



Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes

Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Lau J

Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005, Número 3

Producido por



Si desea suscribirse a "La Biblioteca Cochrane Plus", contacte con:

Update Software Ltd, Summertown Pavilion, Middle Way, Oxford OX2 7LG, UK

Tel: +44 (0)1865 513902 Fax: +44 (0)1865 516918

E-mail: info@update.co.uk

Sitio web: <http://www.update-software.com>



Usado con permiso de John Wiley & Sons, Ltd. © John Wiley & Sons, Ltd.

Ningún apartado de esta revisión puede ser reproducido o publicado sin la autorización de Update Software Ltd.

Ni la Colaboración Cochrane, ni los autores, ni John Wiley & Sons, Ltd. son responsables de los errores generados a partir de la traducción, ni de ninguna consecuencia derivada de la aplicación de la información de esta Revisión, ni dan garantía alguna, implícita o explícitamente, respecto al contenido de esta publicación.

El copyright de las Revisiones Cochrane es de John Wiley & Sons, Ltd.

El texto original de cada Revisión (en inglés) está disponible en www.thecochranelibrary.com.

ÍNDICE DE MATERIAS

RESUMEN.....	1
RESUMEN EN TÉRMINOS SENCILLOS.....	2
ANTECEDENTES.....	2
OBJETIVOS.....	3
CRITERIOS PARA LA VALORACIÓN DE LOS ESTUDIOS DE ESTA REVISIÓN.....	3
ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA PARA LA IDENTIFICACIÓN DE LOS ESTUDIOS.....	4
MÉTODOS DE LA REVISIÓN.....	4
DESCRIPCIÓN DE LOS ESTUDIOS.....	5
CALIDAD METODOLÓGICA.....	6
RESULTADOS.....	6
DISCUSIÓN.....	7
CONCLUSIONES DE LOS AUTORES.....	9
AGRADECIMIENTOS.....	10
POTENCIAL CONFLICTO DE INTERÉS.....	10
FUENTES DE FINANCIACIÓN.....	10
REFERENCIAS.....	10
TABLAS.....	15
Characteristics of included studies.....	15
Characteristics of excluded studies.....	24
Table 01 Study characteristics.....	24
Table 02 Primary outcomes, summary of pooled estimates, fixed-effects model.....	28
Table 03 Primary outcomes, summary of pooled estimates, random-effects model.....	28
Table 04 Secondary outcomes (net between-group change and 95% confidence interval).....	29
Table 05 Effect of interventions on the incidence of diabetes.....	30
Table 06 Search strategy.....	31
CARÁTULA.....	33
RESUMEN DEL METANÁLISIS.....	35
GRÁFICOS Y OTRAS TABLAS.....	41
03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75).....	41
01 pérdida de peso (kg).....	41
02 IMC.....	42
03 Glucemia en ayunas.....	42
04 HbG.....	42
05 PAS.....	43
06 PAD.....	43
07 Colesterol Total	43
08 LDL.....	44
09 HDL.....	44

10 Triglicéridos.....	44
11 % pérdida de peso.....	45
12 pérdida de peso (kg).....	45
13 IMC.....	45
14 Glucemia en ayunas.....	46
15 HbG.....	46
16 PAS.....	46
17 PAD.....	47
18 Colesterol Total	47
19 LDL.....	47
20 HDL.....	48
21 Triglicéridos.....	48
22 % pérdida de peso.....	48
07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75).....	49
01 pérdida de peso (kg).....	49
02 IMC.....	49
03 Glucemia en ayunas.....	49
04 HbG.....	50
07 Colesterol Total	50
08 LDL.....	50
09 HDL.....	51
10 Triglicéridos.....	51
11 % pérdida de peso.....	51
12 pérdida de peso (kg).....	52
13 IMC.....	52
14 Glucemia en ayunas.....	52
15 HbG.....	53
16 PAS.....	53
17 PAD.....	53
18 Colesterol Total	53
19 LDL.....	54
20 HDL.....	54
21 Triglicéridos.....	54
22 % pérdida de peso.....	55
11 ATG: pérdida de peso y HbG (seguimiento > 2 años, rho = 0,75).....	55
01 pérdida de peso (efectos fijos).....	55
02 HbG (efectos aleatorios).....	55
03 pérdida de peso (efectos aleatorios).....	56
15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75).....	56
01 pérdida de peso (kg).....	56
02 IMC.....	56
03 Glucemia en ayunas.....	57
04 HbG.....	57
05 PAS.....	57

06 PAD.....	58
07 Colesterol Total	58
08 LDL.....	58
09 HDL.....	59
10 Triglicéridos.....	59
11 % pérdida de peso.....	59
12 pérdida de peso (kg).....	60
13 IMC.....	60
14 Glucemia en ayunas.....	60
15 HbG.....	61
16 PAS.....	61
17 PAD.....	61
18 Colesterol Total	62
19 LDL.....	62
20 HDL.....	62
21 Triglicéridos.....	63
22 % pérdida de peso.....	63
17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$).....	63
01 pérdida de peso (kg).....	63
02 IMC.....	64
03 Glucemia en ayunas.....	64
04 HbG.....	64
05 PAS.....	65
06 PAD.....	65
07 Colesterol Total	65
08 LDL.....	66
09 HDL.....	66
10 Triglicéridos.....	66
11 % pérdida de peso.....	67
12 pérdida de peso (kg).....	67
13 IMC.....	67
14 Glucemia en ayunas.....	68
15 HbG.....	68
16 PAS.....	68
17 PAD.....	69
18 Colesterol Total	69
19 LDL.....	69
20 HDL.....	70
21 Triglicéridos.....	70
22 % pérdida de peso.....	70

Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes

Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Lau J

Esta revisión debería citarse como:

Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Lau J. Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2005 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Fecha de la modificación más reciente: 23 de febrero de 2005

Fecha de la modificación significativa más reciente: 23 de febrero de 2005

RESUMEN

Antecedentes

La mayoría de las personas con prediabetes (disminución de la tolerancia a la glucosa o la alteración de la glucemia en ayunas) presenta sobrepeso, y la obesidad empeora las anomalías metabólicas y fisiológicas asociadas a esta enfermedad. La prediabetes es un importante factor de riesgo en el desarrollo de la diabetes tipo 2.

Objetivos

El objetivo de esta revisión fue evaluar la efectividad de las intervenciones dietéticas, de actividad física, de pérdida de peso conductual y de control de peso en adultos con prediabetes.

Estrategia de búsqueda

Los estudios se obtuvieron de múltiples búsquedas electrónicas en bases de datos bibliográficas, complementadas por búsquedas manuales en revistas seleccionadas y consultas a expertos en investigación de la obesidad. La última búsqueda se realizó en mayo 2004.

Criterios de selección

Los estudios se incluyeron si eran ensayos controlados aleatorios publicados o no publicados en cualquier idioma y examinaban las estrategias de pérdida o control de peso mediante una o más intervenciones dietéticas, de actividad física o conductuales, con un intervalo de seguimiento de al menos 12 meses.

Recopilación y análisis de datos

Los efectos se combinaron mediante un modelo de efectos aleatorios.

Resultados principales

Se identificaron nueve estudios elegibles, con un total de 5168 participantes. El seguimiento osciló entre uno y 10 años. La síntesis cuantitativa se vio limitada por la heterogeneidad de las poblaciones, contextos e intervenciones y por el escaso número de estudios que evaluaban resultados diferentes al peso. En términos generales, en comparación con la atención habitual, cuatro estudios con un seguimiento de un año redujeron el peso en 2,8 kg (intervalo de confianza [IC] del 95%: 1,0 a 4,7) (3,3% del peso corporal inicial) y disminuyeron el índice de masa corporal en 1,3 kg/m² (IC del 95%: 0,8 a 1,9). La pérdida de peso a los dos años fue 2,6 kg (IC del 95%: 1,9 a 3,3) (tres estudios). Se observaron mejorías moderadas en los pocos estudios que examinaron el control glucémico, la presión arterial o las concentraciones de lípidos ($P > 0,05$). No se hallaron datos sobre calidad de vida o mortalidad. La incidencia de la diabetes fue significativamente inferior en los grupos de intervención versus controles en tres de cinco estudios que evaluaban este resultado entre tres y seis años de seguimiento.

Conclusiones de los autores

En términos generales, las estrategias de pérdida de peso que utilizaban intervenciones dietéticas, de actividad física o conductuales produjeron mejoras significativas en el peso de las personas con prediabetes y una disminución significativa en la incidencia de la diabetes. Es necesario realizar trabajos adicionales sobre los efectos a largo plazo de estas intervenciones sobre la morbilidad y la mortalidad y sobre la forma de implementar estas intervenciones en contextos comunitarios diversos.



RESUMEN EN TÉRMINOS SENCILLOS

Las intervenciones dietéticas, de actividad física o conductuales produjeron una pérdida de peso entre las personas con prediabetes y una disminución en la incidencia de diabetes

Se dice que las personas con niveles de glucemia anormales, pero no en el rango de personas con diabetes, tienen prediabetes y que a menudo precede al desarrollo de la diabetes tipo 2. La mayoría de las personas con prediabetes tiene sobrepeso y la obesidad empeora la glucemia y otros problemas asociados a la prediabetes. En esta revisión se halló que las intervenciones dietéticas, de actividad física o conductuales producían mejoras significativas en el peso entre las personas con prediabetes y una disminución significativa en la incidencia de diabetes. Se observaron mejoras moderadas, pero no estadísticamente significativas en los pocos estudios que examinaban el control de la glucemia, la presión arterial y los niveles de lípidos. No se hallaron datos sobre la calidad de vida o la mortalidad.



ANTECEDENTES

La disminución de la tolerancia a la glucosa y la alteración de la glucemia en ayunas, ahora conocidos colectivamente como prediabetes, aumentan drásticamente el riesgo de la progresión a diabetes clínica (Edelstein 1997), las enfermedades cardiovasculares incidentes y la mortalidad cardiovascular DECODE 2001. El deterioro de la glucosa en ayunas y la alteración de la tolerancia a la glucosa se refieren a estadios metabólicos entre los niveles de glucosa normal y la diabetes. Las personas con alteración de la tolerancia a la glucosa presentan niveles de glucemia mayores a 7,8 mmol/L y menores que 11,1 de mmol/L luego de dos horas de la carga de glucosa de 75 g. El deterioro de la glucosa en ayunas se refiere a los individuos con una glucosa en plasma en ayunas mayor que 5,6 mmol/L, pero menor que 7,0 mmol/L (ADA 2004). Los datos de la encuesta del Third National Health and Nutrition Examination (1988 a 1994) proyectados al año 2000 mostraron que la prediabetes tiene una alta prevalencia y afecta a casi 12 millones de personas con sobrepeso entre los 45 y 74 años de edad de los Estados Unidos Benjamin 2003.

La pérdida de peso y el control son los objetivos clave para las personas diabéticas. La pérdida de peso mejora la sensibilidad a la insulina y el control glucémico (ADA 2003) los perfiles de lípidos, la presión arterial (Maggio 1997), la salud mental y la calidad de vida (Wing 1987; Wing 1991). La pérdida de peso intencional y moderada mantenida durante el transcurso del tiempo puede asociarse a una reducción de la mortalidad (Williamson 2000; Wing 1985). De igual manera, varios ensayos controlados aleatorios (ECA) amplios han mostrado que la pérdida de peso también es una estrategia de tratamiento

potencialmente importante para las personas con sobrepeso y prediabetes, debido a que puede retrasar o prevenir la progresión a diabetes tipo 2 clínicamente definida (DPP 2002; Tuomilehto 2001). La American Diabetes Association recientemente recomendó que los "individuos en alto riesgo de contraer una diabetes deben conocer los beneficios de la pérdida de peso moderada y la participación en actividades físicas regulares" (ADA 2004a).

El tratamiento dietético y conductual para la pérdida de peso puede producir una pérdida promedio del 8% del peso corporal inicial durante 3 a 12 meses (NHLBI 1998). Sin embargo, es difícil definir las medidas efectivas de control de peso para las poblaciones generales a largo plazo (NHLBI 1998; O'Meara 1998). La mayoría de los pacientes obesos recupera la mayor parte del peso que inicialmente perdió en intervenciones exitosas (Maggio 1997; Wadden 1989; Wing 1985). De igual manera, Skender y colegas indican que la mayoría del peso perdido en la fase temprana (16 a 20 semanas) se recupera dentro de los dos a cinco años Skender 1996.

Se realizó una revisión sistemática de ensayos controlados aleatorios de estas intervenciones para evaluar la efectividad de las intervenciones dietéticas, de actividad física y conductuales para la pérdida o el control de peso en adultos con prediabetes sobre los resultados del peso, otros factores de riesgo cardiovasculares y la incidencia de la diabetes. La revisión y la síntesis sistemáticas de todos los datos disponibles permitieron explorar la heterogeneidad y la pertinencia de las intervenciones y resultados, lograr potencialmente estimaciones combinadas del efecto con una mayor precisión sobre los estudios individuales, aumentar el poder estadístico para analizar

las relaciones entre las características de intervención y los resultados, e identificar las carencias en la literatura existente.

OBJETIVOS

El objetivo de esta revisión fue evaluar los efectos de las intervenciones dietéticas, de actividad física y conductuales sobre la pérdida o el control de peso en adultos con prediabetes (deterioro de la glucosa en ayunas o alteración de la tolerancia a la glucosa).

Preguntas de investigación primarias

1. ¿Qué estrategias de intervención logran o mantienen la pérdida de peso?
2. ¿Qué características de las estrategias efectivas de intervención se correlacionan con la pérdida de peso o el mantenimiento de la pérdida de peso?
3. ¿Qué características de las poblaciones se correlacionan con la pérdida de peso o el mantenimiento de la pérdida de peso?
4. ¿Cómo se relaciona el intervalo de seguimiento con la pérdida de peso o el mantenimiento de la pérdida de peso?

Pregunta de investigación secundaria

1. ¿Qué estrategias de intervención afectan a los lípidos, la presión arterial, el control glucémico, la morbilidad y la mortalidad y la calidad de vida?

CRITERIOS PARA LA VALORACIÓN DE LOS ESTUDIOS DE ESTA REVISIÓN

Tipos de estudios

En esta revisión solamente se incluyeron ensayos controlados aleatorios, debido a que se identificó una cantidad suficiente de estudios pertinentes de este diseño. Por consiguiente, se decidió no incluir diseños del estudio más débiles, como se propuso originalmente.

Se incluyeron los estudios con un seguimiento de 12 meses o más, ya que se necesita una pérdida de peso a largo plazo para producir efectos sobre los resultados de salud como los eventos de enfermedades cardiovasculares Wing 1985. El período de seguimiento se definió desde el tiempo de asignación al azar hasta la última medición en el estudio. La intervención en sí misma podía tener cualquier duración.

El peso o el IMC al inicio y en el seguimiento, o el porcentaje de peso perdido se debían presentar en el estudio para ser incluidos.

Tipos de participantes

Los participantes debían tener 18 años o más y presentar una prediabetes. La prediabetes se podría haber definido por una prueba oral de tolerancia a la glucosa anormal, el deterioro de la glucosa en ayunas o una combinación de los dos. Dado que los criterios para definir la alteración de la tolerancia a la glucosa y el deterioro de la glucosa en ayunas han cambiado

en los últimos 20 años, se incluyeron estudios en los que los participantes cumplían con los criterios para las anomalías en el momento del estudio, pero que ahora se podrían considerar en una categoría diferente (por ejemplo, ahora una glucemia de 126 a 139 mg/dl en ayunas se considera diabetes (ADA 2004), pero durante la realización de muchos de los estudios se consideraba deterioro de la glucosa en ayunas.

Los participantes del estudio podían tener cualquier peso o IMC al inicio; no debían tener sobrepeso o ser obesos. La pérdida de peso o el mantenimiento de peso reduce el riesgo cardiovascular en las personas con un IMC menor que 25,0 (límite inferior de sobrepeso) (Kuller 2001; Ornish 1998).

Tipos de intervención

Las intervenciones incluidas en la revisión debían tener una pérdida o control de peso como uno de los objetivos primarios estipulados; se excluyeron las intervenciones en que la pérdida de peso era un resultado secundario o inesperado. Las intervenciones debían centrarse en el paciente en lugar del prestador o sistema de asistencia sanitaria. Se excluyeron las intervenciones centradas en el cambio de conducta del prestador, aun cuando los resultados se medían en el paciente (por ejemplo, una intervención para educar a los prestadores sobre el asesoramiento de la pérdida de peso, en que el cambio de peso del paciente era el resultado primario).

Las intervenciones se clasificaron como estrategias dietéticas, de actividad física o conductuales. Los programas dietéticos proporcionaron recomendaciones o apoyo con material para lograr un régimen dietético específico. En esta revisión se analizaron todos los tipos de programas dietéticos iniciados para la pérdida o el control de peso, que incluyen dietas bajas en calorías (800 a 1500 kcal/día) y dietas muy bajas en calorías (menos de 800 kcal/día) (NHLBI 1998). Los estudios se excluyeron si el único propósito de la intervención era la educación nutricional o la enseñanza sobre dietas (por ejemplo, recambios de carbohidratos y grasas, consumo alimentario y relación con la glucemia) y no lograr explícitamente la pérdida o el control de peso.

Los programas de actividad física se incluyeron si uno de los objetivos principales era lograr la pérdida o el control del peso mediante un aumento de la actividad física. Las intervenciones de actividades físicas incluyeron un enfoque específico para aumentar los niveles de actividad (incluso el asesoramiento), una prescripción de ejercicios o la participación en el programa de ejercicios supervisado o no supervisado. Para esta revisión, los programas en los que sencillamente se recomendó a los participantes aumentar el nivel de ejercicios, sin detalles de la intervención proporcionada, no se consideraron programas de actividad física.

Las estrategias conductuales se basaron en los principios conductuales y educativos, y abordaron las barreras para las dietas o actividades físicas NHLBI 1998. Estas estrategias incluían una o más de las siguientes intervenciones: educación, tratamiento cognitivo-conductual (por ejemplo, control de

estímulos, refuerzo, establecimiento de objetivos), apoyo social y psicoterapia. Se incluyeron los estudios que examinaban el efecto combinado de dos o más de las intervenciones tratadas anteriormente.

Intervenciones excluidas:

Se excluyó el tratamiento farmacológico, la cirugía, la acupuntura y la hipnosis para la pérdida de peso, debido a que estas intervenciones tienen mecanismos de acción muy diferentes y se tratan mejor en otra revisión. También se excluyeron los remedios a base de hierbas y los suplementos dietéticos. Se excluyeron también los estudios que analizaban la pérdida de peso no intencional, ya que eran estudios que incluían hiperfagia y otros trastornos alimentarios.

Tipos de intervenciones de comparación

Se incluyeron estudios con una serie de grupos de comparación para determinar las intervenciones más efectivas.

El grupo de comparación podría haber recibido:

- Ninguna intervención;
- Atención habitual;
- La misma intervención con una intensidad diferente (frecuencia, duración, plazo para la administración);
- Cualquier otra intervención de pérdida de peso o control de peso: estrategia conductual, programa dietético, programa de actividades físicas, tratamiento farmacológico, cirugía.

Tipos de medidas de resultado

Medidas de resultado principales

- Peso, IMC o porcentaje de pérdida de peso desde el inicio;
- Mortalidad: enfermedad cardiovascular relacionada con la diabetes, total;
- Calidad de vida.

Medidas de resultado adicionales

- Morbilidad;
- Eventos de enfermedades cardiovasculares;
- Control glucémico: hemoglobina glucosilada (HbG), glucemia en ayunas;
- Concentraciones de lípidos séricos: cantidad total de colesterol, triglicéridos, lipoproteína de baja densidad (LDL), lipoproteína de alta densidad (HDL);
- Presión arterial.

Modificadores del efecto potencial

Se consideró que las siguientes variables estaban potencialmente relacionadas al cambio en el peso: el intervalo de seguimiento, la duración de la intervención, el número de contactos de intervención, la deserción total, el año de publicación afectaron el cambio de peso entre los grupos. Se exploraron mediante una metarregresión.

ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA PARA LA IDENTIFICACIÓN DE LOS ESTUDIOS

Mediante los términos Medical Subject Headings (MeSH) y palabras de texto, se hicieron búsquedas en las siguientes bases de datos, entre la fecha indicada y mayo 2004: MEDLINE (1966), EMBASE (1980), CINAHL (1982), ERIC (1980), PsychINFO (1967), Web of Science (1981), Biosis (1969), y Nutrition Abstracts and Review (1980). También se hicieron búsquedas en *The Cochrane Library* (2004, número 2) y en el Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados (Cochrane Central Register of Controlled Trials) (CENTRAL) (2004, número 2). Se buscaron manualmente las revistas que se esperaba que tuvieran la mayor relevancia, desde 1980: Diabetes Care, International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, Obesity Research (iniciada en 1993), American Journal of Clinical Nutrition y Journal of the American Dietetic Association. Se revisaron las listas de referencias de todos los estudios incluidos y las revisiones pertinentes y se consultaron los expertos en obesidad para obtener citas adicionales. Se analizó la revisión de 1998 del National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI 1998) y la revisión de 1997 del National Health Centre for Reviews and Dissemination de la Universidad de York (UYCRD 1997) para obtener citas pertinentes.

No hubo restricciones de idioma en las búsquedas. Los resúmenes de congresos y resúmenes se incluyeron en un análisis de sensibilidad, pero no en la revisión primaria porque no tenían detalles suficientes para evaluar la intervención y la calidad del estudio. Se excluyeron disertaciones, debido a que eran difíciles de ubicar en el texto completo.

La estrategia de búsqueda para MEDLINE aparece en "Tablas adicionales" Tabla 06; las estrategias para otras bases de datos se pueden obtener de los autores.

MÉTODOS DE LA REVISIÓN

1. Selección de ensayos

Los títulos y resúmenes se obtuvieron de las búsquedas de las bases de datos electrónicas indicadas anteriormente y luego se realizó el cribaje (screening) de los artículos de texto completo potencialmente pertinentes. Dos personas (SLN y XZ) realizaron el cribaje (screening) de los títulos y resúmenes de MEDLINE. Las citas duplicadas se extrajeron antes de la obtención, y los estudios con múltiples publicaciones relacionadas se mencionan en la "Tabla de estudios incluidos", que tiene en cuenta el estudio primario.

2. Resumen de los datos

Para los estudios que cumplieron con los criterios de inclusión, dos revisores resumieron de forma independiente la población pertinente y las características de intervención mediante una plantilla estandarizada, y se obtuvo consenso mediante la discusión. Los resultados analizados incluyeron la pérdida de peso, el porcentaje de pérdida de peso (basado en datos

individuales), el IMC, la glucemia en ayunas, la GHb, la presión arterial y las concentraciones de lípidos. El resumen de los datos no estaba cegado, debido a que no había pruebas de que el cegamiento de este proceso disminuyera el sesgo en la realización de las revisiones y metanálisis sistemáticos (Berlin 1997; Irwig 1994). Se intentó establecer contacto con los autores para obtener los datos faltantes o cuando se necesitaron aclaraciones de los datos presentados.

Para los resultados continuos, se resumió para cada grupo de estudio el tamaño de la muestra inicial, el promedio antes y después de la intervención y la medida de dispersión (DE [desviación estándar], error estándar de la media [SEM] o intervalo de confianza del 95% [IC]) para los grupos de intervención y de comparación. Cuando fue necesario, la media y la DE se calcularon de las figuras mediante un escáner de imágenes para optimizar la resolución. Cuando se proporcionó solamente el rango (Rhiel 1986) o el rango intercuartil (Hoaglin 1983) como medida de variación, se calculó la DE.

3. Evaluación de la calidad

Se evaluó la validez interna mediante la revisión de cada estudio para un sesgo potencial de selección, deserción y detección (Clarke 2001), se pensó que los factores tenían efectos significativos sobre los resultados medidos en los estudios de intervención (Feinstein 1985). Los estudios no se excluyeron sobre la base de una calidad deficiente; se planificó un análisis de sensibilidad para comparar los resultados entre los estudios con o sin sesgo potencial.

4. Análisis de los datos

a. Análisis exploratorio de datos

Los gráficos en embudo (funnel plots) se usaron en el análisis exploratorio de datos para evaluar para la posible existencia de un pequeño sesgo de la muestra. Hay varias explicaciones para la asimetría de un gráfico en embudo (funnel plot) como la heterogeneidad verdadera del efecto con respecto al tamaño de estudio, el diseño metodológico deficiente de los estudios pequeños (Sterne 2001), y el sesgo de publicación. Por lo tanto, esta herramienta exploratoria de datos puede ser engañosa (Tang 2000; Thornton 2000) y no se recibió un énfasis excesivo (Thornton 2000).

b. Combinación estadística

Cuando estuvieron disponibles los datos que eran suficientemente similares respecto de las intervenciones y resultados, las estimaciones combinadas del efecto se obtuvieron mediante el programa informático Review Manager. Para las variables continuas informadas sobre la misma escala, las diferencias absolutas del resultado entre cada seguimiento y la medida inicial se informaron para cada grupo de estudio (delta I y delta C). La estimación de la varianza de (delta I) y (delta C) se calculó a partir de las medidas de resultado en cada grupo de estudio mediante la fórmula $V_{pre} + V_{post} - 2r$ (DE pre* DE post), en que V_{pre} es la varianza del resultado promedio inicial, V_{post} es la varianza del resultado promedio de seguimiento, r es la correlación entre los valores iniciales y de seguimiento, y

DE pre y DE post son las desviaciones estándar de los grupos iniciales y de seguimiento, respectivamente. Luego se calculó la varianza de (delta) como la suma de la varianza de (delta I) y la varianza de (delta C). Dado que los estudios no informan r , y su verdadero valor se desconoce, se realizó un análisis de sensibilidad mediante los valores de 0,25; 0,5; 0,75 y 1,0. Los datos tabulares y la figura se presentan mediante $r = 0,75$; a menos que se notifique lo contrario.

Los datos se combinaron mediante el modelo de efectos aleatorios con la fórmula DerSimonian y Laird para calcular la varianza entre estudios (DerSimonian 1954). Cada estudio se ponderó por la inversa de la varianza del estudio. Se analizó la heterogeneidad mediante una prueba estándar de ji cuadrado y un nivel de significación de alfa que equivale a 0,1; en vista del poco poder estadístico de tales pruebas. También se examinó la heterogeneidad con I^2 , en que los valores de I^2 del 75% o más indican un nivel alto de heterogeneidad (Higgins 2003). Cuando se halló heterogeneidad, se intentó determinar los motivos potenciales de la misma mediante la evaluación de las características del estudio individual y de los subgrupos del conjunto principal de pruebas.

Se analizaron los efectos del tratamiento en los brazos individuales del estudio para examinar los cambios dentro del grupo en los grupos de intervención y comparación. Estos efectos también se combinaron mediante el método de DerSimonian y Laird (DerSimonian 1954).

c. Metarregresión

La metarregresión se realizó con el SAS (versión 8.02; SAS Institute Inc., Cary, N.C.) para determinar si varias características a nivel del estudio (intervalo de seguimiento, duración de la intervención, número de contactos de intervención, deserción total, año de publicación) afectaban el cambio en el peso entre los grupos. Se examinaron los términos de interacción para todos los modelos.

d. Análisis de subgrupos

Cuando la cantidad de datos lo permitió, se planificó examinar los subgrupos en función de los componentes de intervención, la atención prestada al grupo de comparación y las características demográficas.

e. Análisis de sensibilidad

Se compararon los resultados de los modelos de efectos fijos y aleatorios y los diferentes valores del coeficiente de correlación entre los valores pre- y postintervención. Cuando la cantidad de datos lo permitió, se planeó realizar un análisis de sensibilidad en función de las tasas de deserción, el uso del último resultado realizado y el idioma de publicación.

DESCRIPCIÓN DE LOS ESTUDIOS

Se identificaron nueve ECA elegibles en la literatura publicada (DPP 2002; Dyson 1997; Jarrett 1987; Liao 2002; Lindahl 1999; Mensink 2003; Page 1992; Pan 1997; Tuomilehto 2001) (Tabla

01). Los mismos eran estudios sobre la pérdida de peso entre las personas con sobrepeso u obesas con prediabetes; ningún estudio se centró exclusivamente en el control de peso. No se identificaron estudios no publicados. Es posible obtener el diagrama de flujo del estudio de los autores. En total, los estudios incluyeron 5168 participantes (rango: 31 a 3234) y el intervalo de seguimiento promedió 3,2 años. Las poblaciones de estudio variaron en función de la forma en que se definió la glucemia, en que varios estudios utilizaron la alteración de la tolerancia a la glucosa (definido de forma variable) (Jarrett 1987; Lindahl 1999; Page 1992; Pan 1997). Un estudio (Dyson 1997) especificó solamente la glucosa en ayunas, que superponía el deterioro normal de la glucemia en ayunas y la definición actual de la diabetes de la ADA (ADA 2004) y otros dos estudios (Mensink 2003; Tuomilehto 2001) también se superpusieron con los criterios actuales de la diabetes (ADA 2004). No fue posible excluir a los pacientes con normoglucemia mediante las normas actuales de los análisis debido a que estas poblaciones no se presentaron como subgrupos en los documentos originales. Algunos estudios combinaron las restricciones en la glucemia en ayunas con la alteración de la tolerancia a la glucosa (DPP 2002; Liao 2002; Mensink 2003; Tuomilehto 2001).

