREOBE). *Nutr Hosp* 2008; 23 (6): 584-90.
32. Aguilar Cordero MJ, González Jiménez E, Sánchez Perona J et al. The Guadix Study of the effects of a Mediterranean-diet breakfast on the postprandial lipid parameters of overweight and obese pre-adolescents. *Nutr Hosp* 2010; 25 (6): 1025-33.
33. Aguilar Cordero MJ, González Jiménez E, Sánchez Perona J et al. Obesidad y su relación con marcadores de inflamación y ácidos grasos de eritrocito en un grupo de adolescentes obesos. *Nutr Hosp* 2011; 27: 161-4.
34. Aguilar Cordero MJ, González Jiménez E, García García CJ, García López PA, Álvarez Ferre J, Padilla López CA, González Mendoza JL, Ocete Hita E. Obesidad de una población de escolares de Granada: evaluación de la eficacia de una intervención educativa. *Nutr Hosp* 2011; 26 (3): 636-41.