La edad promedio, el peso y el IMC al inicio, así como el origen étnico y el sexo variaron considerablemente entre los estudios. En términos generales, la edad promedio fue 51,2 años y los estudios contenían el 50% de las mujeres, en promedio. El peso inicial promedio fue 82,2 kg (rango: 69,7 a 94,2); el IMC 28,7 (rango: 25,8 a 34,0) y la GHb del 5,8% (rango: 5,7 a 5,9%).

Las nueve intervenciones incluidas en esta revisión fueron heterogéneas en los componentes, contenido e intensidad, pero el grupo de intervención utilizó al menos una intervención dietética, de actividad física o conductual. La duración de las intervenciones variaron de cuatro semanas (Lindahl 1999) a diez años (Jarrett 1987), aunque el último estudio incluyó solamente los contactos anuales durante los últimos cinco años. Los contactos totales variaron de cuatro (Dyson 1997) a 78 (Liao 2002) y un estudio (Lindahl 1999) incluyó una intervención del estilo de vida en el domicilio de 28 días. Se utilizaron las sesiones grupales como individuales. Participaron varios docentes o educadores, pero en la mayoría de los estudios participó un dietista como miembro del equipo de atención.

Siete de los nueve estudios incluyeron la restricción calórica; un estudio (Liao 2002) incluyó una dieta que debía ser isocalórica, con una especificación del porcentaje de la ingesta total suplementada por grasas y carbohidratos, y otro estudio incluyó la restricción de carbohidratos con la intención de producir una pérdida de peso (Jarrett 1987). A menudo las dietas incluyeron como objetivo la pérdida de peso (DPP 2002; Mensink 2003) o restricciones en la ingesta de grasas (DPP 2002; Dyson 1997; Mensink 2003). Las intervenciones de actividades físicas variaron desde el asesoramiento hasta el fomento de mayor actividad, (Page 1992; Pan 1997) sesiones supervisadas varias veces a la semana (DPP 2002; Liao 2002;

Mensink 2003; Tuomilehto 2001) o hasta una sesión aeróbica diaria de 2,5 horas en un programa en el domicilio Lindahl 1999. En un estudio, no hubo una intervención de actividades físicas Jarrett 1987. Las intervenciones conductuales se usaron en cinco estudios, y las mismas fueron muy intensivas en el estudio del Diabetes Prevention Program DPP 2002, que incluía una variedad de técnicas conductuales. Los otros cuatro estudios fueron mucho menos intensivos y constaban de establecimiento de objetivos (Mensink 2003; Tuomilehto 2001), la autorretroalimentación con alimentos o agenda de ejercicios (Dyson 1997; Liao 2002; Tuomilehto 2001), el tratamiento del estrés, o habilidades de afrontamiento mejoradas Lindahl 1999.

Las intervenciones de los grupos de comparación fueron apenas mínimas, y contaban con una "atención habitual" o información general y asesoramiento sobre dietas y actividades físicas (DPP 2002; Dyson 1997; Jarrett 1979; Lindahl 1999; Mensink 2003; Page 1992; Pan 1997; Tuomilehto 2001). Un estudio (Liao 2002) prescribió una dieta al grupo de comparación, pero fue menos restrictiva que la del grupo de intervención, que además recibió una intervención supervisada de actividades físicas.

La estadística Kappa para el acuerdo en el cribaje (screening) de los títulos y resúmenes fue 0,64. Las diferencias se reconciliaron por consenso, y cuando no se logró el acuerdo, se obtuvo el texto completo. El acuerdo sobre la inclusión de los estudios fue del 100%, logrado por consenso.

CALIDAD METODOLÓGICA

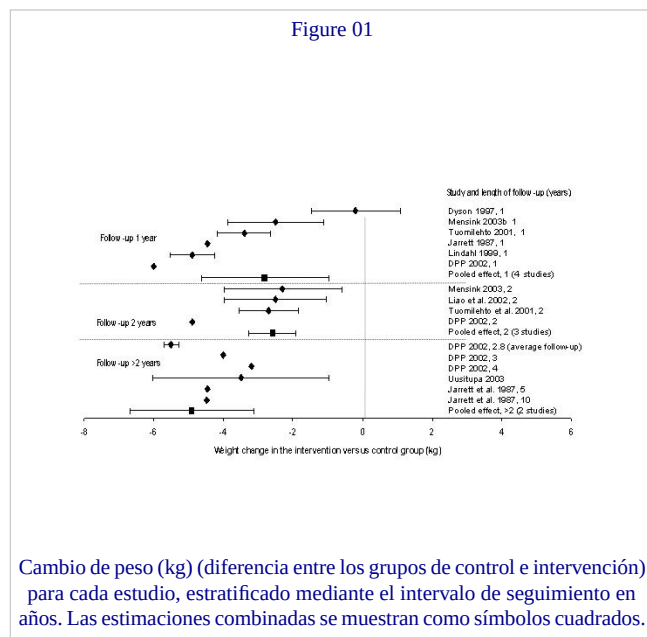
El marco de muestreo para los participantes del estudio fue una comunidad en cinco estudios (Jarrett 1987; Lindahl 1999; Mensink 2003; Pan 1997; Tuomilehto 2001) una población en consultorios médicos en uno (Dyson 1997) la combinación de una población clínica y una comunidad en otro (DPP 2002) y no se informó en dos estudios (Liao 2002; Page 1992). Solamente un ensayo informó sobre la forma en que se generaba una secuencia de asignación al azar (Tuomilehto 2001) y ningún estudio documentó el ocultamiento adecuado de la asignación. La deserción varió entre un 4% (en un seguimiento de un año) (Lindahl 1999) y un 43% (seguimiento de diez años) (Jarrett 1979).

Se creó un gráfico en embudo (funnel plot) que analizaba la relación entre el tamaño de la muestra total y el cambio de peso. El gráfico fue visualmente asimétrico pero había muy pocos estudios como para establecer conclusiones sobre los pequeños efectos de la muestra y los resultados.

RESULTADOS

Los efectos de las intervenciones sobre el cambio neto en el peso se muestran en [Figure 01](#), Tabla 02 y Tabla 03. El rango de pérdida de peso fue 0,2 a 6,0 kg para los seis estudios con un seguimiento de un año. En comparación con la atención habitual, los cuatro estudios con un intervalo de seguimiento

de un año y con datos completos para la obtención de una estimación combinada (Dyson 1997; Lindahl 1999; Mensink 2003; Tuomilehto 2001) redujeron el peso en 2,8 kg (IC del 95%: 1,0 a 4,7) (3,3% del peso corporal inicial) y disminuyeron el IMC en 1,3 kg/m² (IC del 95%: 0,8 a 1,9) (Lindahl 1999; Lindstrom 2003; Mensink 2003). Se observó una heterogeneidad estadísticamente significativa para el cambio en el peso en el seguimiento de un año ($I^2=93,6\%$).



La pérdida de peso combinada para los tres estudios que examinaban los resultados a los dos años y para los que se informó un error estándar (Liao 2002; Mensink 2003; Tuomilehto 2001) fue 2,6 kg (IC del 95%: 1,9 a 3,3). El cambio de peso promedio más marcado se observó en el brazo del estilo de vida del DPP 2002 con una pérdida de 5,5 kg en un seguimiento promedio de 2,8 años. Esta población de estudio fue mayor que todas las demás poblaciones de estudio combinadas, y constituyó el 63% de la población total examinada. La pérdida de peso (en kg) en otros intervalos de seguimiento en el DPP fue 6,0 al año; 4,9 a los dos años; 4,0 a los tres años y 3,2 a los cuatro años (resultados obtenidos de una muestra gráfica de datos originales). No hubo medidas de incertidumbre disponibles para estas estimaciones, por consiguiente, no se incluyeron en los análisis combinados.

Tres estudios examinaron el IMC, con un efecto combinado de -1,3 (IC del 95%: -1,9 a -0,8) al año y -0,8 (IC del 95%: -1,2 a -0,5). La heterogeneidad fue significativa al año, sin embargo, con una I^2 del 87,5% (valor de p para $Q = 0,0003$). La pérdida de peso medida como el porcentaje de peso inicial perdido mostró resultados similares pequeños, pero estadísticamente significativos (Tabla 03).

Solamente unos pocos estudios analizaron otros resultados, y se cree que los mismos no fueron suficientemente representativos de los nueve estudios para justificar la

combinación de los efectos (Tabla 04). Los cambios variaron del 0,0% al -0,3% para la GHb (Dyson 1997; Uusitupa 2003) y en general correspondieron a cambios en el peso. En cuatro estudios se midió la presión arterial sistólica y diastólica (datos no mostrados) y en la mayoría se observó una disminución pequeña. Los lípidos se analizaron en cuatro estudios y se observaron mejorías menores. No había datos sobre eventos adversos, mortalidad y calidad de vida.

Cinco estudios analizaron el efecto de las intervenciones sobre la incidencia de la diabetes (DPP 2002; Jarrett 1979; Liao 2002; Pan 1997; Tuomilehto 2001), y tres de los mismos demostraron una disminución significativa en la incidencia acumulada (DPP 2002; Li 2002; Tuomilehto 2001; Li 2002) (Tabla 05). Estos tres grandes ensayos recibieron un poder estadístico adecuado para detectar los efectos e involucraron intervenciones intensivas, continuas y con componentes múltiples.

Se realizaron análisis de sensibilidad para examinar el efecto de diferentes valores supuestos de la correlación entre los grupos de estudio antes y después de la intervención, y no se observaron cambios significativos en las estimaciones combinadas y los IC del 95% (Tabla 02; Tabla 03). Las características de la calidad del estudio no fueron lo suficientemente heterogéneas para que se pudieran examinar los efectos del procedimiento de asignación al azar, el ocultamiento de la asignación o el cegamiento sobre el cambio en el peso. No se identificaron datos no publicados, de manera que las comparaciones no se hicieron en el estado de publicación. Las características a nivel del estudio (que incluyen la duración del seguimiento, la duración de la intervención y la deserción) se analizaron mediante la metarregresión y no se observaron efectos significativos sobre el cambio de peso. El número total de contactos de intervención se correlacionó positivamente con una disminución en el peso (valor de p de 0,015).

El rendimiento de los análisis (subgrupos) estratificados se vio limitado por la escasez de datos. El número de estudios no fue suficiente para examinar si una intervención de actividades físicas se podía agregar a la efectividad de las intervenciones dietéticas.

DISCUSIÓN

Los ECA de las intervenciones de pérdida de peso que utilizaban intervenciones dietéticas, de actividad física o conductuales produjeron una pérdida de peso entre los grupos estadísticamente significativa de 2 a 3 kg (3% del peso corporal inicial) en el seguimiento de uno o dos años. En dos estudios que examinaron el peso en intervalos de seguimiento más largos (hasta diez años), la reducción de peso fue similar. La cantidad de contactos de intervención con sujetos se correlacionó significativamente con la pérdida de peso. Los datos son limitados, pero el pequeño número de estudios disponibles demostró mejorías en la GHb, la presión arterial y los triglicéridos, aunque estos cambios en su mayoría no fueron

estadísticamente significativos. Aunque la pérdida de peso demostrada en esta revisión es pequeña, incluso la pérdida moderada en poblaciones generales puede tener beneficios médicos; las mejoras en la presión arterial, la glucemia y las concentraciones de lípidos séricos se han asociado a una pérdida de peso (Anderson 2001), que incluyen las magnitudes observadas aquí.

Los hallazgos de esta revisión son coherentes con otras revisiones de las intervenciones educativas para la pérdida de peso en diabéticos (Norris 2002) y en las poblaciones no diabéticas en que los programas dietéticos grupales y conductuales exhaustivos e intensivos produjeron una pérdida promedio de 8 a 10 kg a los seis meses con una recuperación del 30% al 35% del peso perdido al año (Kramer 1989; Wadden 2000). También se ha mostrado la cantidad de contactos con pacientes para correlacionar con el control glucémico en la educación en diabetes, en que se realizan intentos para cambiar las conductas complejas y del estilo de vida (NHLBI 1998).

Los tres estudios con intervenciones efectivas para la reducción de la incidencia de la diabetes se asociaron a la pérdida de peso, aunque el cambio en el IMC en Pan y cols. Pan 1997 fue solamente $-0,4 \text{ kg/m}^2$ (IC del 95%: $-0,9$ a $0,1$). Estas intervenciones efectivas demuestran que la prevención de la diabetes se puede realizar en una variedad de contextos en poblaciones con prediabetes, pero se necesitan realizar intervenciones continuas, a largo plazo, intensivas y de múltiples componentes. Cabe destacar, sin embargo, que Tuomilehto y cols. (Tuomilehto 2001) presentaron menos contactos con los participantes (15 durante 3,2 años en promedio), no obstante, logró una reducción del 58% en el riesgo relativo (valor de $p < 0,001$) en la incidencia de diabetes en el curso del estudio.

La deserción es un tema importante en los estudios de pérdida de peso debido a la pérdida selectiva durante el seguimiento Kaplan 1987. En esta revisión, sin embargo, la deserción promedio fue del 9,6%, quizás porque los participantes se seleccionaban a sí mismos con más frecuencia y, por lo tanto, tenían más motivación para finalizar el estudio. Jarrett y colegas (Jarrett 1987) observaron una pérdida de peso continua en el seguimiento de diez años, pero su tasa de deserción fue del 43%, que probablemente contribuyó con la gran pérdida de peso medida entre los participantes que persistieron con la intervención a largo plazo.

Las intervenciones exitosas que se examinaron en esta revisión (DPP 2002; Pan 1997; Tuomilehto 2001) habían prolongado los contactos frecuentes, las tasas bajas de deserción y las pruebas de un cambio de conducta constante, que probablemente contribuyeron a la efectividad de las intervenciones. Hay pocos datos disponibles sobre los cambios en los patrones de conductas con el transcurso del tiempo. En el seguimiento del DPP (DPP 2002) (rango: 1,8 a 4,6 años), el 58% de participantes mantuvo el cumplimiento de los objetivos de al menos 150 minutos de actividad física autonotificada por semana. La ingesta total calórica y de grasas, analizada al año, disminuyó en 450 kcal/día

en el grupo del estilo de vida y 249 kcal/día en el grupo de placebo. Tuomilehto et al. (Tuomilehto 2001) también informaron un cambio de conducta significativo entre los grupos al año. Pan y colegas (Pan 1997) no observaron diferencias significativas entre los grupos de tratamiento en el seguimiento de seis años para la ingesta calórica diaria y la composición de calorías, pero el ejercicio físico aumentó significativamente en el grupo de ejercicios y el grupo de dieta más ejercicios. En los estudios más pequeños, Mensink y cols. (Mensink 2003) y Page y cols. (Page 1992) mostraron mejores hábitos alimentarios al año y a los dos años, respectivamente. Si se considera la deserción de los programas de estudio y la reincidencia en función a los cambios positivos en el estilo de vida, no es posible precisar la aplicabilidad de los resultados de estos estudios a poblaciones generales de personas con prediabetes. Abundan las barreras conductuales (Jeffery 2000) y ambientales (French 2001) para la pérdida de peso; las poblaciones que no se seleccionan a sí mismas o que participan en un estudio de investigación podrían demostrar mejoras menos pronunciadas en la conducta y el peso.

Lindahl y colegas presentaron una intervención muy exitosa con un seguimiento de un año (Lindahl 1999), lo que contribuyó al nivel alto de heterogeneidad observado en el efecto combinado al año. Esta intervención fue diferente de las demás: fue un programa residencial de tratamiento con una supervisión diaria y próxima y 2,5 horas de actividad física todos los días. El grupo de comparación fue la atención habitual.

Con un 63% de todos los participantes estudiados en los metanálisis del DPP, ese estudio tuvo el mayor impacto en los resultados de los metanálisis. Sin embargo, el uso de un modelo de efectos aleatorios para combinar estudios da cuenta de la heterogeneidad entre los estudios, lo que ponderó cada estudio más equitativamente que lo que el tamaño de la muestra puro podría indicar. Este enfoque reconoce la heterogeneidad potencial entre las diferentes intervenciones y los contextos en los que se realizó la investigación, y aumenta la generalizabilidad de estos resultados.

El tratamiento farmacológico y la cirugía se han usado para ayudar a prevenir la progresión de la alteración de la tolerancia a la glucosa en la diabetes, y pueden ser complementos importantes para las intervenciones del estilo de vida en el futuro. En el DPP (DPP 2002) el grupo de estudio que recibía metformina perdió un promedio de 2,1 kg en un seguimiento promedio de 2,8 años, y tuvo una disminución relativa en la incidencia de diabetes del 31%. Sin embargo, estos resultados fueron menos pronunciados que los logrados con la intervención del estilo de vida. Actualmente se estudia el agente orlistat de pérdida de peso, un inhibidor de la lipasa pancreática, en el estudio de XENDOS: en el seguimiento de cuatro años una comparación de una intervención del estilo de vida con orlistat mostró una disminución significativa en el peso (2,8 kg en comparación con el grupo de control) y una reducción del riesgo relativo del 37,2% en la incidencia acumulada de la diabetes tipo 2 (Scheen 2002). El estudio Troglitazone in Prevention of

Diabetes (TRIPOD) ha mostrado una reducción relativa del 56% en la progresión a diabetes en mujeres hispanas con una diabetes gestacional previa con una mediana de seguimiento de 30 meses (Buchanan 2002). En el ensayo STOP-NIDDM, se observó una reducción del 25% en el riesgo relativo para la progresión a diabetes a los 3,3 años en el grupo que utilizaba el inhibidor de la glucosidasa alfa acarbosa Chaisson 2002. Otros fármacos se han asociado a una incidencia reducida de diabetes en los análisis *post hoc* de poblaciones inicialmente normoglucémicas, que incluyen captopril (Hansson 1999), ramipril (Yusuf 2001), y pravastatina (Freeman 2001), y a un tratamiento de combinación de estrógeno / progestágeno (Kanaya 2003). También se ha demostrado que la pérdida de peso de la cirugía bariátrica reduce significativamente la progresión de la alteración de la tolerancia a la glucosa en la diabetes (Long 1994, Sjostrom 2000).

Esta revisión se vio limitada a estudios publicados; aunque se estableció contacto con expertos en el tema para obtener literatura no publicada adicional, no se obtuvo ninguna. La calidad de los estudios individuales en esta revisión varió, y se observaron algunas deficiencias frecuentes: en particular, rara vez se informaron procedimientos de asignación al azar y ocultamiento de la asignación. Además, los estudios incluidos fueron heterogéneos respecto a la población, el contexto y la intervención, y los datos fueron muy limitados para la mayoría de los resultados. Por consiguiente, la síntesis cuantitativa no se justificó para la mayoría de los resultados, y el efecto combinado para la pérdida de peso al año se debe interpretar con cuidado.

Todavía se debe observar si los beneficios de la pérdida de peso en las personas con prediabetes son diferentes de los de las personas con diabetes (Williamson 2000, Wing 1987) en cuanto a las enfermedades macro y microvasculares. ¿Hay diferencia entre la prevención primaria de la diabetes entre los adultos de alto riesgo con el tratamiento de la diabetes? Sin duda, la sensibilidad a la insulina y la glucemia representan un espectro, y las personas con concentraciones de glucosa por debajo de las definidas para la diabetes presentan un riesgo de enfermedades cardiovasculares significativamente mayor que las personas con normoglucemia (DECODE 2001). Sin embargo, la prevención y el tratamiento de la diabetes son diferentes: los enfoques clínicos actuales difieren en la frecuencia de las pruebas de laboratorio y clínicas, las guías para la presión arterial y los valores de lípidos difieren, las personas diabéticas están en riesgo de complicaciones agudas como la hiperglucemia, y las complicaciones microvasculares no se han documentado bien en la prediabetes ADA 2004. Por lo tanto, todavía no se puede precisar si las estrategias y objetivos de tratamiento similares para el peso, lípidos, glucemia y la presión arterial se justifican en la prediabetes.

CONCLUSIONES DE LOS AUTORES

Implicaciones para la práctica

Las mejoras pequeñas en el peso y en otros factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares parecen factibles en poblaciones con prediabetes. Se necesitan realizar investigaciones adicionales para examinar el efecto de estas intervenciones sobre la morbilidad y mortalidad y su efectividad en otras poblaciones de alto riesgo. También se necesita trabajar para explorar la traducción e implementación de estos resultados en el contexto comunitario.

Implicaciones para la investigación

Las investigaciones futuras necesitan centrarse en la mejor forma de mantener las intervenciones y el cambio conductual, y es necesario un mayor estudio de los resultados a largo plazo como los eventos cardiovasculares y la mortalidad. Los investigadores deben explorar la efectividad de las intervenciones que demostraron funcionar en poblaciones con alteración de la tolerancia a la glucosa y en otras poblaciones (por ejemplo, aquellas con un deterioro aislado de la glucosa en ayunas, el síndrome metabólico, diabetes tipo 2, sobrepeso u obesidad). Se dispone de cierta información sobre la efectividad de estas intervenciones cuando se utiliza el reclutamiento de las comunidades no selectivas (Lindahl 1999; Mensink 2003; Pan 1997), pero otras investigaciones deberán explorar la posibilidad y la forma de traducir estos resultados a las comunidades ampliamente definidas. ¿Podría cambiar el énfasis de las intervenciones en la dieta y actividades físicas de forma específica, o más ampliamente en los determinantes sociales de la conducta y enfermedad, como la posición social o fortalecimiento (Syme 2004)? Se debe estudiar mejor la función de la dieta versus las intervenciones de actividad física para la pérdida de peso en personas con prediabetes. Las intervenciones de actividades físicas demuestran beneficios entre las personas diabéticas, independientemente de la pérdida de peso (Boule 2001), y algunos datos apoyan un efecto positivo de la actividad física sobre la incidencia de la diabetes independiente de la pérdida de peso (Kelley 2001). Todavía se debe determinar la función de otras estrategias de pérdida de peso (aisladas o en combinación con intervenciones dietéticas, de actividad o conductuales), como el tratamiento farmacológico (Norris 2004), las intervenciones quirúrgicas o las intervenciones de salud pública (como los cambios en los ambientes físicos y sociales). Se necesitan investigaciones adicionales sobre las estrategias de control del peso y la prevención de la obesidad.

Figura 1. Efecto de las intervenciones sobre la variación del peso

Los estudios se presentan en el eje y, ordenados mediante el intervalo de seguimiento.

Las estimaciones combinadas suponen una correlación de 0,75. DPP, Diabetes Prevention Program

S. Edelstein proporcionó el intervalo de confianza para el DPP en el seguimiento de 2,8 años (comunicación personal 10/13/03).

El error estándar corregido para el estudio por Liao y colegas (Liao 2002) se obtuvo del Dr. Liao (Comunicación personal 10/8/03).

Tablas adicionales

Tabla 01: Características del estudio

IMC, índice de masa corporal (kg/m²); Glucemia; DPP, Diabetes Prevention Program; Glucemia en ayunas; Glucosa en plasma en ayunas; ATG, alteración de la tolerancia a la glucosa; NI, no informado; Prueba de tolerancia oral a la glucosa; Glucosa en plasma; DE, Desviación estándar; OMS, Organización Mundial de la Salud

Tabla 02. Resumen de estimaciones combinadas, modelo de efectos fijos

IMC, índice de masa corporal (kg/m²); IC, intervalo de confianza

Tabla 03. Resultados primarios, resumen de estimaciones combinadas, modelo de efectos aleatorios

IMC, índice de masa corporal (kg/m²); IC, intervalo de confianza

Tabla 04. Resultados secundarios (cambio neto entre los grupos e intervalos de confianza del 95%)

IMC, índice de masa corporal (kg/m²); DPP, Diabetes Prevention Program; HbG, hemoglobina glucosilada; LDL, lipoproteína de baja densidad; NI, no informado; PAS, presión arterial sistólica; Triglicéridos

Tabla 05. Efecto de las intervenciones sobre la incidencia de la diabetes entre las personas con prediabetes

La incidencia acumulada (%) está sobre la duración del estudio, con un intervalo de confianza del 95%

El número necesario a tratar (NNT) se calculó a partir de la incidencia cada 100 personas por año

* Calculado de la incidencia acumulada y la duración del estudio, por lo tanto, las estimaciones anuales de la incidencia son aproximadas.

**Incidencia cada 100 personas por año (intervalo de confianza del 95%)

IC, intervalo de confianza; DPP, Diabetes Prevention Program; Glucosa en plasma en ayunas; NI, no informado; Prueba de tolerancia oral a la glucosa; Glucosa en plasma; RR, riesgo relativo

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a Tamara J Brown, MSc, por su ayuda en la realización de cribaje (screening) de las bases de datos bibliográficas, y a Nathalie Bousader, MD, Florence J. Dallo, MPH y Rolanda Watkins, MPH, por su asistencia en el resumen de los datos de los estudios. Jan Stansell, MSc y Karla Bergerhoff, MD, fueron inestimables en su ayuda para crear y realizar las estrategias de búsqueda.

POTENCIAL CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno conocido.

Con respecto a la contribución de S.L. Norris, los puntos de vista expresados en esta revisión son los del autor, y no se debe inferir, ni es la intención obtener algún aval oficial de la Agency for Healthcare Research and Quality o el U.S. Department of Health and Human Services

Con respecto a las contribuciones de A. Avenell, la Health Services Research Unit recibe la financiación principal de la Chief Scientist Office del Scottish Executive Health Department; sin embargo, los puntos de vista expresados aquí son los de los autores.

FUENTES DE FINANCIACIÓN

Recursos externos

- La información sobre los recursos de apoyo no está disponible

Recursos internos

- Centers for Disease Control and Prevention USA

REFERENCIAS

Referencias de los estudios incluidos en esta revisión

DPP 1999 {published data only}

Diabetes Prevention Program (DPP) Research Group. The Diabetes Prevention Program: design and methods for a clinical trial in the prevention of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:623-34.

DPP 2000 {published data only}

Diabetes Prevention Program (DPP) Research Group. The Diabetes Prevention Program: baseline characteristics of the randomized cohort. *Diabetes Care* 2000;23:1619-29.

DPP 2002 {published data only}

*Diabetes Prevention Program (DPP) Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New England Journal of Medicine* 2002;346:393-403.

DPP 2002a {published data only}

Diabetes Prevention Program (DPP) Research Group. The Diabetes Prevention Program (DPP): description of lifestyle intervention. *Diabetes Care* 2002;**25**(12):2165-71.

DPP 2002b {published data only}

Diabetes Prevention Program (DPP) Research Group. The Diabetes Prevention Program: recruitment methods and results. *Controlled Clinical Trials* 2002;**23**:157-71.

Dyson 1997 {published data only}

Dyson PA, Hammersley MS, Morris RJ, Holman RR, Turner RC. The Fasting Hyperglycaemia Study II: Randomized controlled trial of reinforced healthy-living advice in subjects with increased but not diabetic fasting plasma glucose. *Metabolism: Clinical and Experimental* 1997;**46**(12 Suppl 1):5.

Eriksson 1999 {published data only}

Eriksson J, Valle T, Lindstrom J, Haffner S, Louheranta A, Uusitupa M, Tuomilehto J. Leptin concentrations and their relation to body fat distribution and weight loss--a prospective study in individuals with impaired glucose tolerance. DPS-study group. *Hormone Metabolism Research* 1999;**31**(11):616-9.

Eriksson 1999a {published data only}

Eriksson J, Lindstrom J, Valle T, Aunola S, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P et al. Prevention of type II diabetes in subjects with impaired glucose tolerance: the Diabetes Prevention Study (DPS) in Finland. Study design and 1-year interim report on the feasibility of the lifestyle intervention programme. *Diabetologia* 1999;**42**(7):793-801.

Jarrett 1979 {published data only}

Jarrett RJ, Keen H, Fuller JH, McCartney M. Worsening to diabetes in men with impaired glucose tolerance ("borderline diabetes"). *Diabetologia* 1979;**16**:25-30.

Jarrett 1987 {published data only}

Jarrett RJ, Keen H, Murrells T. Changes in blood pressure and body weight over ten years in men selected for glucose intolerance. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1987;**41**(2):145-51.

Li 2002 {published data only}

Li GW, Hu YH, Yang WY, Jiang YY, Wang JP, Xiao JZ et al. Effects of insulin resistance and insulin secretion on the efficacy of interventions to retard development of type 2 diabetes mellitus: the DA Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2002;**58**:193-200.

Liao 2002 {published data only}

Liao D, Asberry PJ, Shofer JB, Callahan H, Matthys C, Boyko EJ; et al. Improvement of BMI, body composition, and body fat distribution with lifestyle modification in Japanese Americans with impaired glucose tolerance. *Diabetes Care* 2002;**25**(9):1504-10.

Lindahl 1999 {published data only}

Lindahl B; Nilsson TK; Jansson JH; Asplund K; Hallmans G. Improved fibrinolysis by intense lifestyle intervention. A randomized trial in subjects with impaired glucose tolerance. *Journal of Internal Medicine* 1999;**246**(1):105.

Lindstrom 2003 {published data only}

Lindstrom J, Louheranta A, Manninen M, Rastas M, Salminen V, Eriksson JG, et al. The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS). *Diabetes Care* 2003;**26**:3230-3236.

Mensink 2003 {published data only}

Mensink M, Blaak EE, Corpeleijn E, Saris WH, de Bruin TW, Feskens EJ. Lifestyle intervention according to general recommendations improves glucose tolerance. *Obesity Research* 2003;**11**:1588-1596.

Mensink 2003a {published data only}

Mensink M, Corpeleijn E, Feskens EJM, Kruijschoop M, Saris WHM, De Bruin TWA, et al. Study on lifestyle-intervention and impaired glucose tolerance Maastricht (SLIM): Design and screening results. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2003;**61**:49-58.

Mensink 2003b {published data only}

Mensink M; Feskens EJM; Saris WHM; de Bruin TWA; Blaak EE. Study on lifestyle intervention and impaired glucose tolerance Maastricht (SLIM): Preliminary results after one year. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 2003;**27**:377-84.

Page 1992 {published data only}

Page RC; Harnden KD; Cook JT; Turner RC. Can lifestyles of subjects with impaired glucose tolerance be changed? A feasibility study. *Diabetic Medicine* 1992;**9**:562-6.

Pan 1997 {published data only}

*Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997;**20**:537-44.

Pan 1997 (diet) {published data only}**Pan 1997 (diet+PA)** {published data only}**Pan 1997 (exercise)** {published data only}**Tuomilehto 2001** {published data only}

Tuomilehto J, Lindstrom, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine* 2001;**344**(18):1343-50.

Uusitupa 2000 {published data only}

Uusitupa M, Louheranta A, Lindstrom J, Valle T, Sundvall J, Eriksson J, et al. The Finnish Diabetes Prevention Study. *British Journal of Nutrition* 2000;**83**(Supplement 1):S137-S152.

Uusitupa 2003 {published data only}

Uusitupa M, Lindi V, Louheranta A, Salopuro T, Lindstrom J, Tuomilehto J. Long-term improvement in insulin sensitivity by changing lifestyles of people with impaired glucose tolerance; 4-year results from the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetes* 2003;**52**:2532-2538.

Referencias de los estudios excluidos de esta revisión

Ley 2004

Ley SJ, Metcalf PA, Scragg RKR, Swinburn BA. Long-term effects of a reduced fat diet intervention on cardiovascular disease risk factors in individuals with glucose intolerance. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2004;**63**(2):103-12.

Ratzmann 1982

Ratzmann KP, Zander E, Witt S, Schulz B. Effect of a combined diet-training program on the insulin sensitivity of obese persons with normal or disordered glucose tolerance. *Zeitschrift für die Gesamte Innere Medizin und Ihre Grenzgebiete* 1982;**37**(10):304-8.

Watanabe 2003

Watanabe M, Yamaoka K, Yokotsuka M, Tango T. Randomized controlled trial of a new dietary education program to prevent type 2 diabetes in a high risk group of Japanese male workers. *Diabetes Care* 2003;**26**(12):3209-14.

Referencias adicionales

ADA 1997

American Diabetes Association. Report on the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997;**20**(Suppl 1):S5-20.

ADA 2003

American Diabetes Association. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2003;**26** (Supplement 1):S51-S61.

ADA 2004

American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004;**27**(Suppl 1):S5-S10.

ADA 2004a

American Diabetes Association, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Prevention or delay of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004;**27**(Supplement 1):S47-54.

Alberti 1998

Alberti KM, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part I: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. *Diabetic Medicine* 1998;**15**:539-53.

Anderson 2001

Anderson JW, Konz EC. Obesity and disease management: effects of weight loss on comorbid conditions. *Obesity Research* 2001;**9** (Supplement 4):326S-334S.

Benjamin 2003

Benjamin SM, Valdez R, Geiss LS, Rolka DB, Venkat Narayan KM. Estimated number of adults with prediabetes in the U.S. in 2000: opportunities for prevention. *Diabetes Care* 2003;**26**:645-9.

Berlin 1997

Berlin J, Miles C, Crigilano M, Conill A, Goldmann D, Horowitz D, et al. Does blinding of readers affect the results of meta-analyses? Results of a randomized trial. *Online Journal of Current Clinical Trials* 1997;**Document no. 205**.

Boule 2001

Boule MG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Journal of American Medical Association* 2001;**286**:1218-27.

Brown 1996

Brown SA, Upchurch S, Anding R, Winter M, Ramirez G. Promoting weight loss in type II diabetes. *Diabetes Care* 1996;**19**:613-24.

Brownell 1987

Brownell KD, Jeffery RW. Improving long-term weight loss: Pushing the limits of treatment. *Behavior Therapy* 1987;**18**:353-74.

Buchanan 2002

Buchanan TA, Xiang AH, Peters RK, Kjos SL, Marroquin A, Goico J, et al. Preservation of pancreatic beta-cell function and prevention of type 2 diabetes by pharmacological treatment of insulin resistance in high-risk hispanic women. *Diabetes* 2002;**51**:2796-803.

CDC 2002

U. S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet: general information and national estimates on diabetes in the United States. <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/factsheet.htm> (Accessed May 7, 2002) 2002.

Chaisson 2002

Chaisson J-L, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M, STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet* 2002;**359**:2072-7.

Clarke 2001

Clarke M, Oxman AD (eds). *Cochrane Reviewers Handbook*. Vol. Issue 4, John Wiley & Sons, Inc, 2001.

DECODE 2001

The DECODE Study Group. Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. *Archives of Internal Medicine* 2001;**161**:397-405.

DerSimonian 1954

DerSimonian R, Laird N. Meta-analysis in clinical trials. *Controlled Clinical Trials* 1954;**7**:177-88.

Edelstein 1997

Edelstein SL, Knowler WC, Bain RP, Andres R, Barrett-Connor EL, Dowse GK, et al. Predictors of progression from impaired glucose tolerance to NIDDM: an analysis of six prospective studies. *Diabetes* 1997;**46**:701-10.

Feinstein 1985

Feinstein AR. *Clinical Epidemiology: The Architecture of Clinical Research*. New Haven, CT: W.B. Saunders, 1985.

Freeman 2001

Freeman DJ, Norrie J, Sattar N, Neely RD, Cobbe SM, Ford I, et al. Pravastatin and the development of diabetes mellitus: evidence for a protective treatment effect in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation* 2001;**103**:357-62.

French 2001

French SA, Story M, Jeffery RW. Environmental influences on eating and physical activity. *Annual Reviews in Public Health* 2001;**22**:309-35.

Glasgow 1999

Glasgow R, Vogt T, Boles S. Evaluating the public health impact of health promotion interventions: the RE-AIM framework. *American Journal of Public Health* 1999;**89**:1322-7.

Hansson 1999

Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, Lanke J, Hedner T, Niklason A, et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: The Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. *Lancet* 1999;**353**:611-6.

Higgins 2003

Higgins JPT, Thompson SG, Deeks JJ, Altman DG. Measuring inconsistency in meta-analysis. *British Medical Journal* 2003;**327**:557-60.

Hoaglin 1983

Hoaglin DC, Mosteller F, Tukey JW. 1st Edition. New York: John Wiley & Sons, Inc, 1983.

Irwig 1994

Irwig L, Tosteson A, Gatsonis C, Lau J, Colditz G, Chalmers, et al. Guidelines for meta-analyses evaluating diagnostic tests. *Annals of Internal Medicine* 1994;**120**:667-76.

Jeffery 2000

Jeffery RW, Drewnowski A, Epstein LH, Stunkard AJ, Wilson GT, Wing RR, et al. Long-term maintenance of weight loss: current status. *Health Psychology* 2000;**19** (suppl 1):5-16.

Kanaya 2003

Kanaya AM, Herrington D, Vittinghoff E, Lin F, Grady D, Bittner V, et al. Glycemic effects of postmenopausal hormone therapy: The heart and estrogen/progestin replacement study: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Annals of Internal Medicine* 2003;**138**:1-9.

Kaplan 1987

Kaplan RM, Atkins CJ. Selective attrition causes overestimates of treatment effects in studies of weight loss. *Addictive Behavior* 1987;**12**(3):297-302.

Kelley 2001

Kelley DE, Goodpaster BH. Effects of exercise on glucose homeostasis in type 2 diabetes mellitus. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2001;**33** (suppl 6):S495-S501.

Kramer 1989

Kramer FM, Jeffery RW, Forster JL, Snell MK. Long-term follow-up of behavioral treatment for obesity: patterns of weight regain among men and women. *International Journal of Obesity* 1989;**13**:123-36.

Kuller 2001

Kuller LH, Simkin-Silverman LRSi, Wing RR, Meilahn EN, Ives DG. Womens Healthy Lifestyle Project: A randomized clinical trial: results at 54 months. *Circulation* 2001;**103**:32-7.

Long 1994

Long SD, O'Brien K, MacDonald KG Jr, Leggett-Frazier N, Swanson MS, et al. Weight loss in severely obese subjects prevents the progression of impaired glucose tolerance to type II diabetes: A longitudinal interventional study. *Diabetes Care* 1994;**17**:372-5.

Maggio 1997

Maggio CA, Pi-Sunyer FX. The prevention and treatment of obesity. Application to type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1997;**20**(11):1744-66.

NDDG 1979

National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979;**28**:1039-57.

NHLBI 1998

National Heart Lung and Blood Institute. *Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: The evidence report*. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 1998.

Norris 2002

Norris SL, Lau J, Smith SJ, Schmid CH, Engelgau MM. Self-management education for adults with type 2 diabetes: a meta-analysis of the effect on glycemic control. *Diabetes Care* 2002;**25**:1159-71.

Norris 2004

Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Kim C, et al. Efficacy of pharmacotherapy for weight loss in adults with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Archives of Internal Medicine* 2004;**164**:1395-404.

O'Meara 1998

O'Meara S, Glenney A-M, Sheldon T, Melville A, Wilson C. Systematic review of the effectiveness of interventions used in the management of obesity. *Journal of Human Nutrition & Dietetics* 1998;**11**:203-6.

Ornish 1998

Ornish D, Scherwitz LW, Billings JH, Brown SE, Gould KL, Merritt TA, et al. Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. *Journal American Medical Association* 1998;**280**:2001-7.

Perri 1993

Perri MG, Sears SF Jr, Clark JE. Strategies for improving maintenance of weight loss. Toward a continuous care model of obesity management. *Diabetes Care* 1993;**16**:200-9.

Rhiel 1986

Rhiel GS. The effect of non-normality on the use of the range in estimating the population standard deviation. *Journal of Statistics and Computing* 1986;**24**:71-82.

Sackett 1985

Sackett DL, Haynes RB, Tugwell P. Boston: Little, Brown and Company, 1985.

Scheen 2002

Scheen AJ. Prevention of type 2 diabetes in obese subjects: First results with orlistat in the XENDOS study. *Revue Medicale de Liege* 2002;**57**:617-21.

Sjostrom 2000

Sjostrom CD, Peltonen M, Wedel H, Sjostrom L. Differentiated long-term effects of intentional weight loss on diabetes and hypertension. *Hypertension* 2000;**36**:20-5.

Skender 1996

Skender ML, Goodrick GK, Del Junco DD, Reeves RS, Darnell L, Gotto AM, et al. Comparison of 2-year weight loss trends in behavioral treatments of obesity: diet, exercise and combination interventions. *Journal of the American Dietetic Association* 1996;**96**:342-6.

Sterne 2001

Sterne JAC, Egger M, Davey Smith G. Investigating and dealing with publication and other biases. In: Egger M, Davey Smith G, Altman DG, editor(s). *Systematic Reviews in Health Care; Meta-analysis in Context*. London: BMJ Publishing Group, 2001:189-208.

Syme 2004

Syme SL. Social determinants of health: the community as an empowered partner. *Preventing Chronic Disease* 2004://www.cdc.gov/pcd/issues/2004/jan/03_0001.htm (accessed June 3, 2004).

Tang 2000

Tang JL, Liu JLY. Misleading funnel plot for detection of bias in meta-analysis. *Journal of Clinical Epidemiology* 2000;**53**:477-84.

Thornton 2000

Thornton A, Lee P. Publication bias in meta-analysis: its causes and consequences. *Journal of Clinical Epidemiology* 2000;**53**:207-16.

UYCRD 1997

The University of York Centre for Reviews and Dissemination. *The prevention and treatment of obesity*. London: The Royal Society of Medicine Press, Ltd, 1997.

Wadden 1989

Wadden TA, Sternberg JA, Letizia KA, Stundard AJ, Foster GD. Treatment of obesity by very low calorie diet, behavior therapy, and their combination: a five-year perspective. *International Journal of Obesity* 1989;**13**:39-46.

Wadden 2000

Wadden TA, Foster GD. Behavioral treatment of obesity. *Medical Clinics of North America* 2000;**84**(2):441-61.

WHO 1980

WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus. World Health Organization Technical Report. *World Health Organization Technical Report Series* 1980;**646**:1-80.

WHO 1985

WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus. *World Health Organization Technical Report Series 727*. Geneva: World Health Organization, 1985.

Williamson 2000

Williamson DF, Thompson TJ, Thun M, Flanders D, Pamuk E, Byers T. Intentional weight loss and mortality among overweight individuals with diabetes. *Diabetes Care* 2000;**23**:1499-504.

Wing 1985

Wing R, Epstein L, Nowalk M, Koeske R, Hagg S. Behavior change, weight loss, and physiological improvements in type II diabetic patients. *Journal of Consulting & Clinical Psychology* 1985;**53**(1):111-22.

Wing 1987

Wing RR, Koeske R, Epstein LH, Nowalk MP, Gooding W, Becker D. Long-term effects of modest weight loss in type II diabetic patients. *Archives of Internal Medicine* 1987;**147**:1749-53.

Wing 1991

Wing RR, Marcus MD, Salata R, Epstein LH, Miaskiewicz S, Blair E. Effects of a Very-Low-Calorie Diet on Long-Term Glycemic Control in Obese Type 2 Diabetic Subjects. *Archives of Internal Medicine* 1991;**151**:1334-40.

Wing 1992

Wing RR. Behavioral Treatment of Severe Obesity. *American Journal of Clinical Nutrition* 1992;**55** (suppl 2):S545-51.

Wing 1993

Wing RR. Behavioral treatment of obesity: Its application to type II diabetes. *Diabetes Care* 1993;**16**:193-9.

Wing 2001

Wing RR, Gorin A, Tate D. Strategies for changing eating and exercise behavior. In: Bowman BA, Russell RM, editor(s). *Present knowledge in nutrition*. Washington, DC: ILSI Press, 2001:650-660.

Wing 2002

Wing RR. Weight loss in the management of type 2 diabetes.. In: Gerstein HC, Haynes RB, editor(s). *Evidence-Based Diabetes Care..* Ontario, Canada: B.C. Decker, Inc: B.C. Decker, Inc, 2002:252-76.

Yusuf 2001

Yusuf S, Gerstein H, Hoogwerf B, Pogue J, Bosch J, Wolffenbuttel BH et al. Ramipril and the development of diabetes. *JAMA* 2001;**286**(15):1882-5.

** El asterisco señala los documentos más importantes para este estudio*

TABLAS

Characteristics of included studies

Study	DPP 1999
Methods	Companion to DPP 2002
Participants	
Interventions	
Outcomes	
Notes	
Allocation concealment	B
Study	DPP 2000
Methods	Companion to DPP 2002
Participants	
Interventions	
Outcomes	
Notes	
Allocation concealment	B
Study	DPP 2002
Methods	Follow-up: Average 2.8 years; range 1.8 to 4.6 years Number study arms: 3: lifestyle, metformin (not reported here) and control Setting: Multicenter, USA Number: 3,234 Comparison group care: Standard lifestyle: written information and annual 30- minute individual session on healthy lifestyles
Participants	Age (years): 50.6 (10.7) Sex (% female): 67.7 Baseline BMI: 34.0 (6.7) Inclusion criteria: BMI>24, FPG 95-125 mg/dl (5.2-6.9 mmol/l) and 2-h 75-g OGTT PG 140-199 mg/dl (7.8-11.0 mmol/l)
Interventions	Duration: Average 2.8 years; range 1.8 to 4.6 years Frequency: 16 lessons in first 24 weeks, then monthly No. of contacts: 40 Group/individual: Lessons individual; some follow-up group sessions Medium: In person Facilitator: Case manager ("lifestyle coach"), usually a dietitian Dietary intervention: 16 lessons covering diet, exercise, and behavioral modification; goal 7% weight loss; low-calorie, low-fat Physical activity intervention: Intensive lifestyle arm: moderate-intensity exercise for 150 minutes a week; supervised sessions twice a week, with supplemental group classes Behavioral intervention: Goal setting, individual case managers, individualization, culturally sensitive materials and strategies, motivational strategies
Outcomes	Weight: Yes BMI: Yes >5% loss (%): Cholesterol: LDL: HDL: TG: SBP: DBP: Incidence of diabetes: Yes

Characteristics of included studies

Notes	Sampling method: Self- and provider-selected from clinic and community Randomization procedure: Attrition (%): 8 Blinding assessor: Yes Baseline comparable: Yes
Allocation concealment	B
Study	DPP 2002a
Methods	Companion to DPP 2002
Participants	
Interventions	
Outcomes	
Notes	
Allocation concealment	B
Study	DPP 2002b
Methods	Companion to DPP 2002
Participants	
Interventions	
Outcomes	
Notes	
Allocation concealment	B
Study	Dyson 1997
Methods	Follow-up: 12 months Number study arms: 2 Setting: France and United Kingdom Number: 227 Comparison group care: Written information; weight loss and activity advice if BMI>25; visits every 3 months
Participants	Age (years): 50 (9) Sex (% female): 59.0 Baseline BMI: NR Inclusion criteria: FPG on 2 occasions 5.5-7.7 mmol/l (99-139 mg/dl). There is some overlap with this population and diabetes (as defined by the American Diabetes Association 1997). Also at baseline 27% had diabetes as defined by OGTT (WHO 1985)
Interventions	Duration: 52 weeks Frequency: Every 3 months No. of contacts: 4 Group/individual: Individual Medium: In person Facilitator: Dietitian, fitness instructor Dietary intervention: 500-700 kcal/day deficit if BMI>22; decrease fat; increase fiber Physical activity intervention: Encouraged to exercise starting at 2-3 times a week for 20 minutes with a variety of aerobic exercise; increase to five or six times a week; seen by fitness instructor every 3 months Behavioral intervention: Food and exercise diaries

Characteristics of included studies

Outcomes	Weight: Yes BMI: >5% loss (%): Cholesterol: Yes LDL: Yes HDL: Yes TG: Yes SBP: Yes DBP: Yes Incidence of diabetes:
Notes	Sampling method: Self-selected from clinics Randomization procedure: NR Attrition (%): 11 Blinding assessor: NR Baseline comparable: Yes
Allocation concealment	B
Study	Eriksson 1999
Methods	Companion to Tuomilehto 2001
Participants	
Interventions	
Outcomes	
Notes	
Allocation concealment	B
Study	Eriksson 1999a
Methods	Companion to Tuomilehto 2001
Participants	
Interventions	
Outcomes	
Notes	
Allocation concealment	B
Study	Jarrett 1979
Methods	Companion to Jarrett 1987
Participants	
Interventions	
Outcomes	
Notes	
Allocation concealment	B
Study	Jarrett 1987
Methods	Follow-up: 10 years Number study arms: 2 Setting: United Kingdom Number: 204 Comparison group care: Recommended to reduce use of table sugar
Participants	Age (years): 55.0 (7.6) Sex (% female): 0.0 Baseline BMI: 25.8 (3.4) Inclusion criteria: Random capillary BG 110-199 mg/dl (1.6-11.0 mmol/l), followed by 50-g OGTT with peak >180 mg/dl (9.0 mmol/l) and 2-h 120-199 mg/dl (6.6-11.0 mmol/l) and/or 2 values >180 mg/dl (9.0 mmol/l) and/or mean 2-h >120 mg/dl (6.6 mmol/l)

Characteristics of included studies

Interventions	Duration: 10 years Frequency: Every 6 months for 5 years, then every year No. of contacts: 15 Group/individual: Unclear Medium: In person and written Facilitator: NR Dietary intervention: 120g/day carbohydrate Physical activity intervention: None Behavioral intervention: None
Outcomes	Weight: Yes BMI: Yes >5% loss (%): Cholesterol: LDL: HDL: TG: SBP: Yes DBP: Yes Incidence of diabetes: Yes
Notes	Sampling method: Self-selected, community recruitment Randomization procedure: Attrition (%): 43 Blinding assessor: NR Baseline comparable: NR
Allocation concealment	B
Study	Li 2002
Methods	Companion to Pan 1997
Participants	
Interventions	
Outcomes	
Notes	
Allocation concealment	B
Study	Liao 2002
Methods	Follow-up: 24 months Number study arms: 2 Setting: USA, Americans with Japanese ancestry Number: 64 Comparison group care: Stretching exercises in a group three times a week and American Heart Association step 1 diet (30% fat, 50% CHO, <300 mg cholesterol); intended to be isocaloric with prior intake
Participants	Age (years): 54.0 (10.2) Sex (% female): 55 Baseline BMI: 26.2 (4.5) Inclusion criteria: FPG <127 mg/dl (<7.0 mmol/l) and 2-h post 75-g glucose load of >140 mg/dl (7.8 mmol/l) and <200 mg/dl (11.1 mmol/l)
Interventions	Duration: 2 years Frequency: 3 times per week No. of contacts: 3 times per week for 6m then unsupervised; 78 sessions Group/individual: Individual Medium: In person Facilitator: Exercise physiologist, dietitian Dietary intervention: American Heart Association step 2 diet: <30% fat, 55% carbohydrate; <200 mg cholesterol; individual prescription by dietitian; intended to be isocaloric with prior intake Physical activity intervention: Supervised treadmill for 1 hour 3 times a week for 6 months; initial goal 50% maximum heart rate reserve, then increase to 70%; continued unsupervised for next 18 months Behavioral intervention: Food records for feedback
Outcomes	Weight: Yes BMI: Yes >5% loss (%): Cholesterol: LDL: HDL: TG: SBP: DBP: Incidence of diabetes:

Characteristics of included studies

Notes	Sampling method: Unclear Randomization procedure: NR Attrition (%): 17 Blinding assessor: NR Baseline comparable: Intervention group had more women
Allocation concealment	B
Study	Lindahl 1999
Methods	Follow-up: 12 months Number study arms: 2 Setting: Swedish community Number: 194 Comparison group care: Usual care
Participants	Age (years): 55.4 (8.9) Sex (% female): 63 Baseline BMI: 30.6 (3.3) Inclusion criteria: BMI>27, abnormal OGTT (WHO 1985)
Interventions	Duration: 4 weeks Frequency: Daily No. of contacts: Daily for 4 weeks Group/individual: Combined Medium: In person Facilitator: NR Dietary intervention: Residential treatment with 1800 kcal/day for men, 1500 for women Physical activity intervention: 2.5 hours/day aerobic activity Behavioral intervention: Stress management, coping and relapse prevention strategies
Outcomes	Weight: Yes BMI: Yes >5% loss (%): Cholesterol: Yes LDL: HDL: TG: Yes SBP: Yes DBP: Yes Incidence of diabetes:
Notes	Sampling method: Subset of a community intervention registry Randomization procedure: NR Attrition (%): 4 Blinding assessor: NR Baseline comparable: Intervention group had lower fasting blood glucose than control group, otherwise 2 groups similar
Allocation concealment	B
Study	Lindstrom 2003
Methods	Companion to Tuomilehto 2001
Participants	
Interventions	
Outcomes	
Notes	
Allocation concealment	B
Study	Mensink 2003
Methods	Follow-up: 24 months Number study arms: 2 Setting: The Netherlands Number: 114 Comparison group care: Initially given written information about healthy diet and physical activity

Characteristics of included studies

Participants	Age (years): 56.6 (7.2) Sex (% female): 47 Baseline BMI: 29.4 (3.6) Inclusion criteria: Mean 2-h 75g OGTT BG >140mg/dl (7.8 mmol/l) and <225 mg/dl (12.5 mmol/l); FBG <140mg/dl (7.8 mmol/l)
Interventions	Duration: 2 years Frequency: Every 3 months for dietary intervention, weekly for physical activity training No. of contacts: 5 for dietary; 52 for supervised physical activity Group/individual: Combined Medium: In person Facilitator: Exercise physiologist, dietitian Dietary intervention: Goal 5%-7% wt loss; carbohydrate 55%, 30-35% fat, and <300 mg cholesterol daily Physical activity intervention: Encouraged to do moderate activity 30 minutes for 5 or more days a week; 1-hour weekly training sessions with trainer Behavioral intervention: Goal setting
Outcomes	Weight: Yes BMI: Yes >5% loss (%): Cholesterol: Yes LDL: Yes HDL: Yes TG: Yes SBP: DBP: Incidence of diabetes:
Notes	Sampling method: Patients in existing community cohort at high risk for diabetes Randomization procedure: NR Attrition (%): 10 at 1 year, 23 at 2 years Blinding assessor: NR Baseline comparable: Yes
Allocation concealment	B
Study	Mensink 2003a
Methods	Companion to Mensink 2003
Participants	
Interventions	
Outcomes	
Notes	
Allocation concealment	B
Study	Mensink 2003b
Methods	Companion to Mensink 2003
Participants	
Interventions	
Outcomes	
Notes	
Allocation concealment	B
Study	Page 1992
Methods	Follow-up: 24 months Number study arms: 2 Setting: United Kingdom Number: 31 Comparison group care: Usual care
Participants	Age (years): 39.4 (10.7) Sex (% female): NR Baseline BMI: 26.6 (4.0) Inclusion criteria: IGT based on 2 continuous infusion of glucose with model assessment (CIGMA) tests, or FBG >5.6 mmol/l (101 mg/dl)

Characteristics of included studies

Interventions	Duration: 26 weeks Frequency: NR No. of contacts: NR Group/individual: Group Medium: In-person Facilitator: Dietitian Dietary intervention: Dietary advice to participant and spouse to increase fiber, increase carbohydrate, decrease fat, decrease energy intake if appropriate; advice and support for 6 months, then asked to continue on own Physical activity intervention: Advice to exercise for 20 or more minutes 3 times a week Behavioral intervention: None
Outcomes	Weight: BMI: Yes >5% loss (%): Cholesterol: Yes LDL: Yes HDL: Yes TG: Yes SBP: Yes DBP: Yes Incidence of diabetes:
Notes	Sampling method: Unclear Randomization procedure: NR Attrition (%): 26 Blinding assessor: NR Baseline comparable: NR
Allocation concealment	B
Study	Pan 1997
Methods	Follow-up: 6 years Number study arms: 4: diet, physical activity, diet and physical activity, control Setting: Chinese community Number: 577 Comparison group care: General information; usual care
Participants	Age (years): 45.0 (9.1) Sex (% female): 47.0 Baseline BMI: 25.8 (3.8) Inclusion criteria: 2-h post prandial BG $\geq$ 120 mg/dl (6.7 mmol/l) and <200 mg/dl (11.0 mmol/l), followed by 75-g OGTT (WHO 1985)
Interventions	Duration: 6 years Frequency: Both diet and exercise interventions: weekly for 1 month, then monthly for 3 months, then every 3 months for both diet and activity counseling No. of contacts: 30 Group/individual: Both Medium: In person Facilitator: Physician and team Dietary intervention: Diet and diet-plus-exercise groups: if BMI <25, 25-30 kcal/day with 50-65% carbohydrate, 10%-15% protein, 15%-30% fat; if BMI >25, goal to lose 0.5 to 1.0 kg/month until BMI 23 Physical activity intervention: Exercise and diet-plus-exercise groups: counseled regarding daily aerobic exercise; duration dependent on intensity Behavioral intervention: None
Outcomes	Weight: Yes BMI: >5% loss (%): Cholesterol: LDL: HDL: TG: SBP: DBP: Incidence of diabetes: Yes

Characteristics of included studies

Notes	Sampling method: 87% of target population (a community in China) were screened Randomization procedure: By clinic; otherwise not reported Allocation concealment: NR Attrition (%): 8 Blinding assessor: NR Baseline comparable: Yes
Allocation concealment	B
Study	Pan 1997 (diet)
Methods	Treatment arm of Pan 1997
Participants	
Interventions	
Outcomes	
Notes	
Allocation concealment	B
Study	Pan 1997 (diet+PA)
Methods	Treatment arm of Pan 1997
Participants	
Interventions	
Outcomes	
Notes	
Allocation concealment	B
Study	Pan 1997 (exercise)
Methods	Treatment arm of Pan 1997
Participants	
Interventions	
Outcomes	
Notes	
Allocation concealment	B
Study	Tuomilehto 2001
Methods	Follow-up: Mean 38 months (Tuomilehto 2001); 3 years (Lindstrom 2003); 4 years (Uusitupa 2003) (range, 17 - 72 months) Number study arms: 2 Setting: Finland Number: 523 Comparison group care: General written and oral information at baseline and annually
Participants	Age (years): 55.0 (7.0) Sex (% female): 67.0 Baseline BMI: 31.1 (4.6) Inclusion criteria: BMI ≥ 25 ; IGT (2-h post prandial plasma glucose 140-200 mg/dl [7.8-11.0 mmol/l]) and FG < 140 mg/dl (7.8 mmol/l)

Characteristics of included studies

Interventions	Duration: Mean 3.2 years (Tuomilehto 2001) Frequency: seven sessions with dietitian first year, then every 3 months No. of contacts: 15 Group/individual: Individual dietary advice Medium: In person Facilitator: Dietitian, other unclear Dietary intervention: Low fat, high-fiber diet; goal BMI <25 or 5-10-kg weight loss; <50% carbohydrate, <30% fat, <300 mg/day cholesterol, increase fiber Physical activity intervention: Individual counseling regarding moderate activity 30 minutes/day; supervised strength training; frequency and availability varied among study centers Behavioral intervention: Food records; goal setting
Outcomes	Weight: Yes BMI: Yes >5% loss (%): Yes Cholesterol: Yes LDL: Yes HDL: Yes TG: Yes SBP: Yes DBP: Yes Incidence of diabetes: Yes
Notes	Sampling method: Epidemiologic surveys and opportunistic population screening Randomization: Using a list Attrition (%): 8 at 3.2 years Blinding patient: No Blinding assessor: Yes Blinding provider: Partial (nurse blinded but not provider) Baseline comparable: Yes
Allocation concealment	B
Study	Uusitupa 2000
Methods	Companion to Tuomilehto 2001
Participants	
Interventions	
Outcomes	
Notes	
Allocation concealment	B
Study	Uusitupa 2003
Methods	Companion to Tuomilehto 2001
Participants	Self-selected group (n=87) from original study who were willing to do an intravenous glucose tolerance test
Interventions	
Outcomes	Weight: Yes BMI: Yes >5% loss (%): Cholesterol: LDL: HDL: TG: SBP: DBP: Incidence of diabetes:
Notes	

Characteristics of included studies

Allocation concealment B

Notas:

BMI, body mass index (kg/m²); BG, blood glucose; CHO, carbohydrate; DBP, diastolic blood pressure; DPP, Diabetes Prevention Program; FBG, fasting blood glucose; FPG, fasting plasma glucose; HDL, high density lipoprotein; IGT, impaired glucose tolerance; LDL, low density lipoprotein; NR, not reported; OGTT, oral glucose tolerance test; PG plasma glucose; SD, standard deviation; SBP, systolic blood pressure; TG, triglycerides; WHO, World Health Organization

Characteristics of excluded studies

Study	Reason for exclusion
Ley 2004	Impaired glucose tolerance and diabetes participants combined in outcomes.
Ratzmann 1982	Normal-glucose tolerant and impaired glucose tolerant patients combined in outcomes.
Watanabe 2003	No weight outcomes.

TABLAS ADICIONALES**Table 01 Study characteristics**

Reference	Sample size	Follow-up (yrs)	Age (yrs)	Sex (%female)	BMI	Inclusion criteria	Sampling method	Attrition (%)
DPP 2002	3,234	mean 2.8 (range, 1.8-4.6)	50.6 (10.7)	67.7	34.0 (6.7)	BMI>24 FPG 95-125 mg/dl (5.2-6.9 mmol/l) and 2-h 75-g OGTT PG 140-199 mg/dl (7.8-11.0 mmol/l)	Self- and provider-selected from clinic and community	8.8

Table 01 Study characteristics

Dyson 1997	227	1	50 (9)	59.0	NR	FPG on 2 occasions 5.5-7.7 mmol/l (99-139 mg/dl). There is some overlap with this population and diabetes (as defined by the American Diabetes Association 1997). Also at baseline 27% had diabetes as defined by OGTT (World Health Organization, 1985)	Self-selected from clinics	11
---------------	-----	---	--------	------	----	--	----------------------------	----

Table 01 Study characteristics

Jarrett et al. 1987	204	10.0	55.0 (7.6)	0.0	25.8 (3.4)	Random capillary BG 110-199 mg/dl (1.6-11.0 mmol/l), followed by 50-g OGTT with peak >180 mg/dl (9.0 mmol/l) and 2-h 120-199 mg/dl (6.6-11.0 mmol/l) and/or 2 values >180 mg/dl (9.0 mmol/l) and/or mean 2-h >120 mg/dl (6.6 mmol/l)	Self-selected, community recruitment	43
Liao et al. 2002	64	2.0	54.0 (10.2)	55.0	26.2 (4.5)	FPG <127 mg/dl (<7.0 mol/l) and 2-h post 75-g glucose load of >140 mg/dl (7.8 mmol/l) and <200 mg/dl (11.1 mmol/l)	Unclear	17
Lindahl 1999	194	1.0	55.4 (8.9)	63.0	30.6 (3.3)	BMI>27 Abnormal OGTT (World Health Organization, 1985)	Subset of a community intervention registry	4

Table 01 Study characteristics

Mensink 2003	114	2.0	56.6 (7.2)	47.0	29.4 (3.6)	Mean 2-h 75g OGTT BG >140mg/dl (7.8 mmol/l) and <225 mg/dl (12.5 mmol/l); FBG <140mg/dl (7.8 mmol/l)	Patients in existing community cohort who were at high risk for diabetes were given OGTT	10
Page 1992	31	2.0	39.4 (10.7)	NR	26.6 (4.0)	IGT based on 2 continuous infusion of glucose with model assessment (CIGMA) tests, or FBG >5.6 mmol/l (101 mg/dl)	Unclear	26
Pan 1997	577	6.0	45.0 (9.1)	47.0	25.8 (3.8)	2-h postprandial BG $\geq$ 120 mg/dl (6.7 mmol/l) and <200 mg/dl (11.0 mmol/l), followed by 75-g OGTT (abnormal by 1985 WHO criteria)	87% of target population (a community in China) were screened	8

Table 01 Study characteristics

Tuomilehto 2001	523	mean 3.2 (range, 1.6-6.0)	55.0 (7.0)	67.0	31.1 (4.6)	BMI $\geq$ 25 IGT (2-h post prandial plasma glucose 140-200 mg/dl [7.8-11.0 mmol/l]) and FG $<$ 140 mg/dl (7.8 mmol/l)	Epidemiologic surveys and opportunistic population screening	
Mean	5,168 (total)	3.2	51.2 (9.9)	50.2	28.7 (5.9)			15.6
Range	31-3,234	1-10	39.3-56.6	0.0-67.7	25.8-34.0			4.0-43

Table 02 Primary outcomes, summary of pooled estimates, fixed-effects model

Variable	Follow-up interval	Number studies	rho = 0.25	rho = 0.5	rho = 0.75	rho = 1.00
Weight loss (kg)	1 year	4	-3.7 (95% CI -4.1 to -3.2)	-3.7 (95% CI -4.1 to -3.2)	-3.7 (95% CI -4.1 to -3.2)	-3.7 (95% CI -4.1 to -3.2)
BMI	1 year	3	-1.5 (95% CI -1.7 to -1.3)	-1.5 (95% CI -1.7 to -1.3)	-1.5 (95% CI -1.7 to -1.3)	-1.5 (95% CI -1.7 to -1.3)
Weight loss (%)	1 year	4	-4.2 (95% CI -4.7 to -3.7)	-4.2 (95% CI -4.7 to -3.7)	-4.2 (95% CI -4.7 to -3.7)	-4.2 (95% CI -4.7 to -3.7)

Table 03 Primary outcomes, summary of pooled estimates, random-effects model

Variable	Follow-up interval	Number studies	rho = 0.25	rho = 0.5	rho = 0.75	rho = 1.0
Weight loss (kg)	1 year	4	-2.8 (95% CI -4.7 to -1.0) Q = 46.53 p < 0.00001 I squared = 93.6%	-2.8 (95% CI -4.7 to -1.0) Q = 46.53 p < 0.00001 I squared = 93.6%	-2.8 (95% CI -4.7 to -1.0) Q = 46.53 p < 0.00001 I squared = 93.6%	-2.8 (95% CI -4.7 to -1.0) Q = 46.53 p < 0.00001 I squared = 93.6%
BMI	1 year	3	-1.3 (95% CI -1.9 to -0.8) Q = 15.98 p = 0.0003 I squared = 87.5%	-1.3 (95% CI -1.9 to -0.8) Q = 15.98 p = 0.0003 I squared = 87.5%	-1.3 (95% CI -1.9 to -0.8) Q = 15.98 p = 0.0003 I squared = 87.5%	-1.3 (95% CI -1.9 to -0.8) Q = 15.98 p = 0.0003 I squared = 87.5%

Table 03 Primary outcomes, summary of pooled estimates, random-effects model

Weight loss (%)	1 year	4	-3.3 (95% CI -5.3 to -1.3) Q = 41.78 p < 0.00001 I squared = 92.8%	-3.3 (95% CI -5.3 to -1.3) Q = 41.78 p < 0.00001 I squared = 92.8%	-3.3 (95% CI -5.3 to -1.3) Q = 41.78 p < 0.00001 I squared = 92.8%	-3.3 (95% CI -5.3 to -1.3) Q = 41.78 p < 0.00001 I squared = 92.8%
-----------------	--------	---	--	--	--	--

Table 04 Secondary outcomes (net between-group change and 95% confidence interval)

Study	Follow-up (yrs)	Weight (kg)	BMI (kg/m ²)	GHb (%)	SBP	Cholesterol (mmol/l)	LDL (mmol/l)	TG (mmol/l)
DPP 2002	2.8	-5.5(-5.7, -5.3)	NR	-0.2	NR	NR	NR	NR
Dyson 1997	1.0	-0.2(-1.4, 1.0)	NR	0.0(-0.1, 0.1)	-2.0(-6.0, 2.0)	0.0(-0.1, 0.1)	0.1(0.0, 0.2)	-0.14(-0.4, 0.1)
Jarrett 1987	1.0	-4.5(NR)	NR	NR	-8.4(NR)	NR	NR	NR
Jarrett 1987	5.0	-4.5(NR)	NR	NR	-6.8(NR)	NR	NR	NR
Jarrett 1987	10.0	-4.4(NR)	NR	NR	10.4(NR)	NR	NR	NR
Liao 2002	2	-2.5(-4.0, -1.0)	-0.9(-1.4, -0.4)	NR	NR	NR	NR	NR
Lindahl 1999	1	-4.9(-5.5, -4.3)	-1.8(-2.0, -1.6)	NR	-6.2(-9.2, -3.2)	-0.15(-0.4, 0.1)	NR	-0.07(-0.4, 0.2)
Mensink 2003a	1	-2.5(-3.8, -1.2)	-0.9(-1.4, -0.4)	-0.1(-0.4, 0.2)	NR	NR	NR	NR
Mensink 2003	2	-2.7(-4.7, -0.7)	-0.8(-1.4, -0.3)	0.1(-0.2, 0.4)	NR	-0.1(-0.4, 0.2)	0(-0.3, 0.3)	-0.6(-0.9, -0.2)
Page 1992	2	NR	0(-2.2, 2.2)	NR	1.0(-7.0, 9.0)	-0.1(-0.7, -0.5)	-0.2(-0.7, 0.3)	-0.5(-1.6, 0.6)
Pan 1997	6	-0.1(NR)	-0.4(-0.9, 0.1)	NR	NR	NR	NR	NR
Tuomilehto 2001	1.0	-3.4(-4.2, -2.6)	NR	NR	-4(-6.5, -1.5)	-0.03(-0.2, 0.1)	NR	-0.19(NR)
Tuomilehto 2001	2	-2.7(-3.6, -1.9)	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Lindstrom 2003	3	-2.6(-3.6, -1.6)	-1.0(-1.4, -0.6)	-0.2(-0.3, -0.1)	NR	-0.2(-0.4, -0.1)	NR	-0.1(-0.2, 0.0)
Uusitupa 2003	4	-3.5(-6.0, -1.0)	-1.3(-2.2, -0.4)	-0.3(-0.7, 0.2)	NR	NR	NR	NR

Table 05 Effect of interventions on the incidence of diabetes

Study	Group	Follow-up (yrs)	Definition diabetes	Cumulative incidence	RR reduction	Incidence**	NNT	Comments
DPP 2002	Lifestyle	3.0	FPG>126 mg/dl or 2-h OGTT>200 mg/dl, with repeat	14.4(NR)	58 (48, 66)	4.8	16.1	All 3 pairwise comparisons significant; NNT over duration of the study 6.9 (5.4, 9.5) for lifestyle group, 13.9 (8.7, 33.9) for metformin group
Jarrett 1979	Diet	5.0	2-h blood glucose >200 mg/dl twice, or 3 non successive measures, or signs or symptoms of diabetes, or 2-h 75 g OGTT >200 mg/dl	18.2(NR)	Not applicable as intervention group had higher rate of diabetes than control group	3.6*	Not applicable	No significant differences between each group
Liao 2002	Lifestyle	2.0	2-h OGTT >200 mg/dl	3.1(NR)	51*	1.6*	62.5	One person developed diabetes in the intervention group (n=32) and 2 persons in the control group did so (n=32). Study not designed to demonstrate prevention of diabetes

Table 05 Effect of interventions on the incidence of diabetes

Pan 2002	Diet plus physical activity	6.0	FPG>140 mg/dl or PG >200 mg/dl 2h after OGTT	38.2(NR)	43*	8.0 (5.1, 10.95)	13.9	Treatment groups differed significantly from controls: diet plus physical activity (p<0.005), diet only (p<0.03), and physical activity only (p<0.0005)
Tuomilehto et al. 2001	Lifestyle intervention	2.0	FPG>140 mg/dl or PG >200 mg/dl 2h after OGTT	6(3,9)	58% (for all person-years accumulated)	3.2	21.7	For all person-years accumulated, lifestyle differed significantly from the control group (p<0.001)

Table 06 Search strategy**ELECTRONIC SEARCHES:**

Unless otherwise stated, search terms were free text terms; exp = exploded MeSH: Medical subject heading (Medline medical index term); the dollar sign (\$) stands for any character(s); the question mark (?) = to substitute for one or no characters; tw = text word; pt = publication type; sh = MeSH: Medical subject heading (Medline medical index term); adj = adjacency.

1. diabetes mellitus, non insulin dependent[MeSH Terms]
2. insulin resistance[MeSH Terms]
3. obesity in diabetes[MeSH Terms]
4. impaired glucose toleranc*[Title/Abstract]
5. impaired fasting glucose
6. glucose intoleranc*[Title/Abstract]
7. insulin resist*[Title/Abstract]
8. MODY[Title/Abstract]
9. dm2[Title/Abstract]
10. niddm[Title/Abstract]
11. iidm[Title/Abstract]
12. non insulin depend*[Title/Abstract]
13. noninsulin depend*[Title/Abstract]
14. noninsulindepend*[Title/Abstract]
15. non insulin?depend*[Title/Abstract]
16. type 2 diab*[Title/Abstract]
17. type ii diab*[Title/Abstract]
18. keto* resist* diabet*[Title/Abstract]
19. non keto* diabet*[Title/Abstract]

Table 06 Search strategy

20. nonketo* diabet*[Title/Abstract]
 21. adult onset diabet*[Title/Abstract]
 22. late onset diabet*[Title/Abstract]
 23. matur* onset diabet*[Title/Abstract]
 24. slow onset diabet*[Title/Abstract]
 25. stabl* onset diabet*[Title/Abstract]
 26. metabolic* syndrom*[Title/Abstract]
 27. plurimetabolic* syndrom*[Title/Abstract]
 28. pluri metabolic* syndrom*[Title/Abstract]
 29. or/1-28
 30. dermatomyositis[MeSH Terms]
 31. Myotonic dystrophy[MeSH Terms]
 32. Diabetes insipidus[MeSH Terms]
 33. dermatomyositis[Title/Abstract]
 34. myotonic dystroph*[Title/Abstract]
 35. diabet* insipidus[Title/Abstract]
 36. or/30-35
 37. 29 not 36
 38. obesity[MeSH Terms]
 39. obes*[Title/Abstract]
 40. weight gain*[Title/Abstract]
 41. weight gain[MeSH Terms]
 42. weight loss[Title/Abstract]
 43. weight loss[MeSH Terms]
 44. body mass index [Title/Abstract]
 45. body mass index[MeSH Terms]
 46. adipos* [Title/Abstract]
 47. overweight[Title/Abstract]
 48. over weight [Title/Abstract]
 49. overload syndrom*[Title/Abstract]
 50. overeat*[Title/Abstract]
 51. over eat*[Title/Abstract]
 52. overfeed*[Title/Abstract]
 53. over feed*[Title/Abstract]
 54. weight cycling[Title/Abstract]
 55. weight reduc*[Title/Abstract]
 56. weight losing[Title/Abstract]
 57. weight maint*[Title/Abstract]
 58. weight decreas*[Title/Abstract]
 59. weight watch*[Title/Abstract]
 60. weight control*[Title/Abstract]
 61. or/38-60
 62. exercise[MeSH Terms]
 63. "physical education and training"[MeSH Terms]
 64. "physical fitness"[MeSH Terms]
 65. exercis*[Title/Abstract]
 66. exertion*[Title/Abstract]
 67. sport*[Title/Abstract]
 68. walking[Title/Abstract]
 69. jogging[Title/Abstract]
 70. swimming[Title/Abstract]
 71. strength train*[Title/Abstract]
 72. resistance train*[Title/Abstract]
 73. aerobic train*[Title/Abstract]

Table 06 Search strategy

74. physical education*[Title/Abstract]
 75. physical fitness[Title/Abstract]
 76. training[Title/Abstract]
 77. Life style[MeSH Terms]
 78. Health education[MeSH Terms]
 79. health behavior[MeSH Terms]
 80. health promotion[MeSH Terms]
 81. sports[MeSH Terms]
 82. exertion[MeSH Terms]
 83. exercise-therapy[MeSH Terms]
 84. nutrition[MeSH Terms]
 85. nutrition*[Title/Abstract]
 86. diet therapy[MeSH Terms]
 87. feeding-behavior[MeSH Terms]
 88. life style[Title/Abstract]
 89. lifestyle[Title/Abstract]
 90. health* behav*[Title/Abstract]
 91. health* educ*[Title/Abstract]
 92. health* promot*[Title/Abstract]
 93. physic* activ*[Title/Abstract]
 94. bicyc*[Title/Abstract]
 95. cycling[Title/Abstract]
 96. weight lift*[Title/Abstract]
 97. gymnastic*[Title/Abstract]
 98. danc*[Title/Abstract]
 99. diabetic diet[MeSH Terms]
 100. diet*[Title/Abstract]
 101. diet therapy[MeSH Terms]
 102. or/62-101
 103. 37 and 61 and 102

CARÁTULA

Titulo	Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
Autor(es)	Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Lau J
Contribución de los autores	Susan L. Norris: Supervisión, idea y diseño del estudio; obtención, análisis e interpretación de datos, redacción y revisión crítica del texto. Xuanping Zhang: Idea y diseño del estudio; obtención, análisis e interpretación de datos, revisión crítica del texto, apoyo técnico. Alison Avenell: Concepto del estudio y diseño, análisis e interpretación de los datos, revisión crítica del manuscrito. Edward Gregg: Idea y diseño del estudio, análisis e interpretación de los datos, revisión crítica del texto. Christopher Schmid: Análisis e interpretación de los datos, revisión crítica del texto.

	Joseph Lau: Concepto del estudio y diseño, análisis e interpretación de los datos, revisión crítica del manuscrito.
Número de protocolo publicado inicialmente	2005/2
Número de revisión publicada inicialmente	2005/2
Fecha de la modificación más reciente"	23 febrero 2005
"Fecha de la modificación SIGNIFICATIVA más reciente	23 febrero 2005
Cambios más recientes	El autor no facilitó la información
Fecha de búsqueda de nuevos estudios no localizados	El autor no facilitó la información
Fecha de localización de nuevos estudios aún no incluidos/excluidos	El autor no facilitó la información
Fecha de localización de nuevos estudios incluidos/excluidos	El autor no facilitó la información
Fecha de modificación de la sección conclusiones de los autores	El autor no facilitó la información
Dirección de contacto	Dr Susan Norris Center for Outcomes and Evidence Agency for Healthcare, Research and Quality 540 Gaithers Road Room 6325 Rockville, MD 20850 USA Teléfono: +1 301 427 1607 E-mail: snorris@ahrq.gov Facsimile: +1 301 427 1520
Número de la Cochrane Library	CD005270-ES
Grupo editorial	Cochrane Metabolic and Endocrine Disorders Group
Código del grupo editorial	HM-ENDOC

RESUMEN DEL METANÁLISIS

03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)

Resultado	Nº de estudios	Nº de participantes	Método estadístico	Tamaño del efecto
01 pérdida de peso (kg)	4	1016	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-3.65 [-4.08, -3.22]
02 IMC	3	802	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-1.50 [-1.66, -1.33]
03 Glucemia en ayunas	4	1016	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.14 [-0.22, -0.06]
04 HbG	3	806	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.12 [-0.20, -0.03]
05 PAS	3	914	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-4.41 [-6.16, -2.66]
06 PAD	3	914	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-1.56 [-2.70, -0.43]
07 Colesterol Total	4	1028	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.18 [-0.21, -0.16]
08 LDL	2	312	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	0.01 [-0.10, 0.13]
09 HDL	3	834	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	0.01 [-0.01, 0.03]
10 Triglicéridos	4	1028	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.17 [-0.26, -0.09]
11 % pérdida de peso	4	1016	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-4.21 [-4.70, -3.72]
12 pérdida de peso (kg)	4	1016	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-2.81 [-4.65, -0.98]
13 IMC	3	802	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-1.34 [-1.86, -0.82]

03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)				
14 Glucemia en ayunas	7	3365	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.16 [-0.33, 0.01]
15 HbG	3	806	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.10 [-0.25, 0.04]
16 PAS	4	939	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-4.04 [-6.20, -1.87]
17 PAD	4	939	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-1.61 [-2.73, -0.49]
18 Colesterol Total	5	1053	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.10 [-0.22, 0.02]
19 LDL	3	337	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.04 [-0.24, 0.17]
20 HDL	4	859	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	0.02 [-0.03, 0.07]
21 Triglicéridos	5	1053	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.18 [-0.26, -0.09]
22 % pérdida de peso	4	1016	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-3.26 [-5.26, -1.26]

07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)				
Resultado	Nº de estudios	Nº de participantes	Método estadístico	Tamaño del efecto
01 pérdida de peso (kg)	3	700	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-2.59 [-3.27, -1.92]
02 IMC	3	203	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.83 [-1.21, -0.45]
03 Glucemia en ayunas	3	661	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.28 [-0.39, -0.18]
04 HbG	2	178	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.12 [-0.36, 0.13]

07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)

07 Colesterol Total	2	139	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.10 [-0.35, 0.15]
08 LDL	2	139	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.04 [-0.29, 0.20]
09 HDL	2	139	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	0.04 [-0.02, 0.11]
10 Triglicéridos	2	139	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.55 [-0.85, -0.24]
11 % pérdida de peso	3	700	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-3.05 [-3.85, -2.25]
12 pérdida de peso (kg)	3	700	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-2.59 [-3.27, -1.92]
13 IMC	3	203	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.83 [-1.21, -0.45]
14 Glucemia en ayunas	3	661	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.27 [-0.40, -0.15]
15 HbG	2	178	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.37 [-1.35, 0.61]
16 PAS	1	25	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	1.00 [-7.71, 9.71]
17 PAD	1	25	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-3.00 [-9.18, 3.18]
18 Colesterol Total	2	139	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.10 [-0.35, 0.15]
19 LDL	2	139	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.04 [-0.29, 0.20]
20 HDL	2	139	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	0.12 [-0.12, 0.36]
21 Triglicéridos	2	139	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.55 [-0.85, -0.24]

07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)

22 % pérdida de peso	3	700	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-3.05 [-3.85, -2.25]
----------------------	---	-----	--	----------------------

11 ATG: pérdida de peso y HbG (seguimiento > 2 años, rho = 0,75)

Resultado	Nº de estudios	Nº de participantes	Método estadístico	Tamaño del efecto
01 pérdida de peso (efectos fijos)	2	2229	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-5.49 [-5.70, -5.27]
02 HbG (efectos aleatorios)	2	2229	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.18 [-0.30, -0.05]
03 pérdida de peso (efectos aleatorios)	2	2229	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-4.91 [-6.70, -3.13]

15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)

Resultado	Nº de estudios	Nº de participantes	Método estadístico	Tamaño del efecto
01 pérdida de peso (kg)	6	2799	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-5.20 [-5.40, -5.01]
02 IMC	6	628	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-1.49 [-1.67, -1.31]
03 Glucemia en ayunas	7	2923	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.09 [-0.18, 0.00]
04 HbG	4	2541	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.07 [-0.16, 0.01]
05 PAS	4	939	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-4.20 [-5.91, -2.49]
06 PAD	4	939	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-1.61 [-2.73, -0.49]
07 Colesterol Total	5	965	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.10 [-0.19, -0.01]
08 LDL	3	337	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	0.06 [-0.06, 0.19]

15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)

09 HDL	4	771	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	0.02 [-0.01, 0.05]
10 Triglicéridos	5	965	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.15 [-0.26, -0.05]
11 % pérdida de peso	6	2799	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-5.67 [-5.87, -5.46]
12 pérdida de peso (kg)	6	2799	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-3.23 [-4.76, -1.70]
13 IMC	6	628	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-1.08 [-1.63, -0.53]
14 Glucemia en ayunas	7	2923	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.14 [-0.31, 0.04]
15 HbG	4	2541	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.07 [-0.20, 0.07]
16 PAS	4	939	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-4.04 [-6.20, -1.87]
17 PAD	4	939	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-1.61 [-2.73, -0.49]
18 Colesterol Total	5	965	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.10 [-0.19, -0.01]
19 LDL	3	337	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	0.06 [-0.06, 0.19]
20 HDL	4	771	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	0.03 [-0.02, 0.08]
21 Triglicéridos	5	965	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.19 [-0.36, -0.02]
22 % pérdida de peso	6	2799	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-3.86 [-5.35, -2.37]

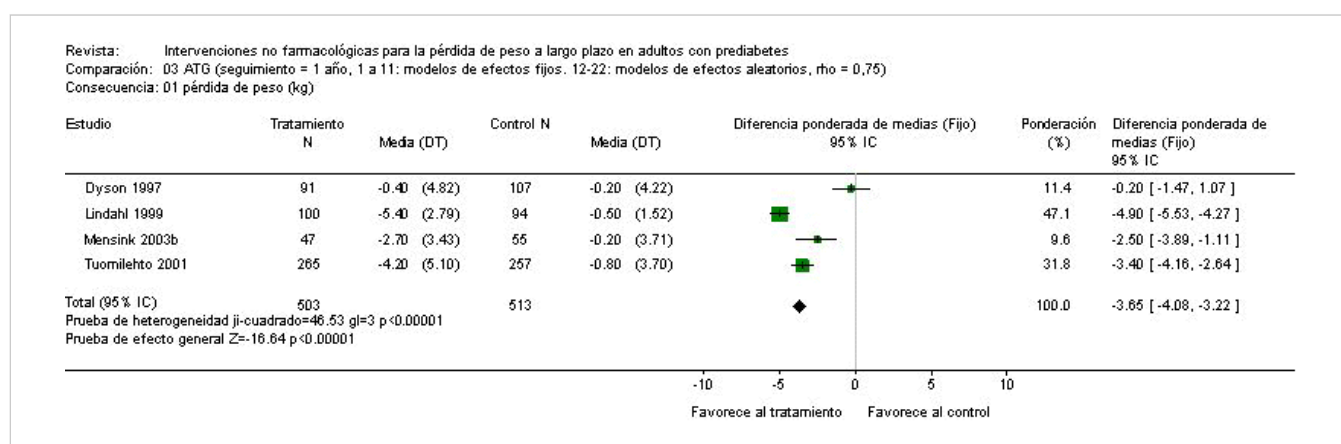
17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)				
Resultado	Nº de estudios	Nº de participantes	Método estadístico	Tamaño del efecto
01 pérdida de peso (kg)	5	1080	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-3.56 [-3.97, -3.15]
02 IMC	5	548	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-1.51 [-1.70, -1.32]
03 Glucemia en ayunas	6	1204	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.14 [-0.22, -0.06]
04 HbG	2	300	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.02 [-0.14, 0.10]
05 PAS	4	939	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-4.20 [-5.91, -2.49]
06 PAD	4	939	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-1.61 [-2.73, -0.49]
07 Colesterol Total	4	939	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.03 [-0.12, 0.05]
08 LDL	2	223	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	0.08 [-0.06, 0.22]
09 HDL	3	745	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	0.02 [-0.01, 0.04]
10 Triglicéridos	4	939	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-0.17 [-0.27, -0.08]
11 % pérdida de peso	5	1080	Diferencia de medias ponderada (efectos fijos) IC del 95%	-4.19 [-4.67, -3.71]
12 pérdida de peso (kg)	5	1080	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-2.76 [-4.32, -1.20]
13 IMC	5	548	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-1.06 [-1.68, -0.45]
14 Glucemia en ayunas	6	1204	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.13 [-0.32, 0.06]

17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)				
15 HbG	2	300	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.02 [-0.14, 0.10]
16 PAS	4	939	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-4.04 [-6.20, -1.87]
17 PAD	4	939	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-1.61 [-2.73, -0.49]
18 Colesterol Total	4	939	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.03 [-0.12, 0.05]
19 LDL	2	223	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	0.06 [-0.13, 0.26]
20 HDL	3	745	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	0.04 [-0.03, 0.11]
21 Triglicéridos	4	939	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-0.17 [-0.27, -0.08]
22 % pérdida de peso	6	3241	Diferencia de medias ponderada (efectos aleatorios) IC del 95%	-3.85 [-5.22, -2.47]

GRÁFICOS Y OTRAS TABLAS

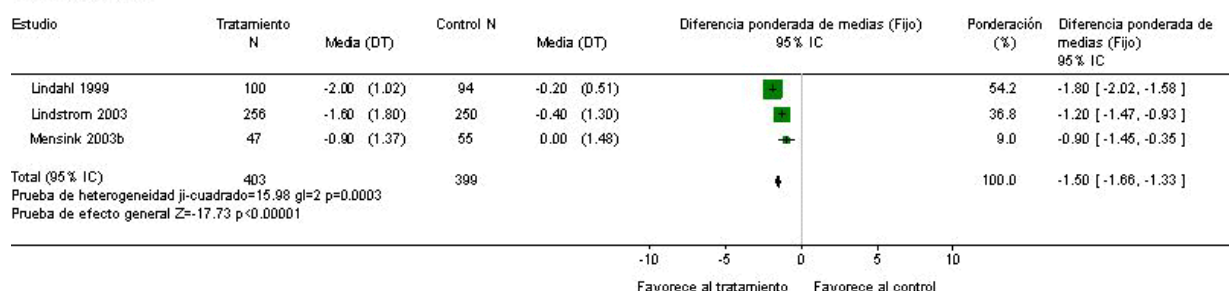
Fig. 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)

03.01 pérdida de peso (kg)



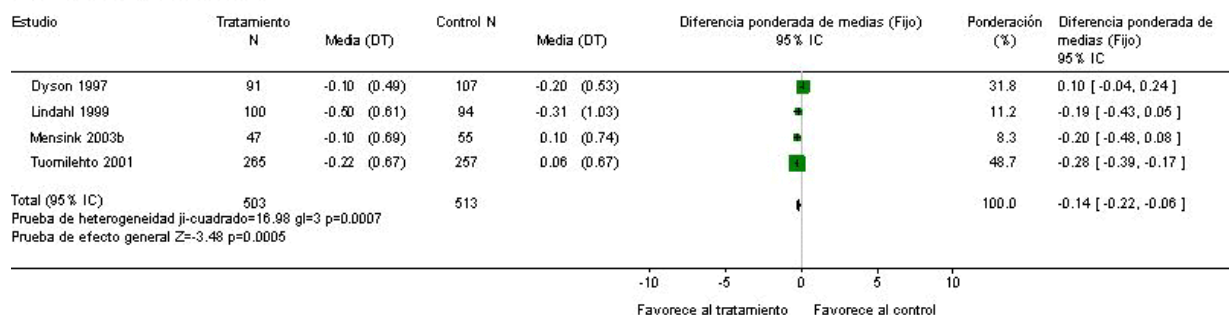
03.02 IMC

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 02 IMC



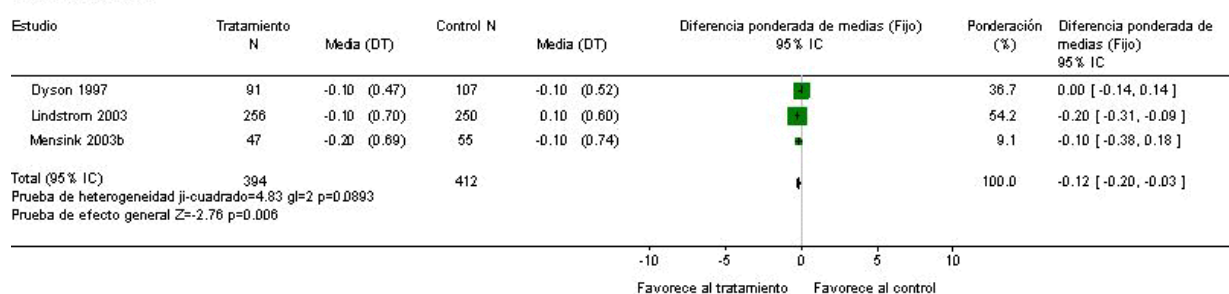
03.03 Glucemia en ayunas

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 03 Glucemia en ayunas



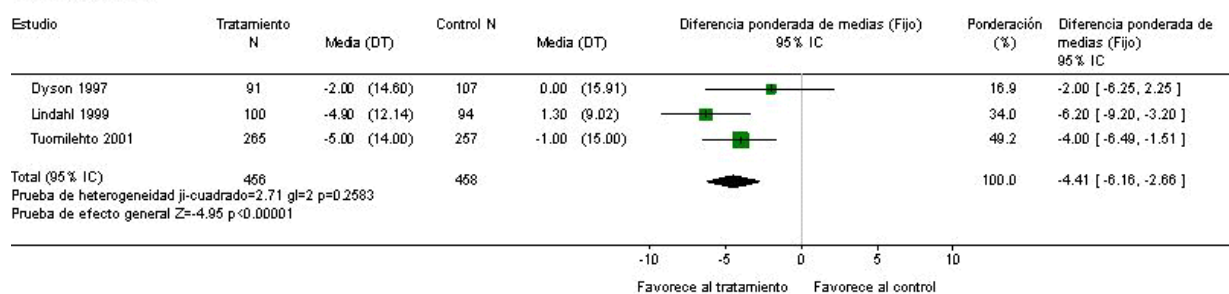
03.04 HbG

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 04 HbG



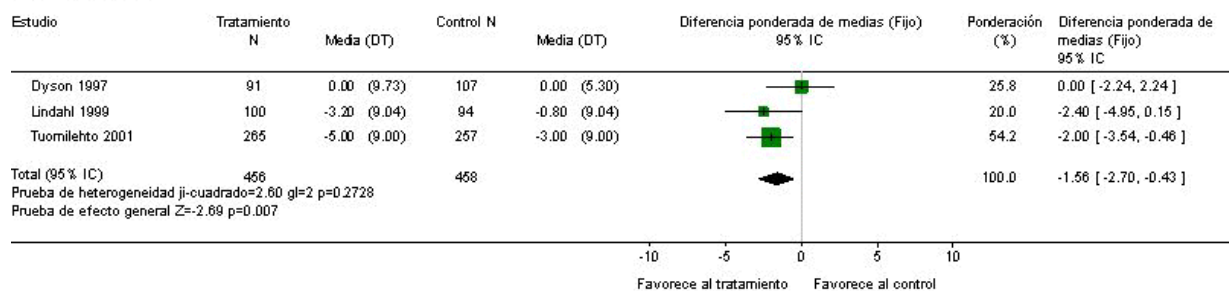
03.05 PAS

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 05 PAS



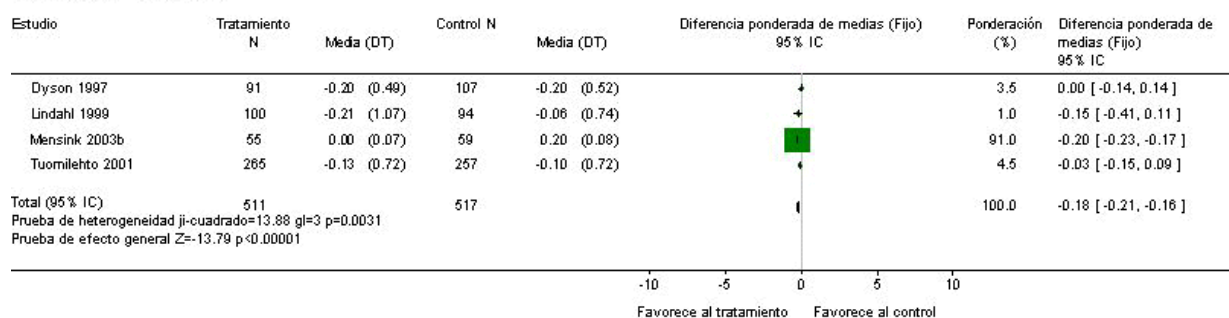
03.06 PAD

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 06 PAD



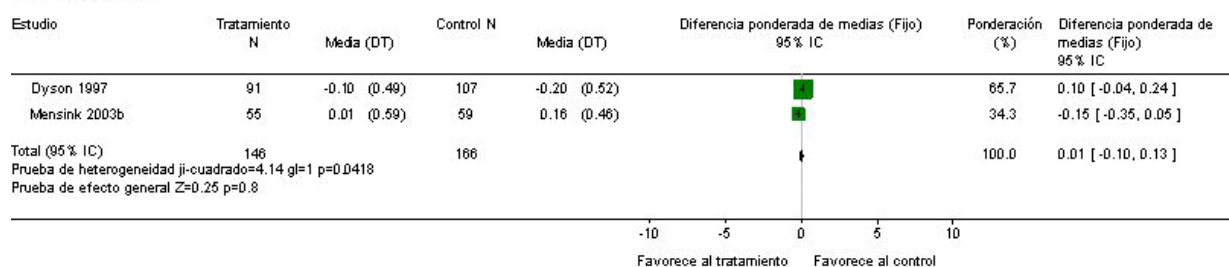
03.07 Colesterol Total

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 07 Colesterol Total



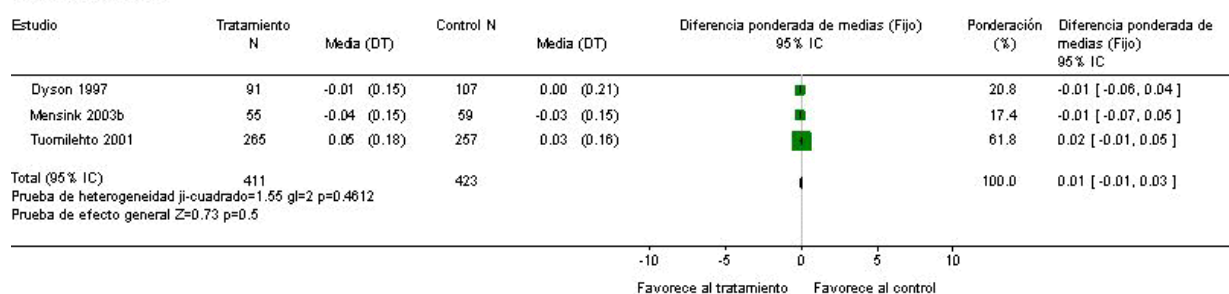
03.08 LDL

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 08 LDL



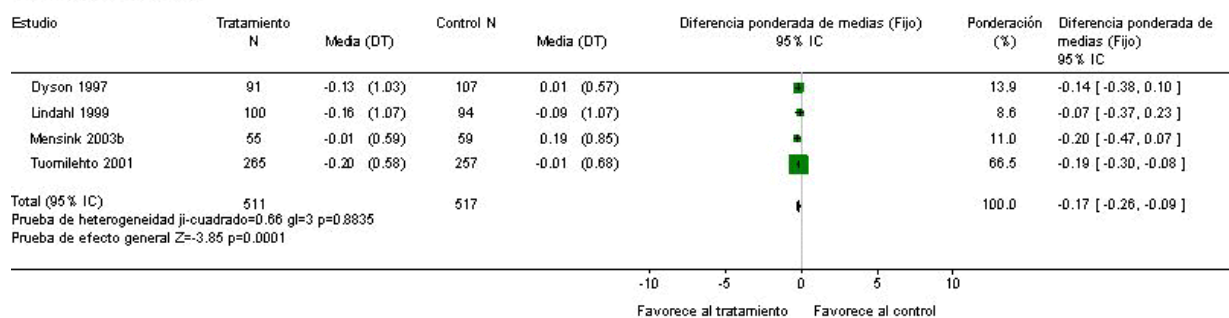
03.09 HDL

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 09 HDL



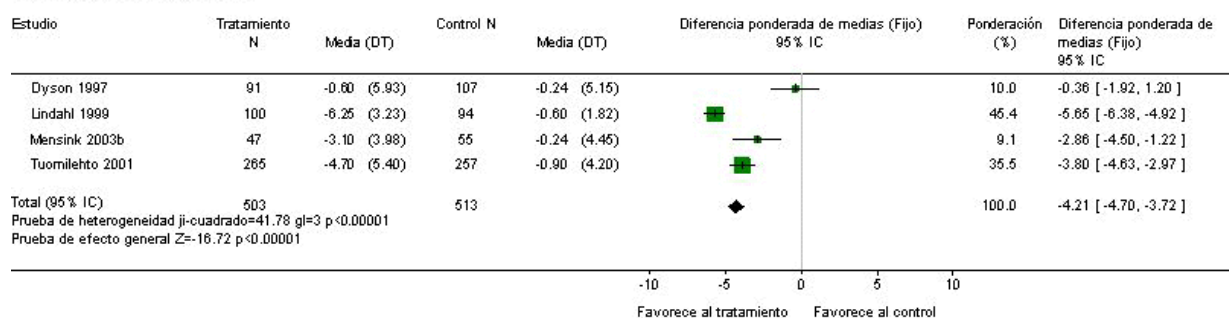
03.10 Triglicéridos

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 10 Triglicéridos



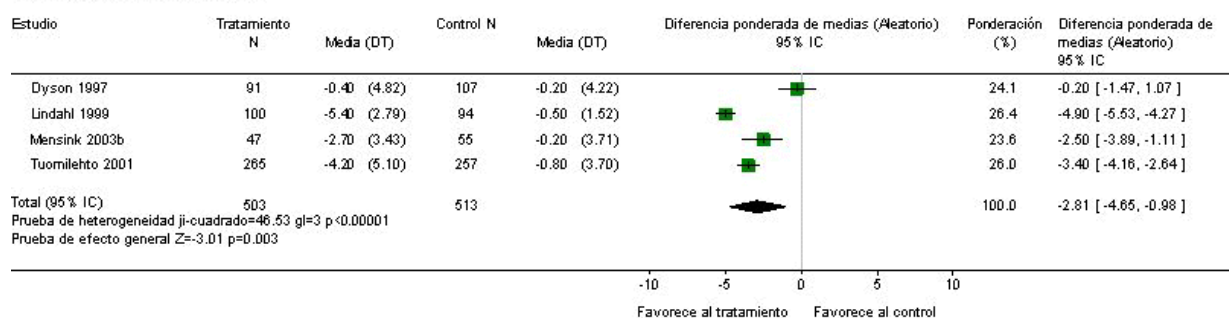
03.11 % pérdida de peso

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 11 % pérdida de peso



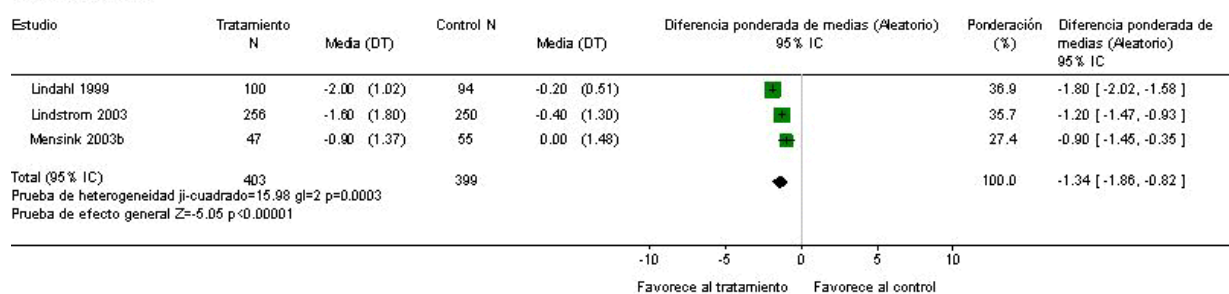
03.12 pérdida de peso (kg)

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 12 pérdida de peso (kg)



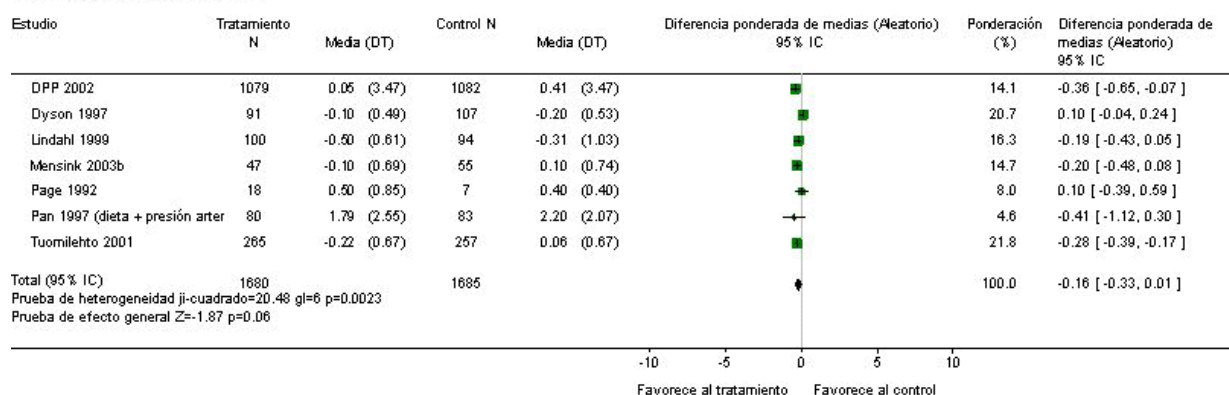
03.13 IMC

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 13 IMC



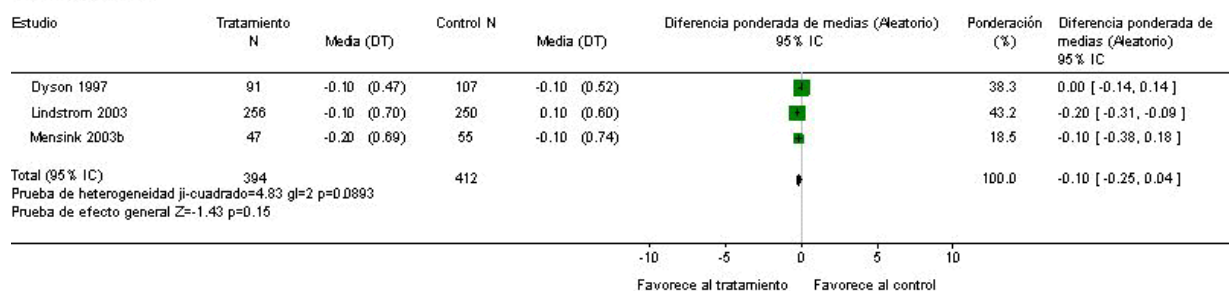
03.14 Glucemia en ayunas

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 14 Glucemia en ayunas



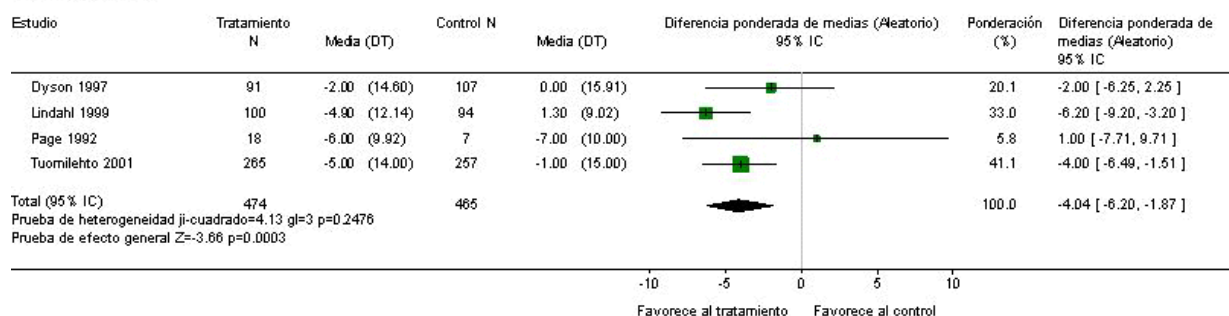
03.15 HbG

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 15 HbG



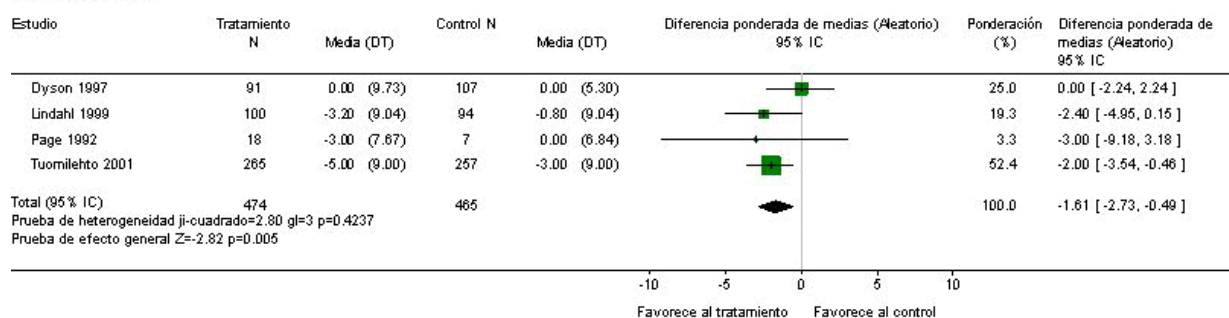
03.16 PAS

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 16 PAS



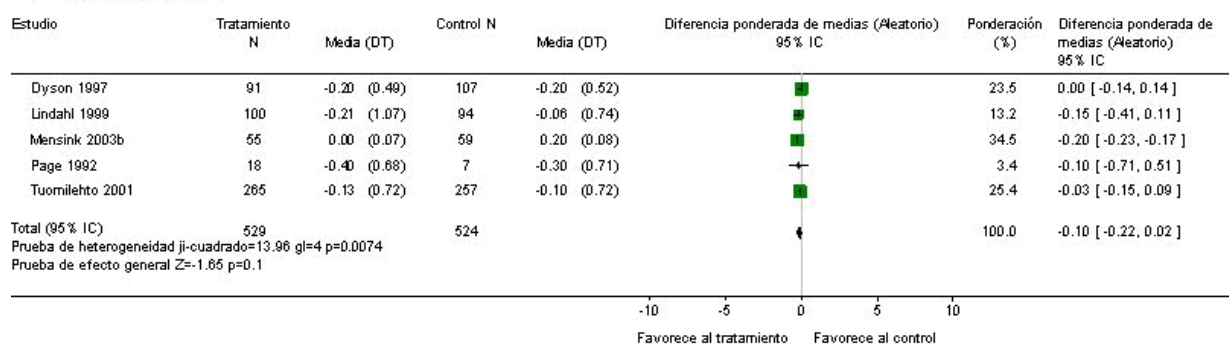
03.17 PAD

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 17 PAD



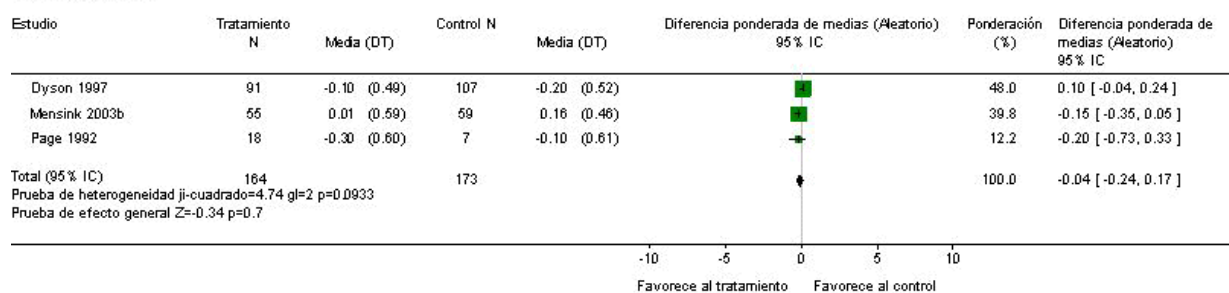
03.18 Colesterol Total

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 18 Colesterol Total



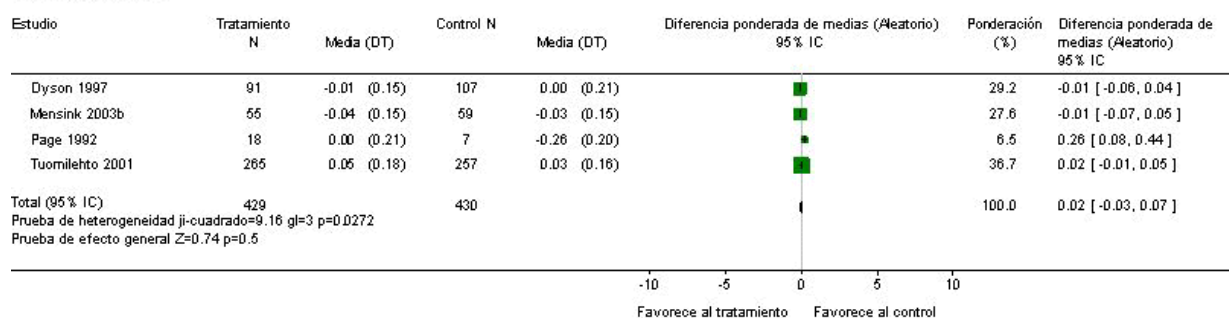
03.19 LDL

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 19 LDL



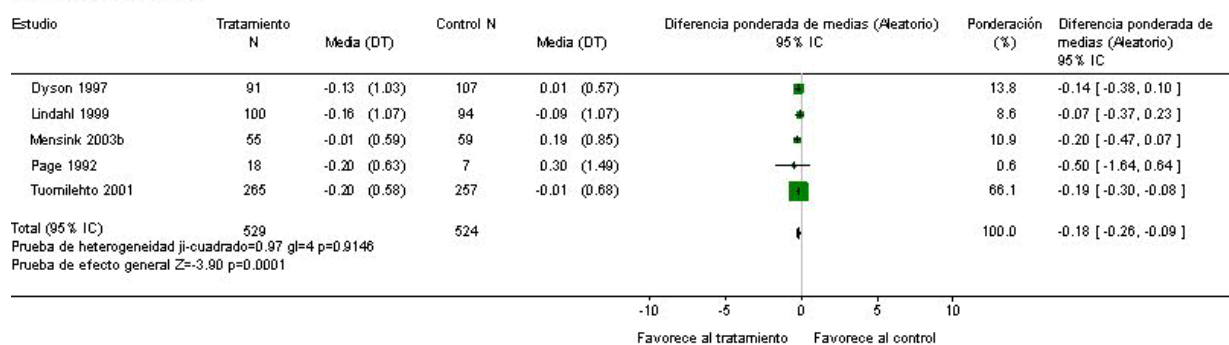
03.20 HDL

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 20 HDL



03.21 Triglicéridos

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 21 Triglicéridos



03.22 % pérdida de peso

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 03 ATG (seguimiento = 1 año, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 22 % pérdida de peso

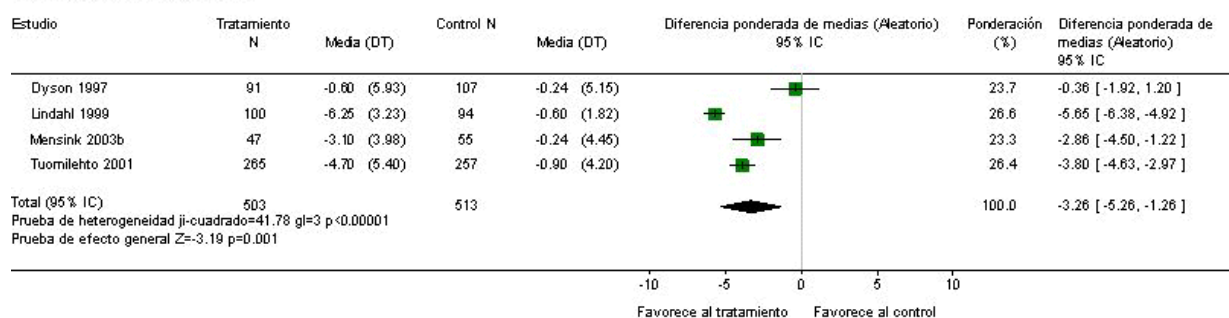
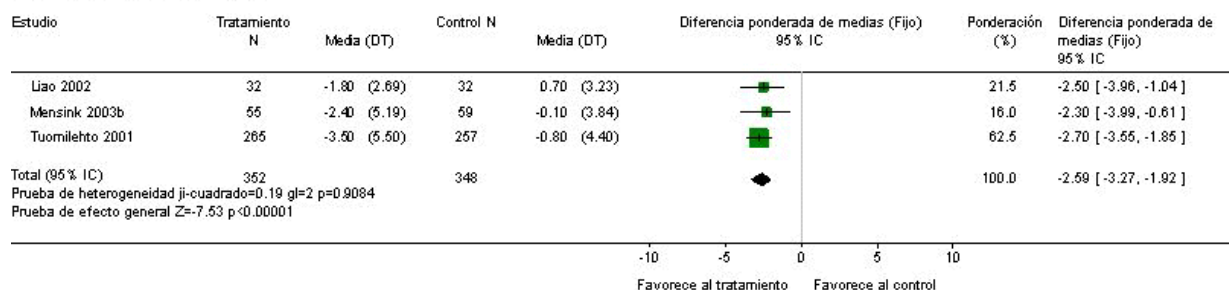


Fig. 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)**07.01 pérdida de peso (kg)**

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes

Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)

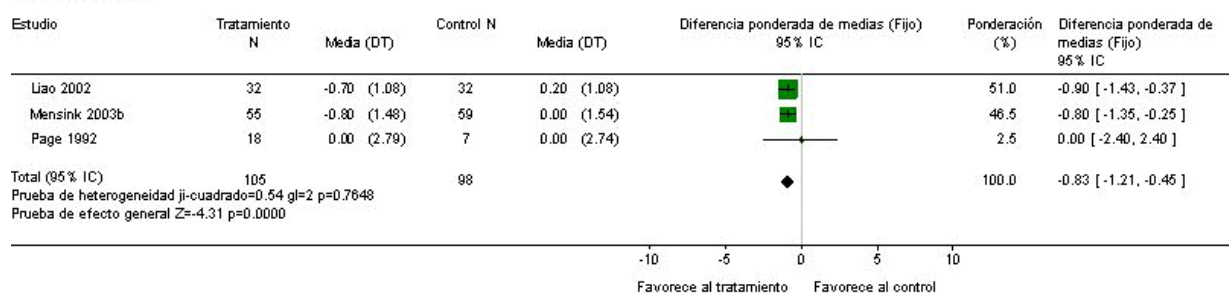
Consecuencia: 01 pérdida de peso (kg)

**07.02 IMC**

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes

Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)

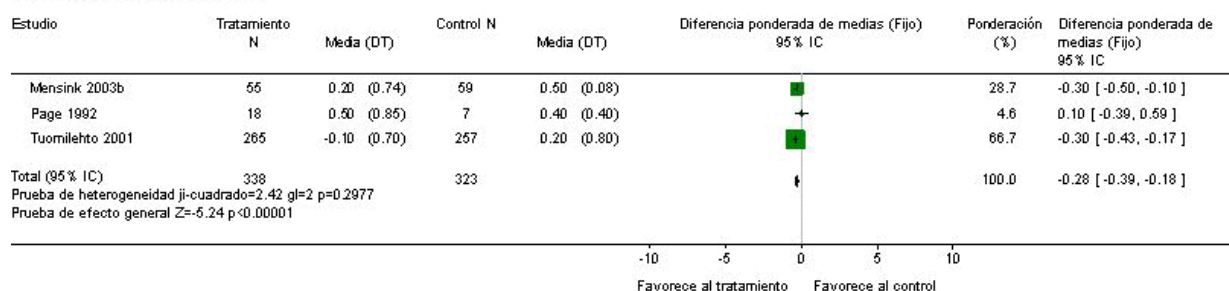
Consecuencia: 02 IMC

**07.03 Glucemia en ayunas**

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes

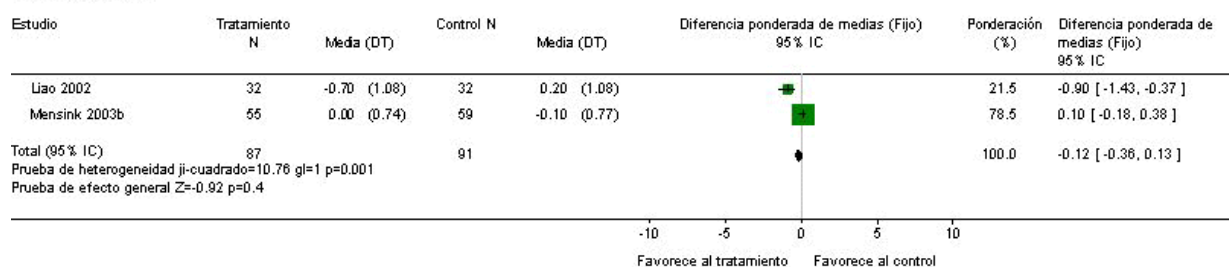
Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)

Consecuencia: 03 Glucemia en ayunas



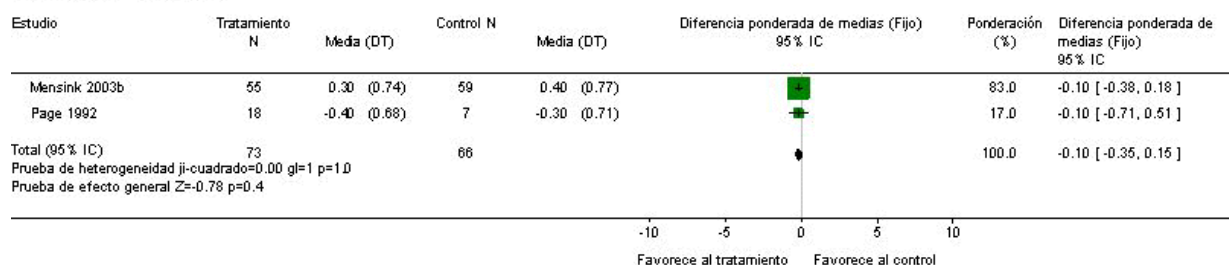
07.04 HbG

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 04 HbG



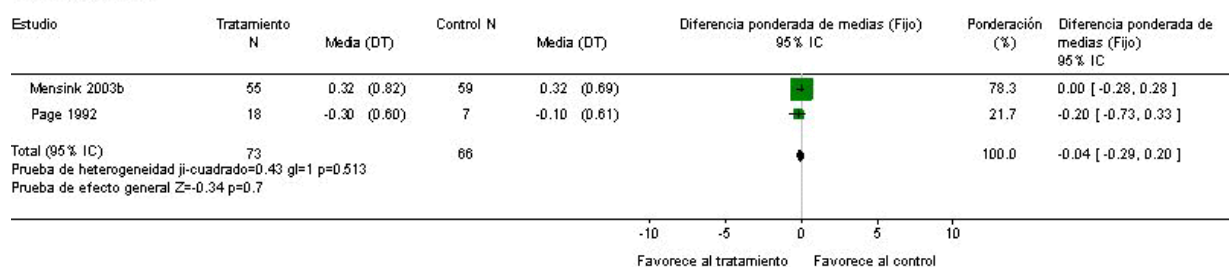
07.07 Colesterol Total

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 07 Colesterol Total



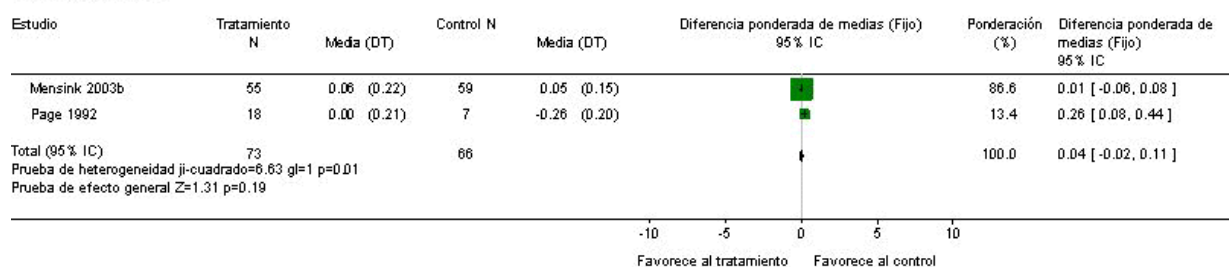
07.08 LDL

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 08 LDL



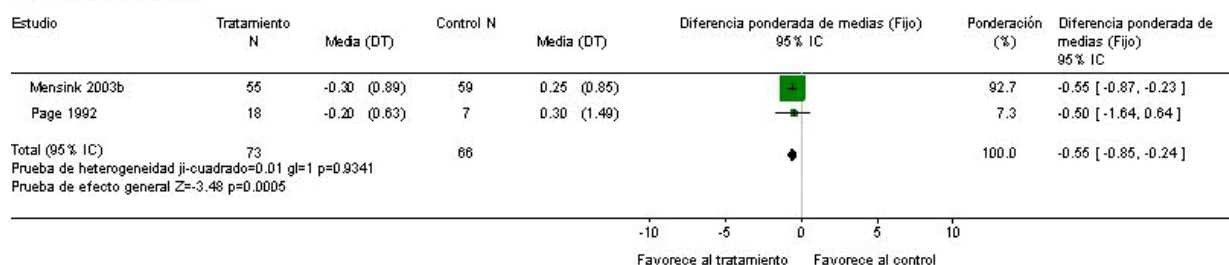
07.09 HDL

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 09 HDL



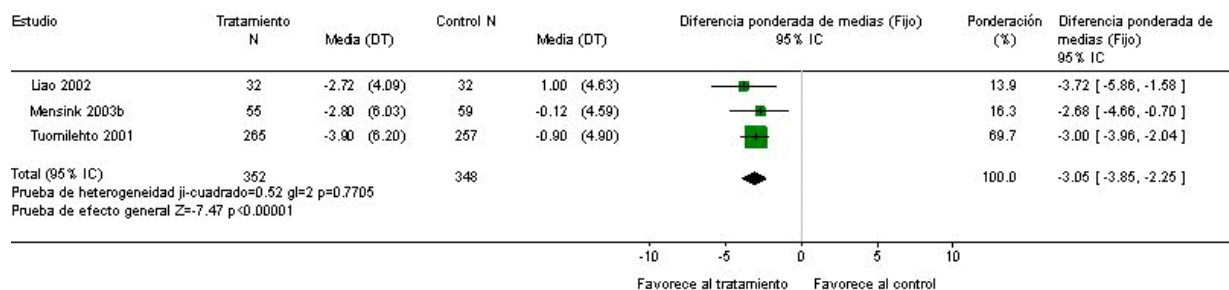
07.10 Triglicéridos

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 10 Triglicéridos



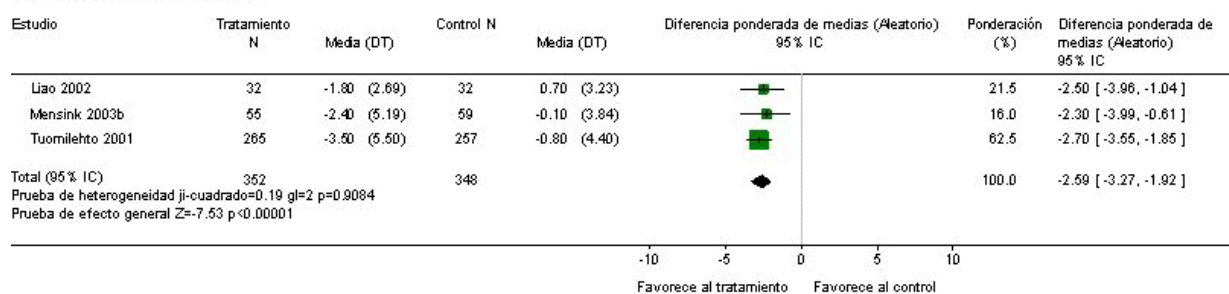
07.11 % pérdida de peso

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 11 % pérdida de peso



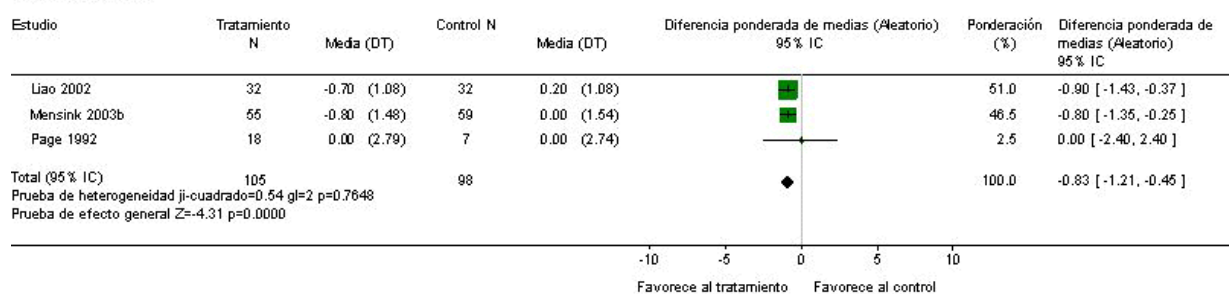
07.12 pérdida de peso (kg)

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 12 pérdida de peso (kg)



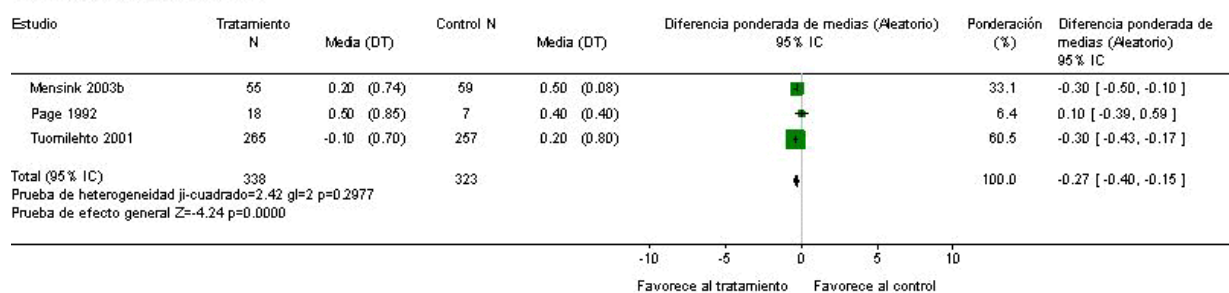
07.13 IMC

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 13 IMC



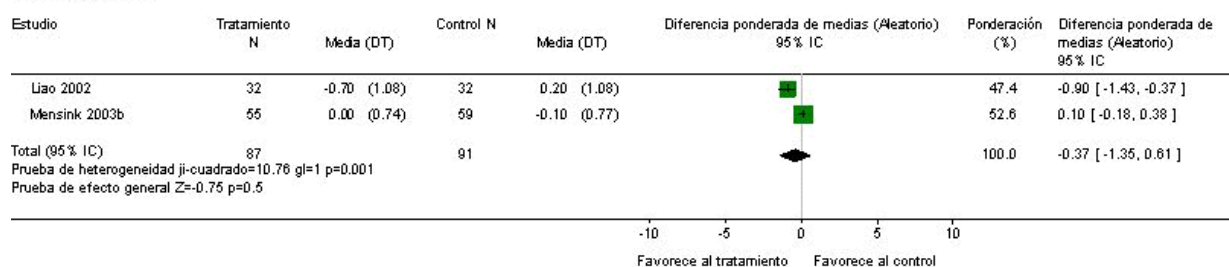
07.14 Glucemia en ayunas

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 14 Glucemia en ayunas



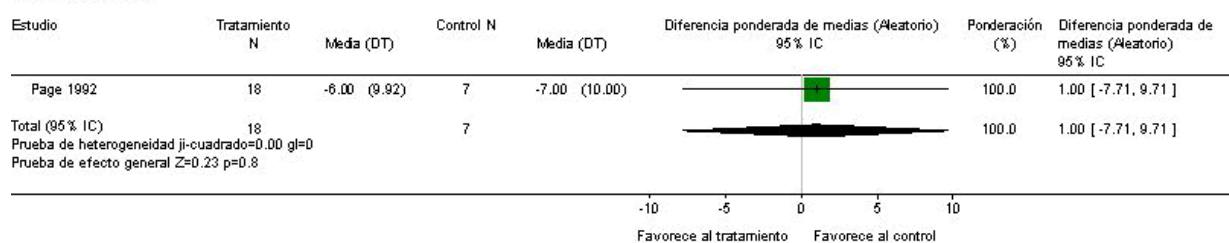
07.15 HbG

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 15 HbG



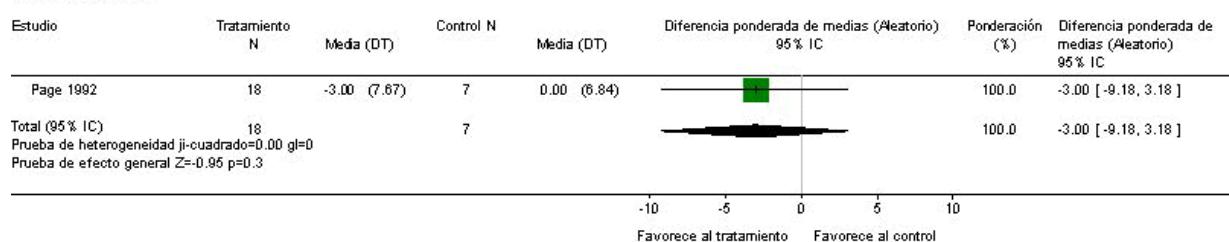
07.16 PAS

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 16 PAS



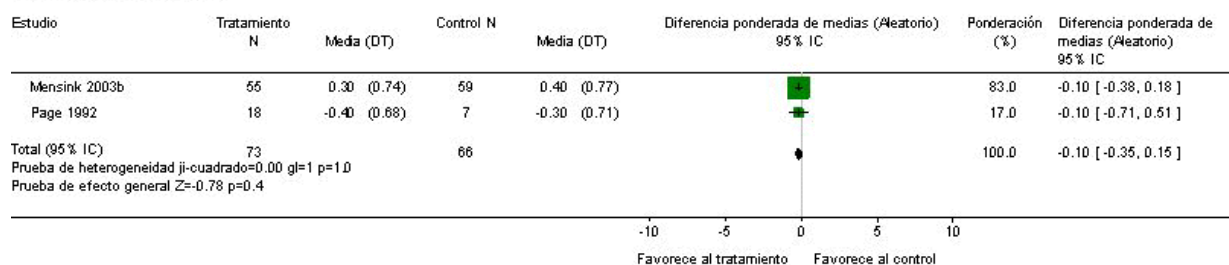
07.17 PAD

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 17 PAD



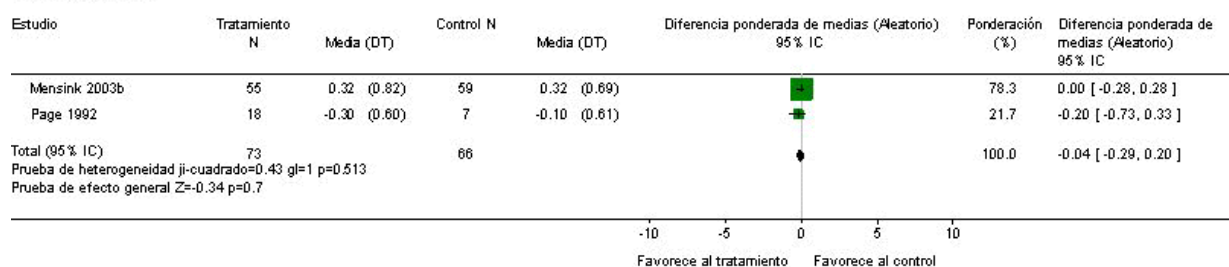
07.18 Colesterol Total

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 18 Colesterol Total



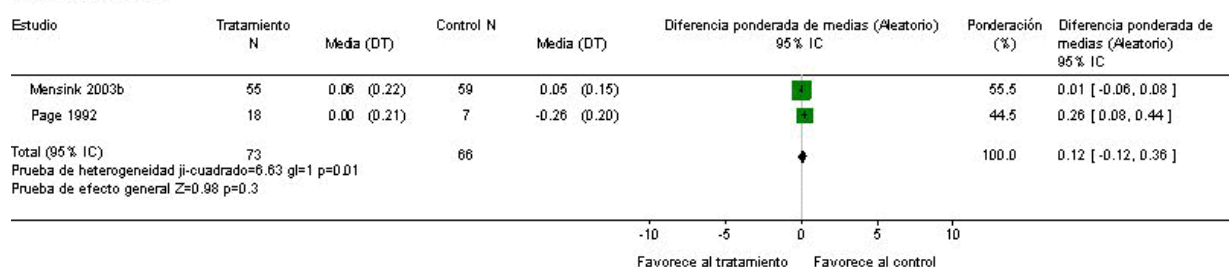
07.19 LDL

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 19 LDL



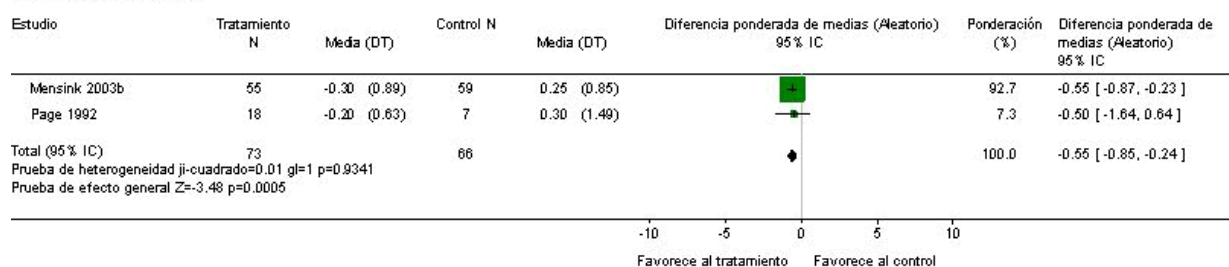
07.20 HDL

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 20 HDL



07.21 Triglicéridos

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 21 Triglicéridos



07.22 % pérdida de peso

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 07 ATG (seguimiento = 2 años, 1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 22 % pérdida de peso

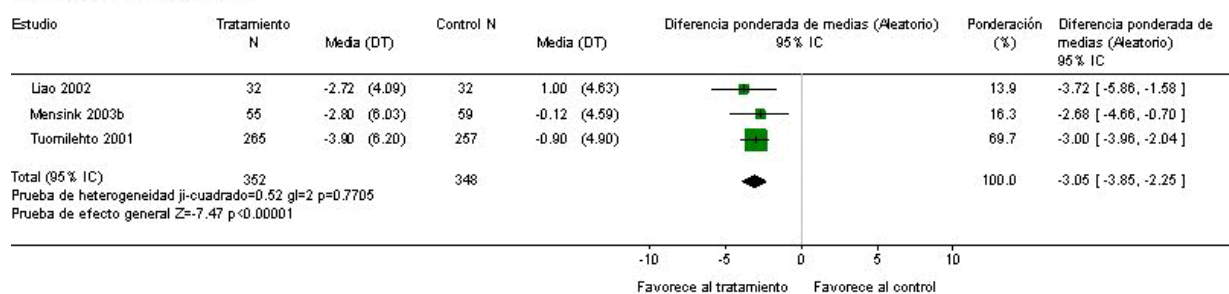
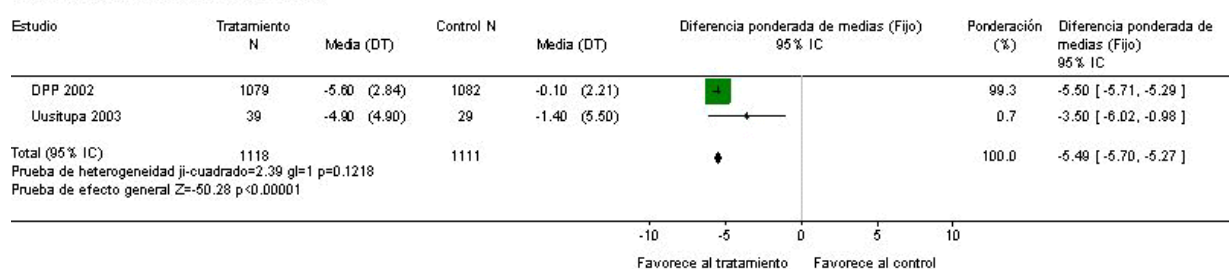


Fig. 11 ATG: pérdida de peso y HbG (seguimiento > 2 años, rho = 0,75)

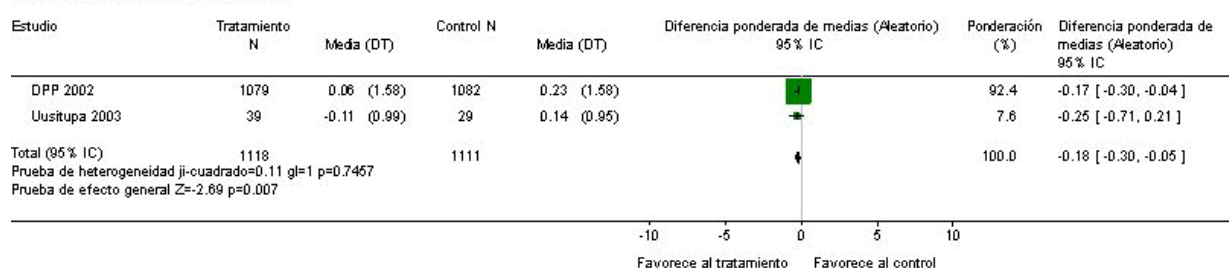
11.01 pérdida de peso (efectos fijos)

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 11 ATG: pérdida de peso y HbG (seguimiento > 2 años, rho = 0,75)
 Consecuencia: 01 pérdida de peso (efectos fijos)



11.02 HbG (efectos aleatorios)

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 11 ATG: pérdida de peso y HbG (seguimiento > 2 años, rho = 0,75)
 Consecuencia: 02 HbG (efectos aleatorios)



11.03 pérdida de peso (efectos aleatorios)

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 11 ATG: pérdida de peso y HbG (seguimiento > 2 años, rho = 0,75)
 Consecuencia: 03 pérdida de peso (efectos aleatorios)

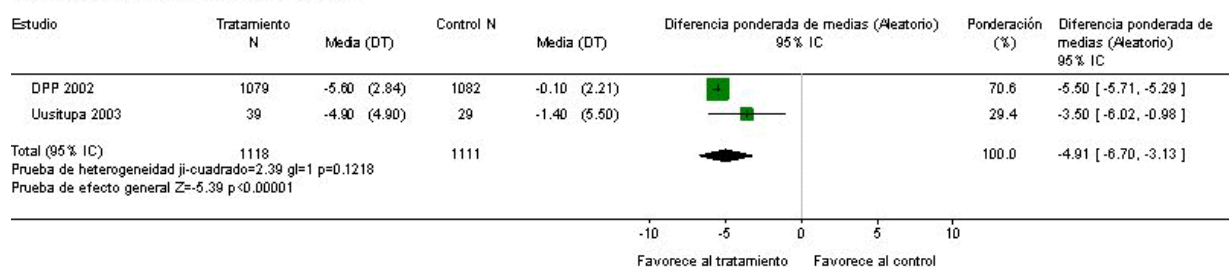
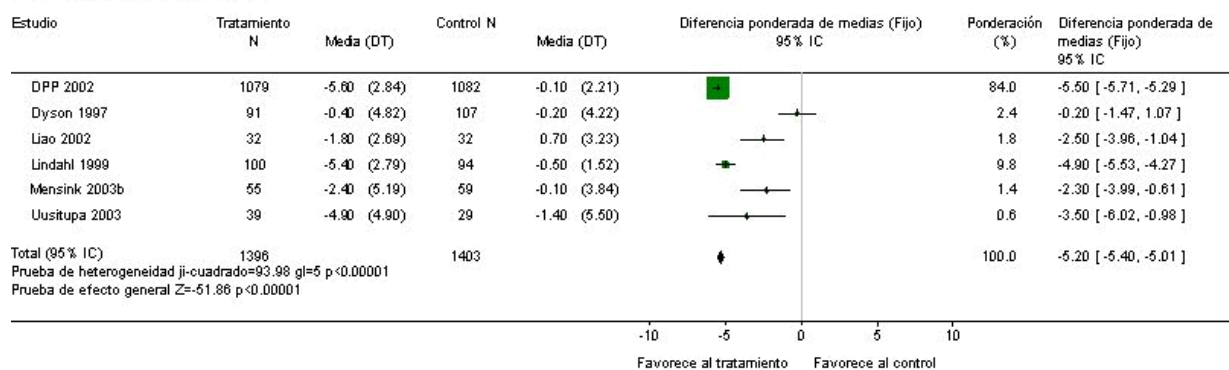


Fig. 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)

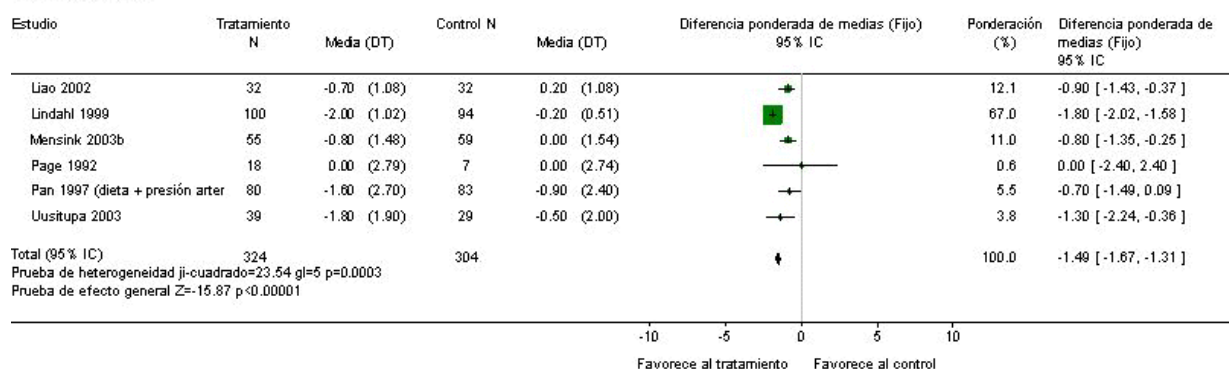
15.01 pérdida de peso (kg)

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 01 pérdida de peso (kg)



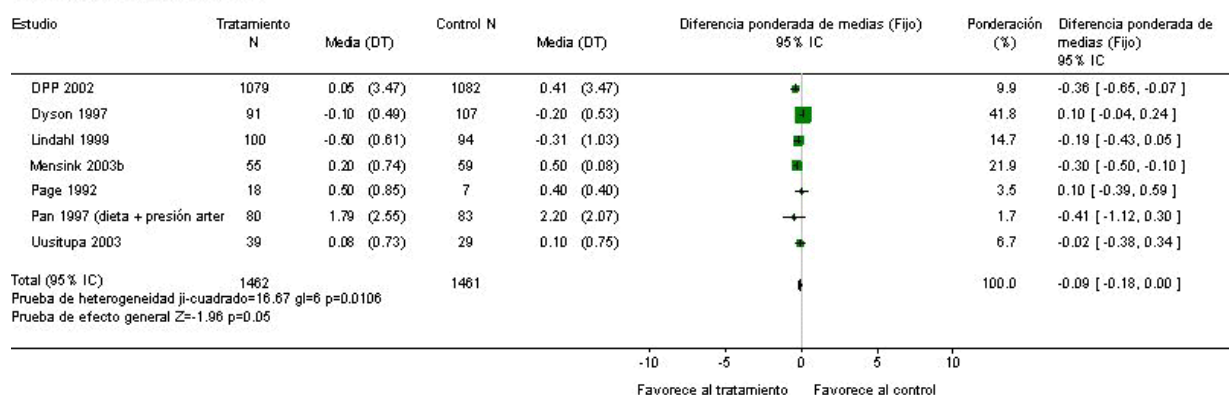
15.02 IMC

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 02 IMC



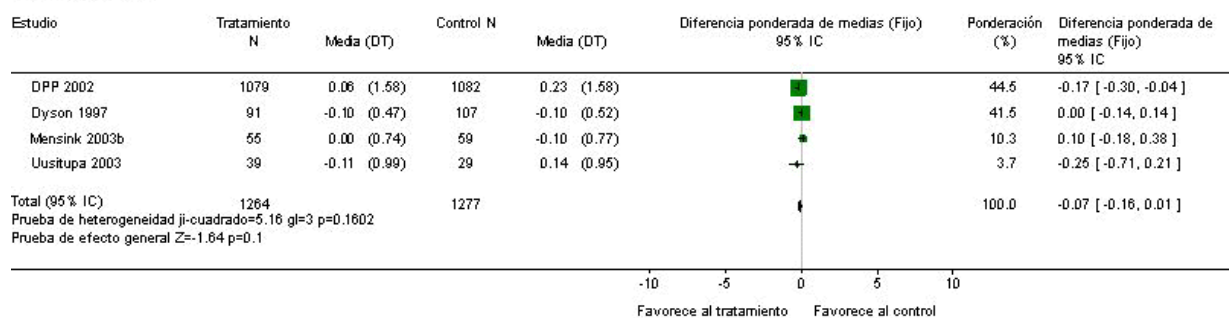
15.03 Glucemia en ayunas

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos; 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 03 Glucemia en ayunas



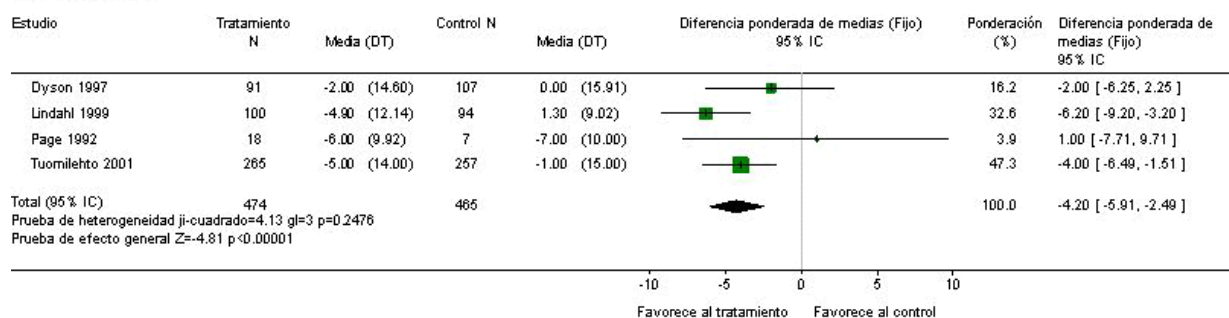
15.04 HbG

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos; 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 04 HbG



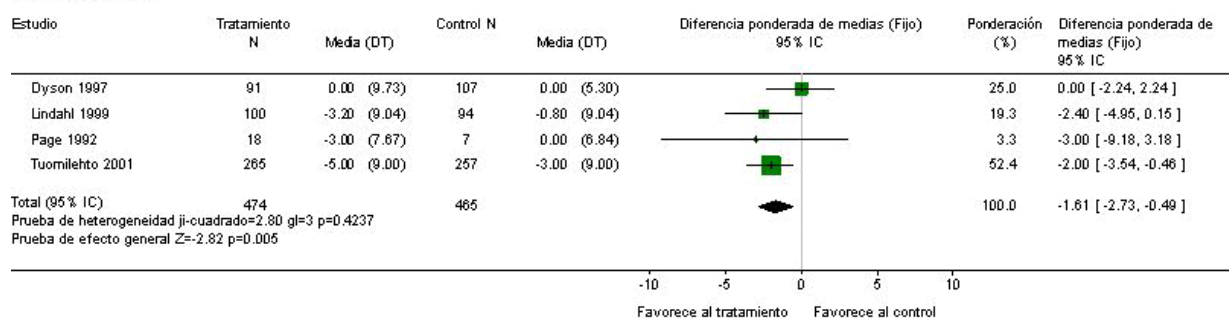
15.05 PAS

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos; 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 05 PAS



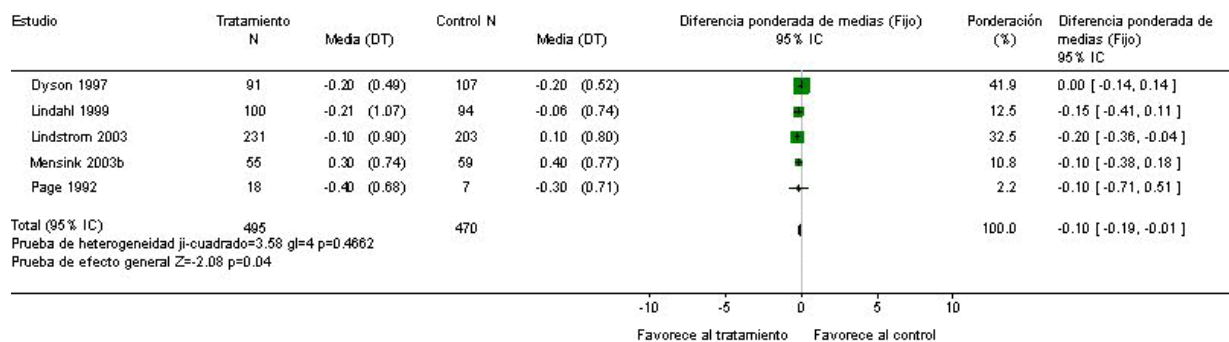
15.06 PAD

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 06 PAD



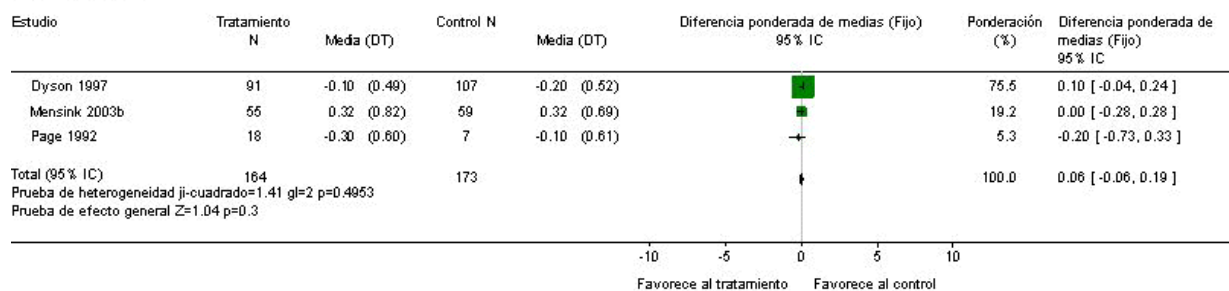
15.07 Colesterol Total

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 07 Colesterol Total



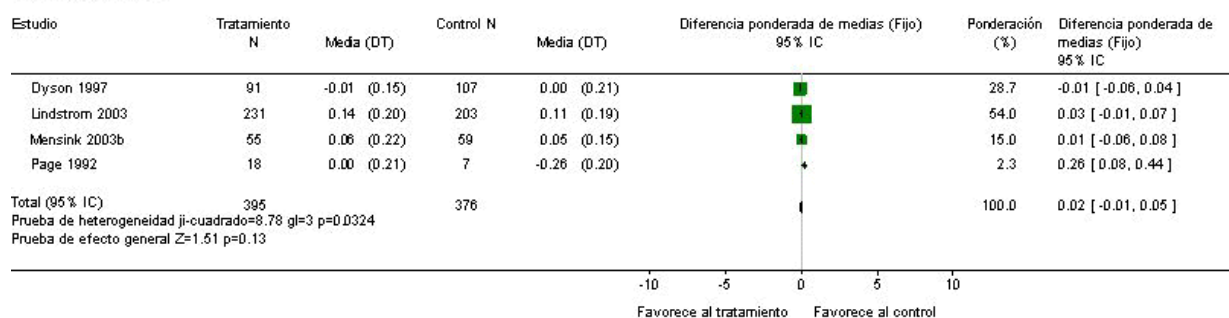
15.08 LDL

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 08 LDL



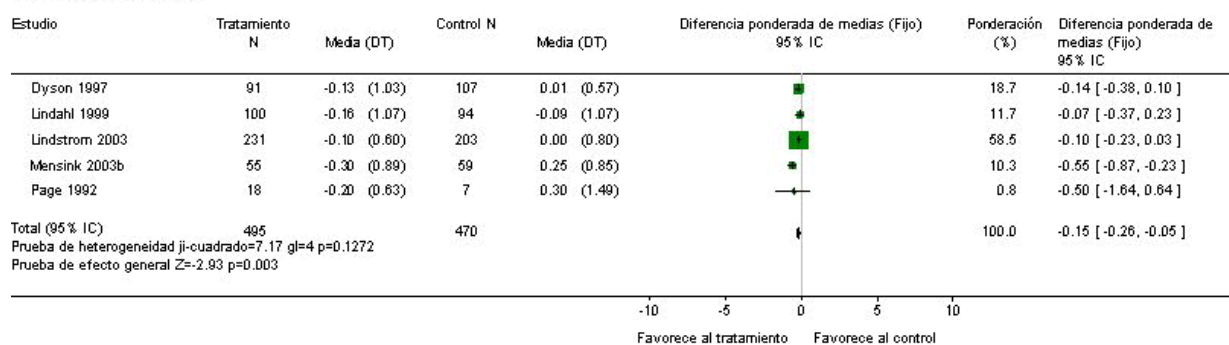
15.09 HDL

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos; 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 09 HDL



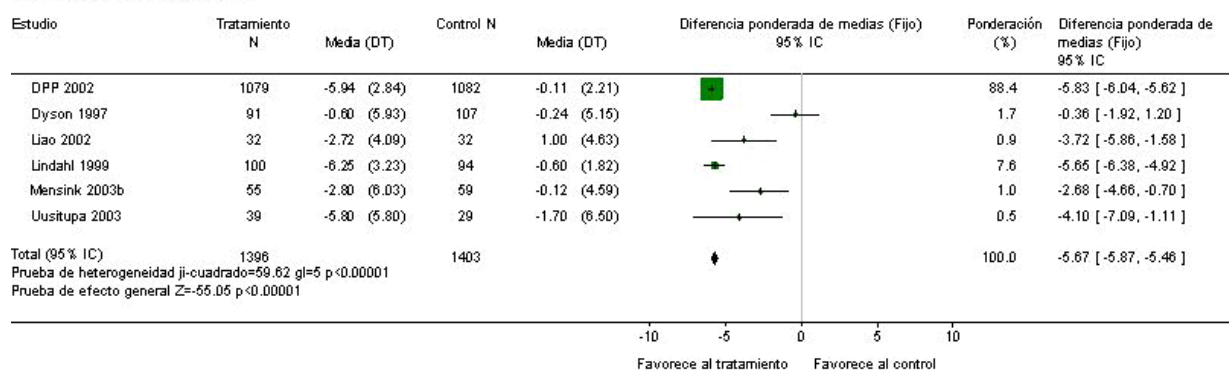
15.10 Triglicéridos

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos; 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 10 Triglicéridos



15.11 % pérdida de peso

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos; 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 11 % pérdida de peso

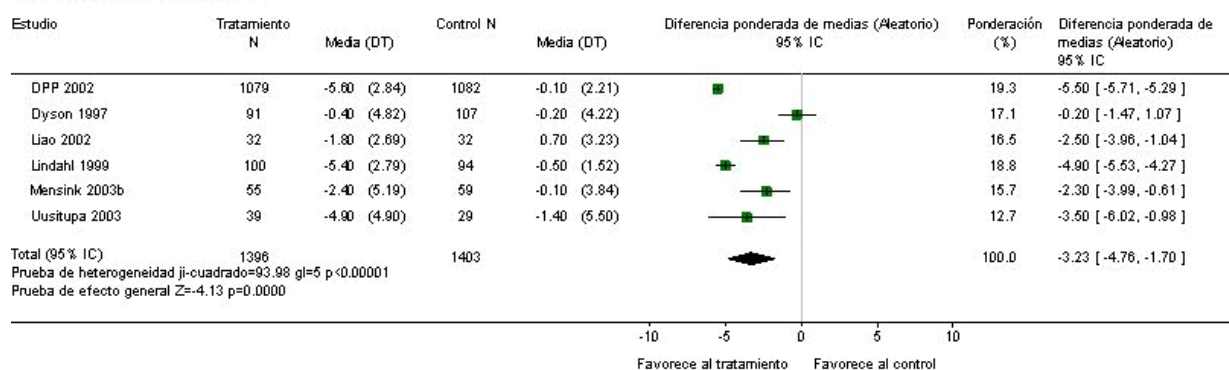


15.12 pérdida de peso (kg)

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes

Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)

Consecuencia: 12 pérdida de peso (kg)

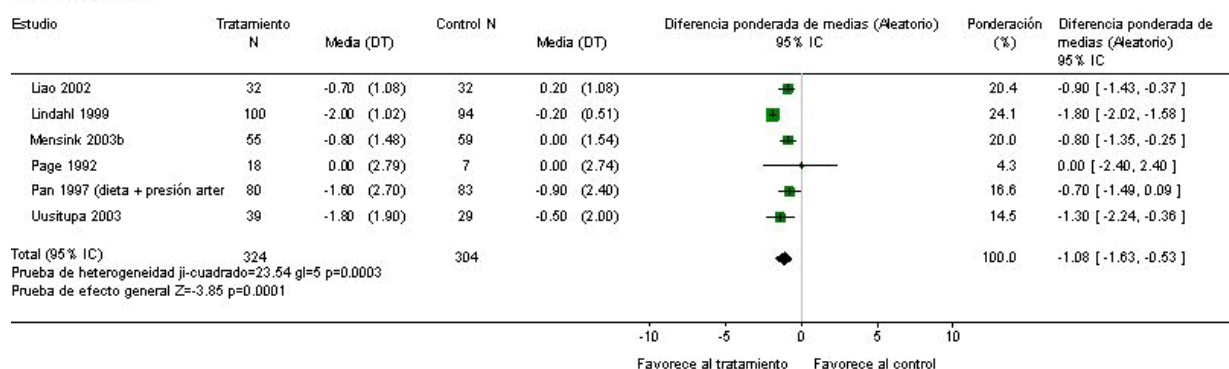


15.13 IMC

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes

Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)

Consecuencia: 13 IMC

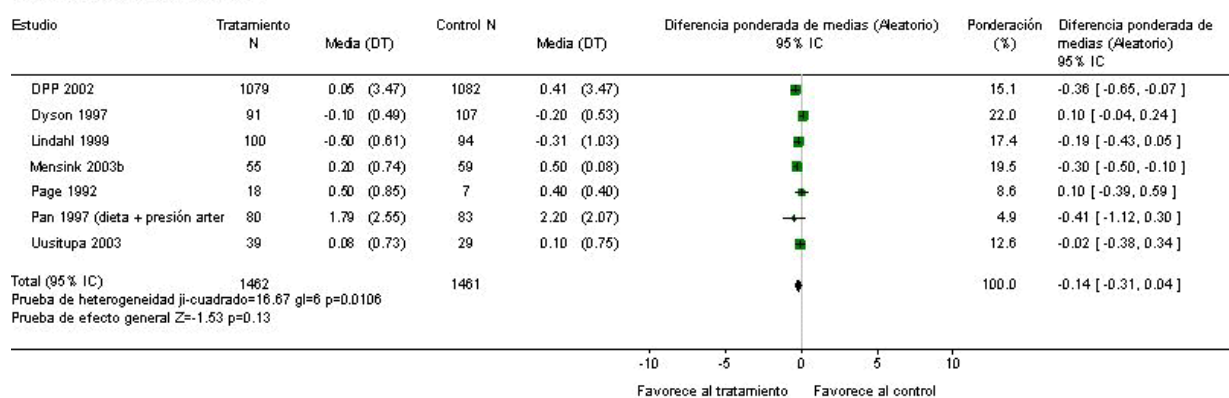


15.14 Glucemia en ayunas

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes

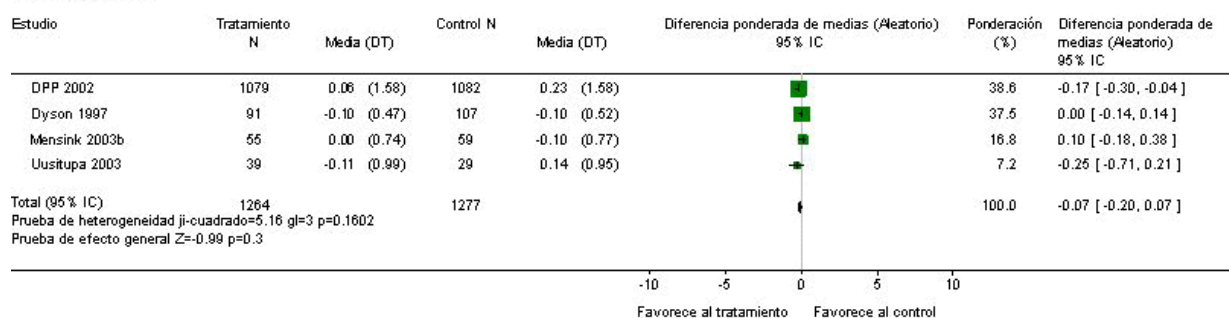
Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)

Consecuencia: 14 Glucemia en ayunas



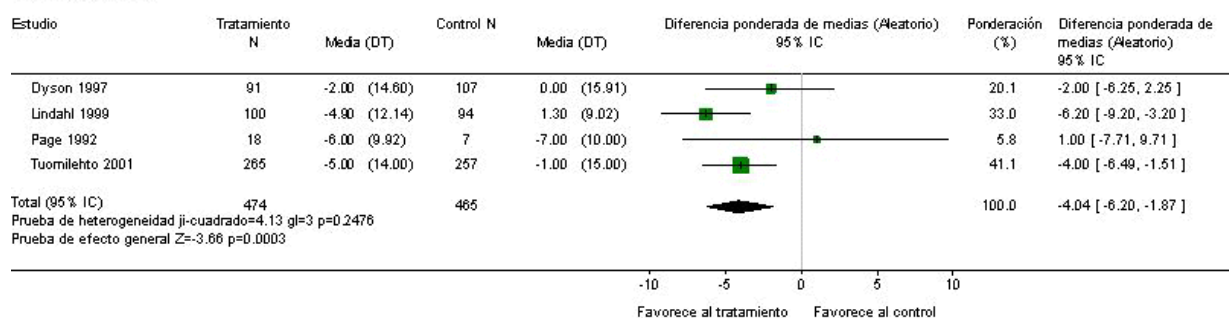
15.15 HbG

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos; 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 15 HbG



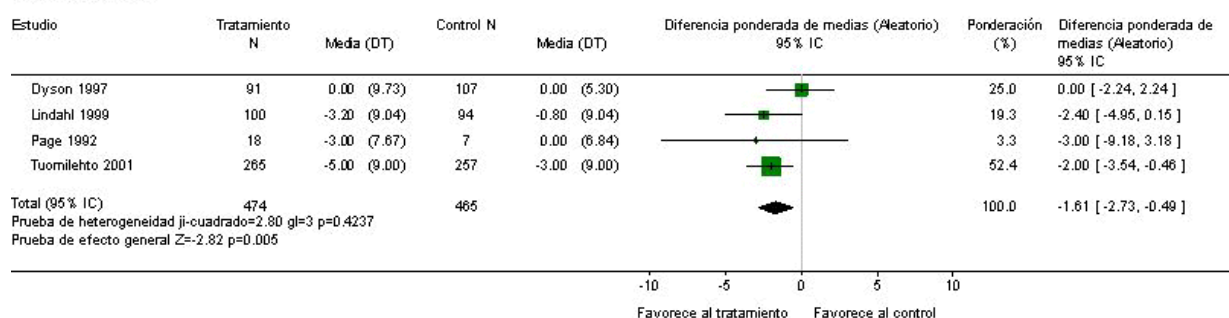
15.16 PAS

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos; 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 16 PAS



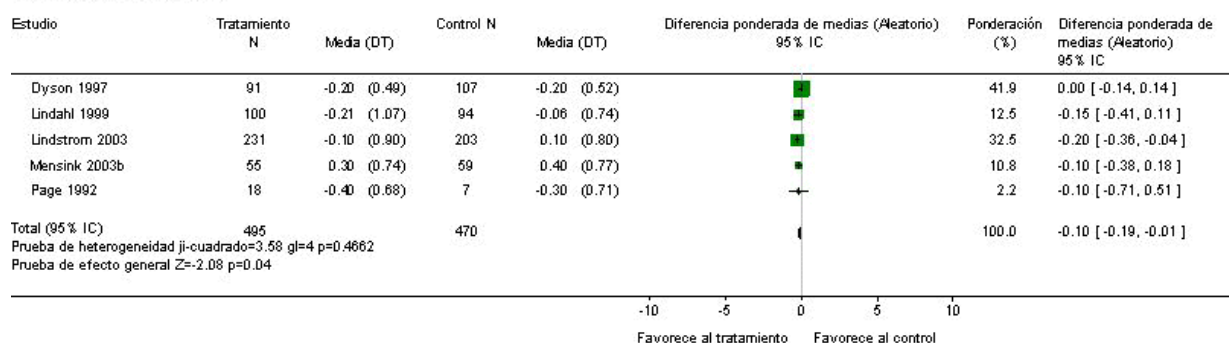
15.17 PAD

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos; 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 17 PAD



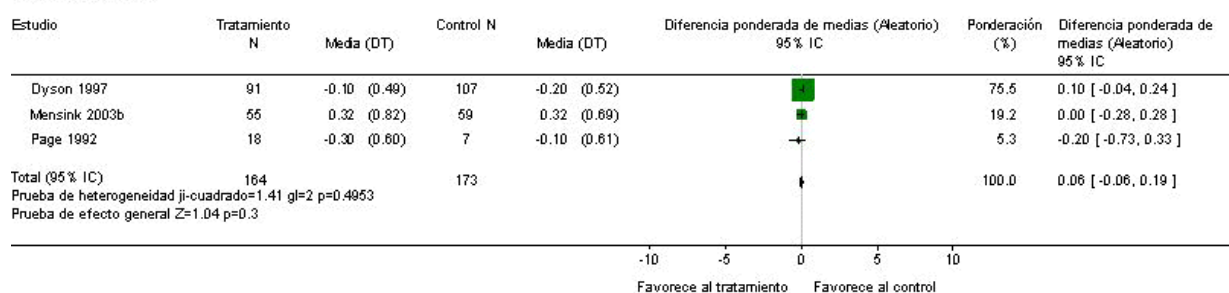
15.18 Colesterol Total

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos; 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 18 Colesterol Total



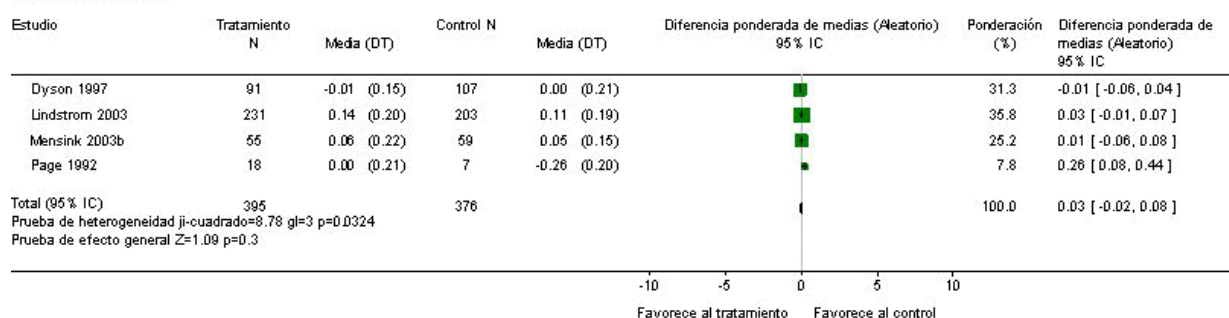
15.19 LDL

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos; 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 19 LDL



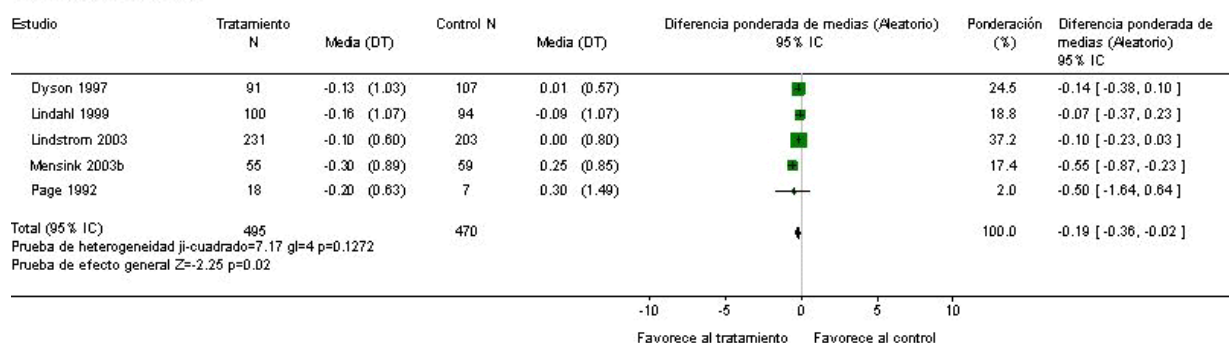
15.20 HDL

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos; 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 20 HDL



15.21 Triglicéridos

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 21 Triglicéridos



15.22 % pérdida de peso

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 15 ATG (seguimiento distal; 1-11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 22 % pérdida de peso

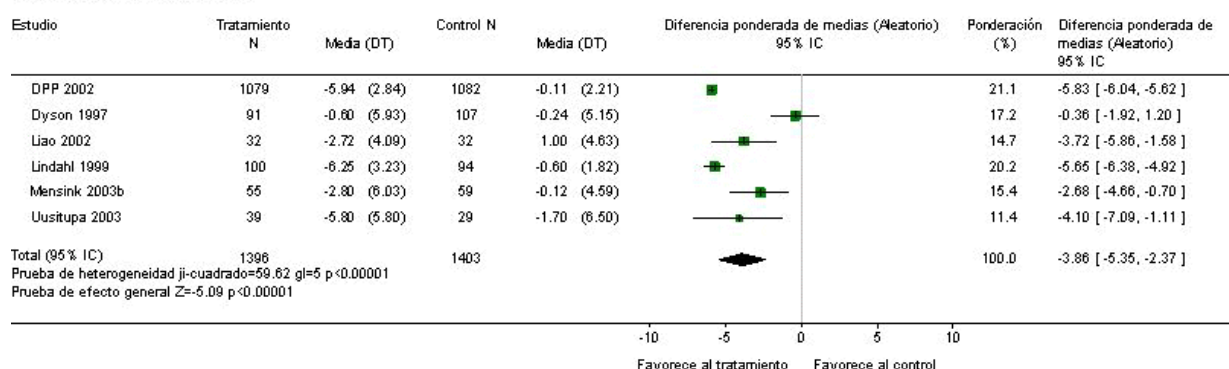
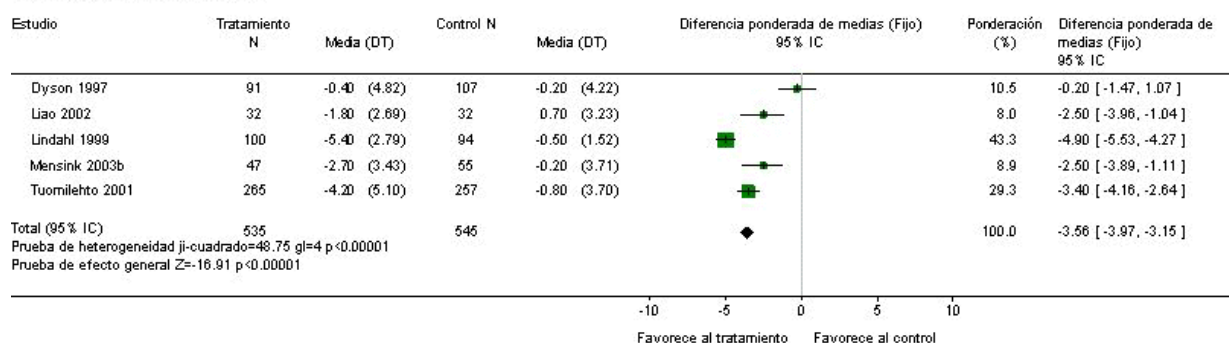


Fig. 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)

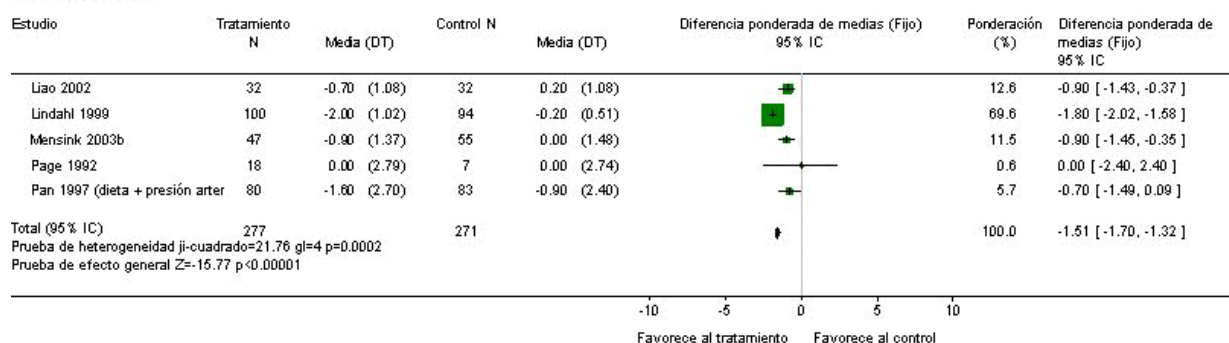
17.01 pérdida de peso (kg)

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 01 pérdida de peso (kg)



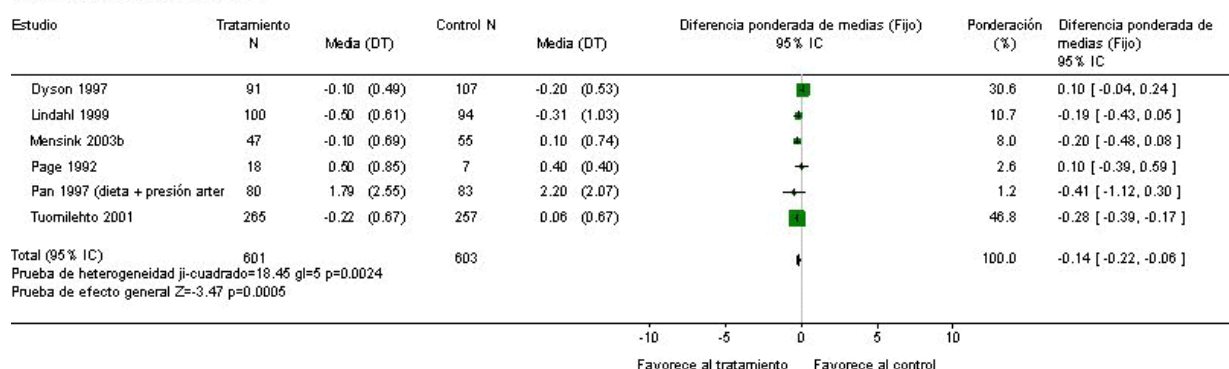
17.02 IMC

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 02 IMC



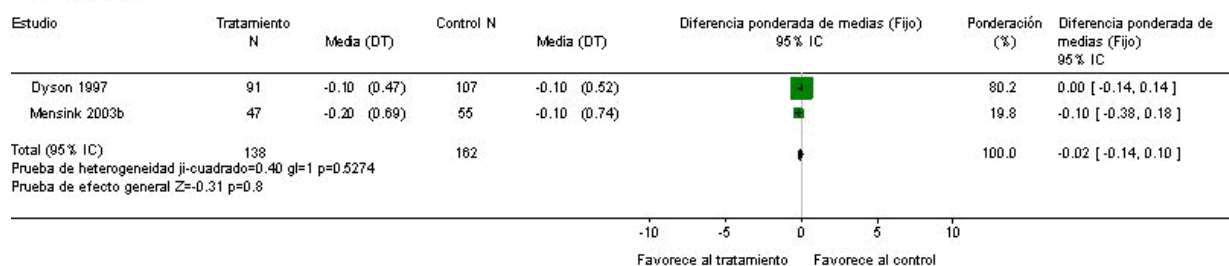
17.03 Glucemia en ayunas

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 03 Glucemia en ayunas



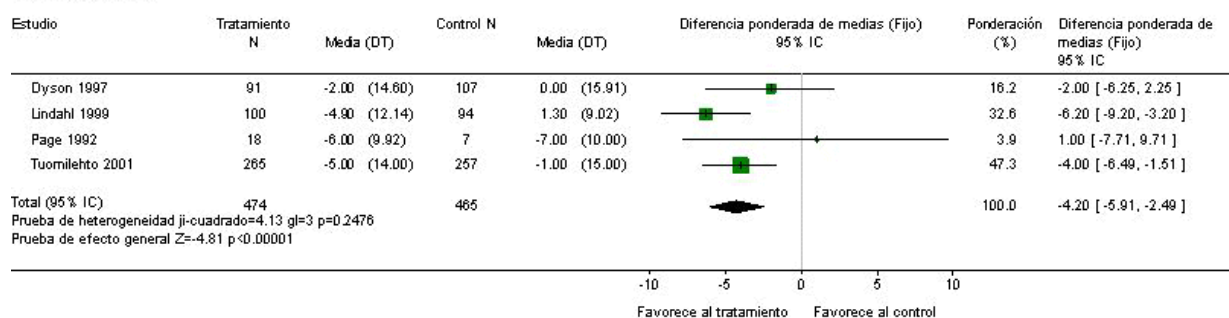
17.04 HbG

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 04 HbG



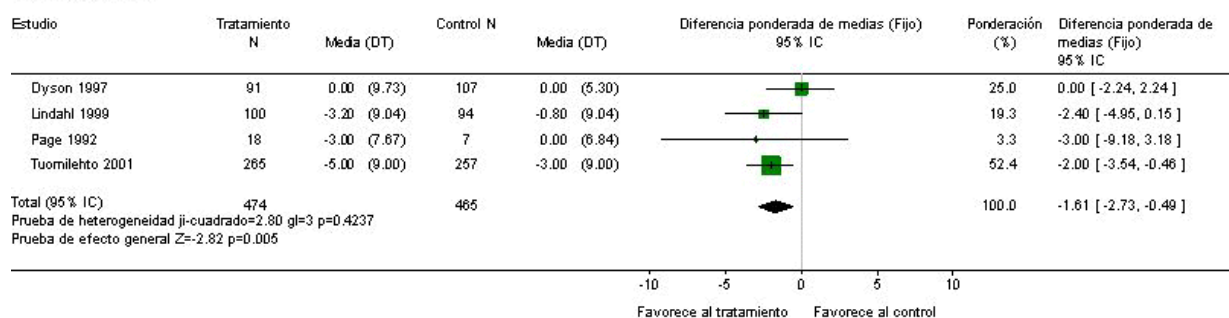
17.05 PAS

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 05 PAS



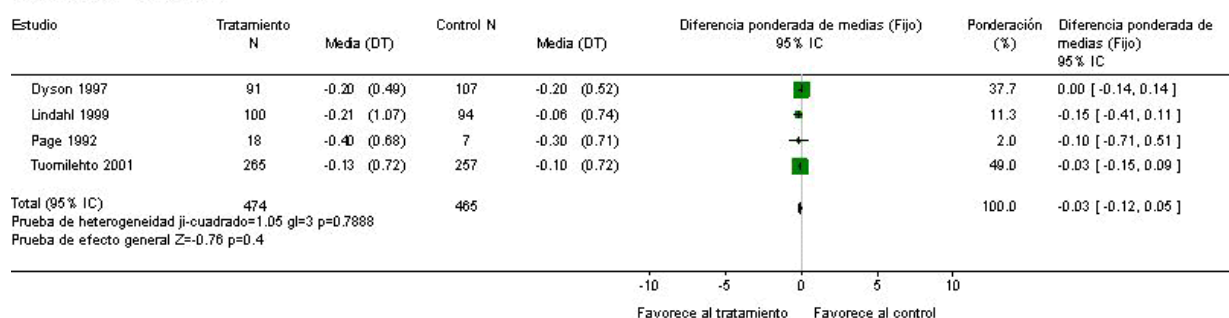
17.06 PAD

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 06 PAD



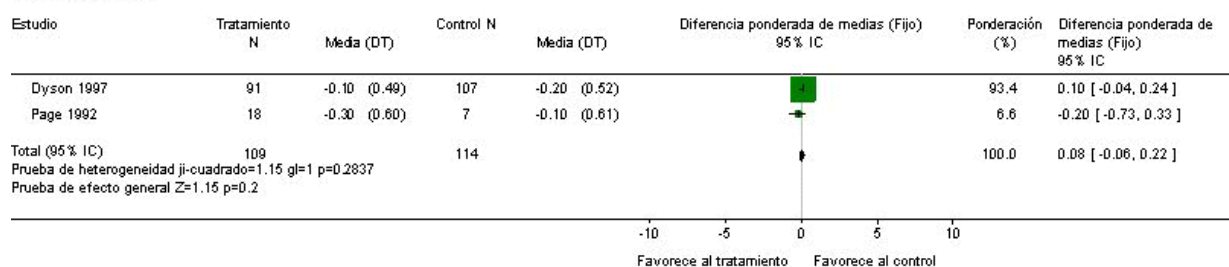
17.07 Colesterol Total

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 07 Colesterol Total



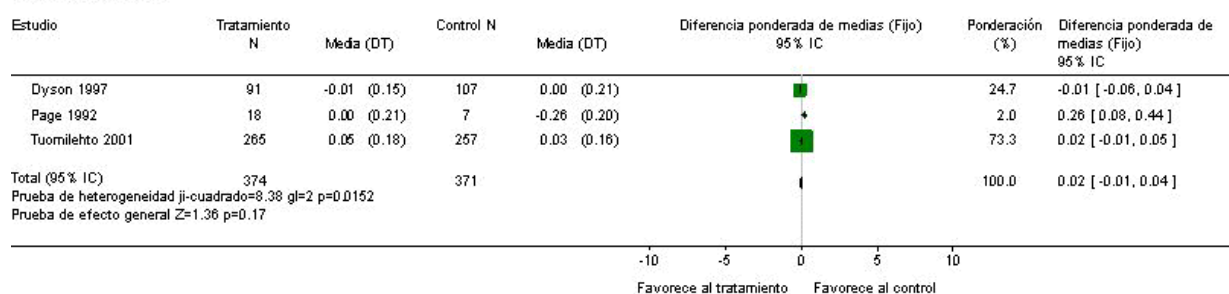
17.08 LDL

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17. ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 08 LDL



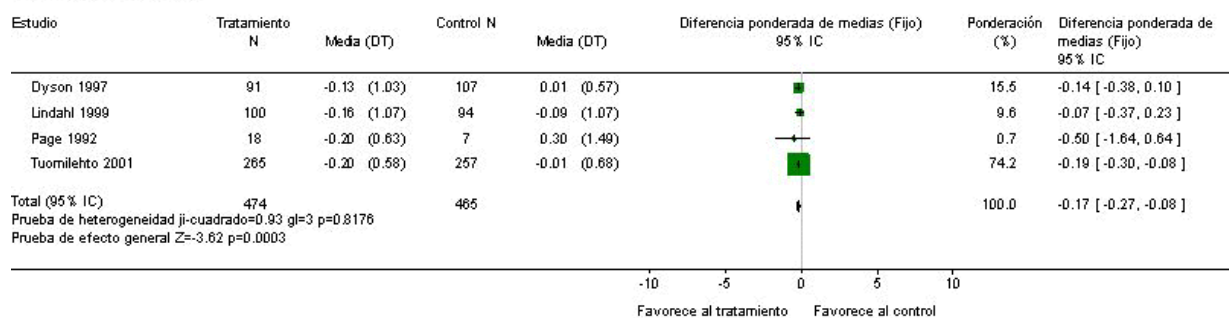
17.09 HDL

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17. ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 09 HDL



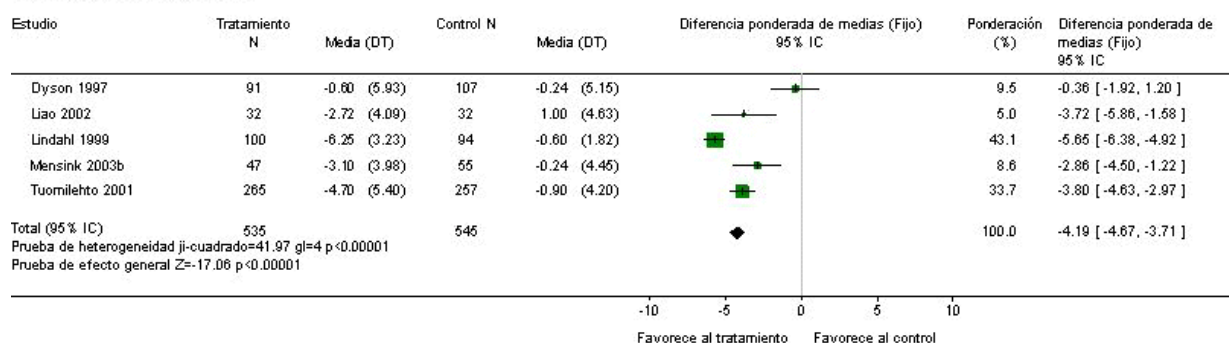
17.10 Triglicéridos

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17. ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos. 12-22: modelos de efectos aleatorios, rho = 0,75)
 Consecuencia: 10 Triglicéridos



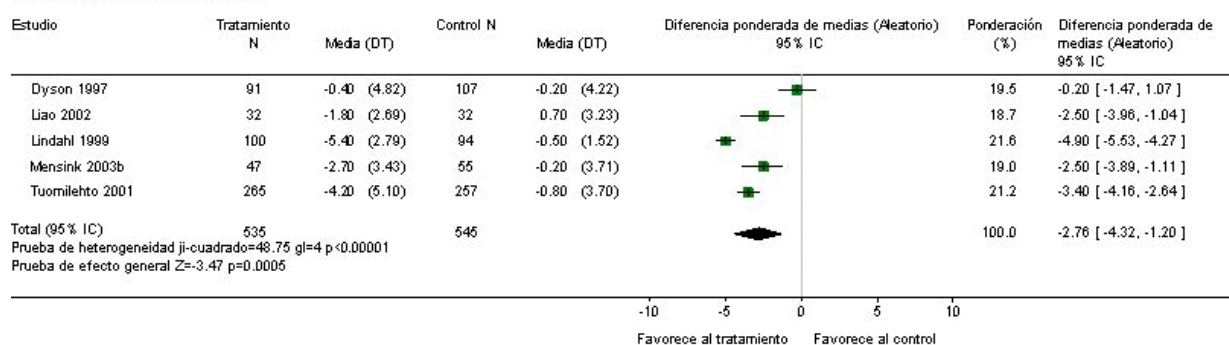
17.11 % pérdida de peso

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 11 % pérdida de peso



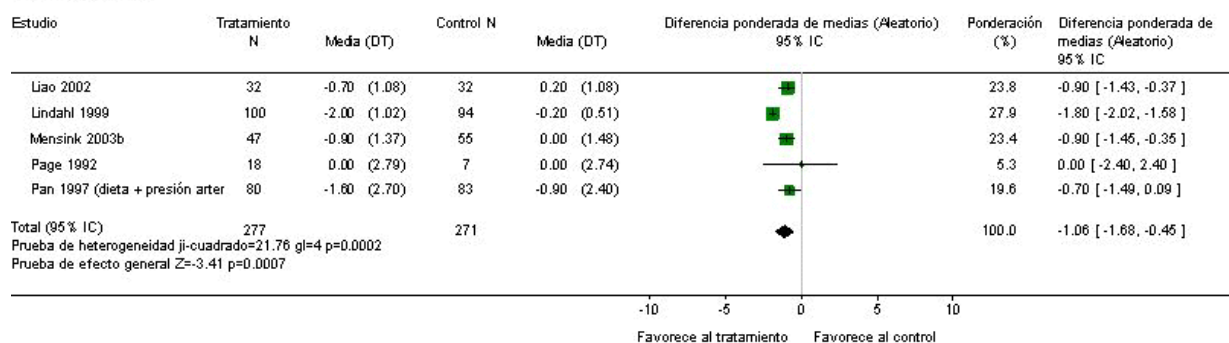
17.12 pérdida de peso (kg)

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 12 pérdida de peso (kg)



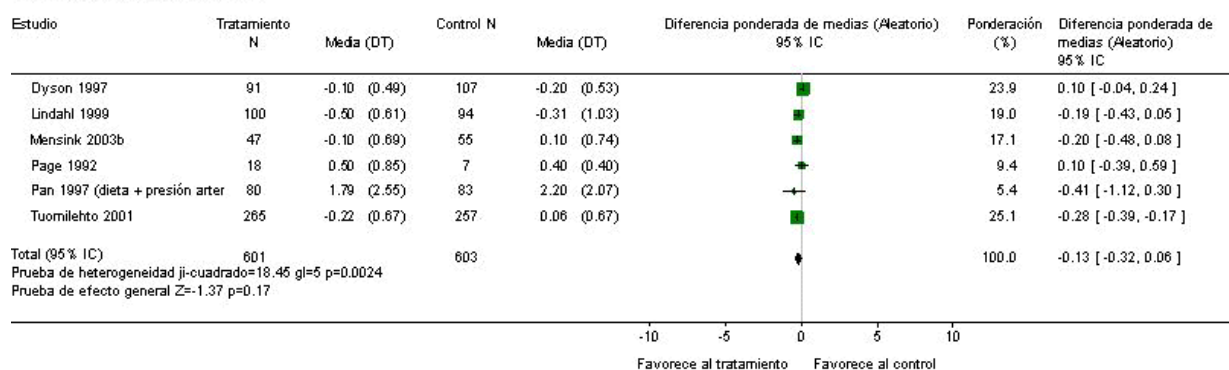
17.13 IMC

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 13 IMC



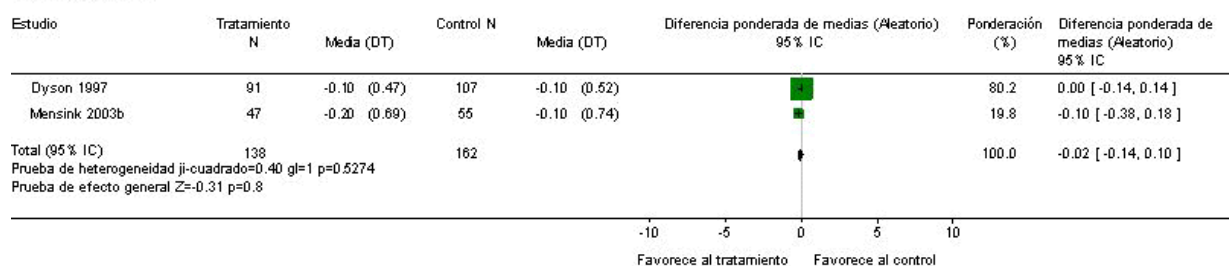
17.14 Glucemia en ayunas

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 14 Glucemia en ayunas



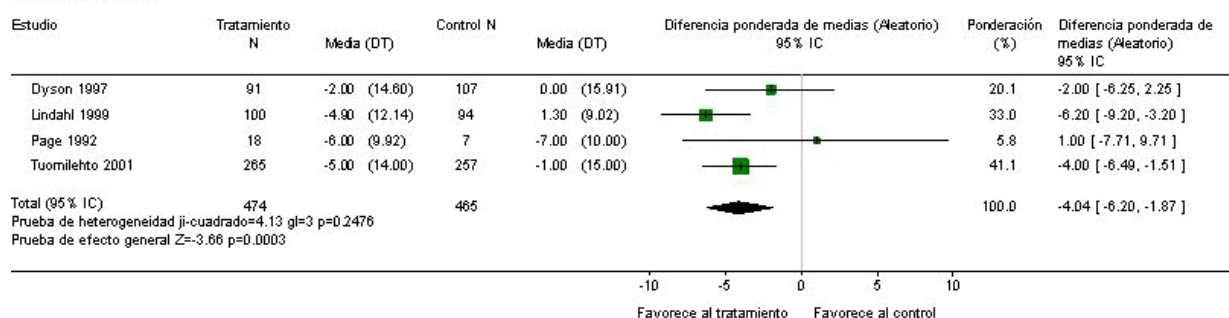
17.15 HbG

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 15 HbG



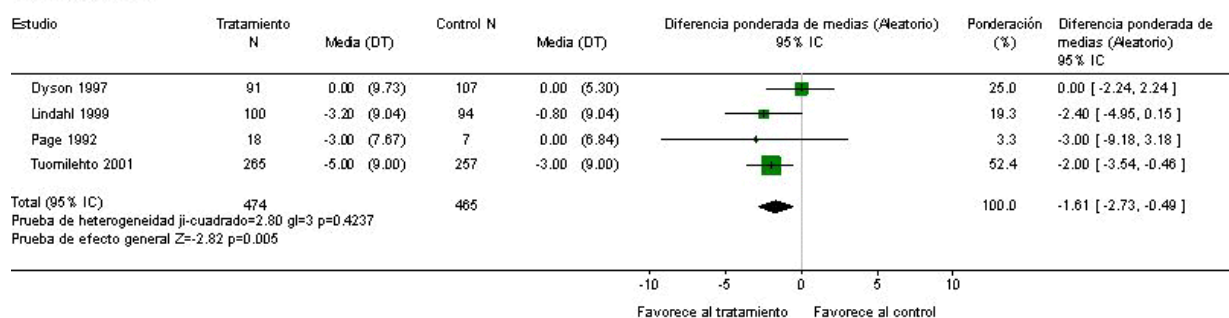
17.16 PAS

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 16 PAS



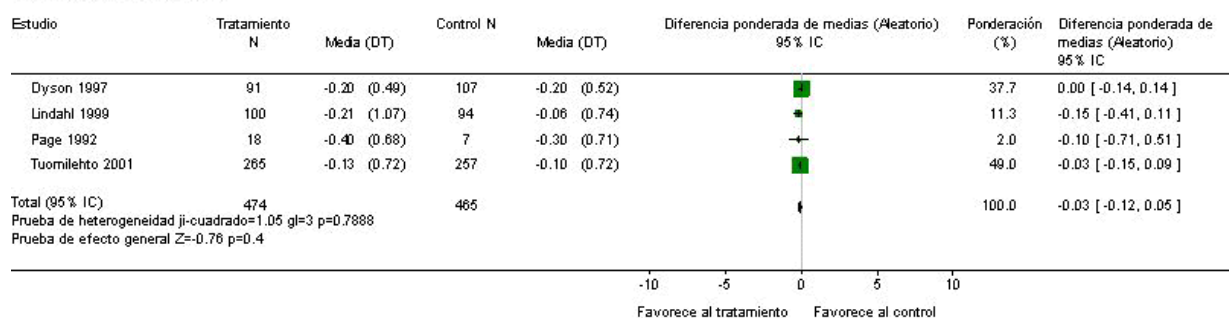
17.17 PAD

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 17 PAD



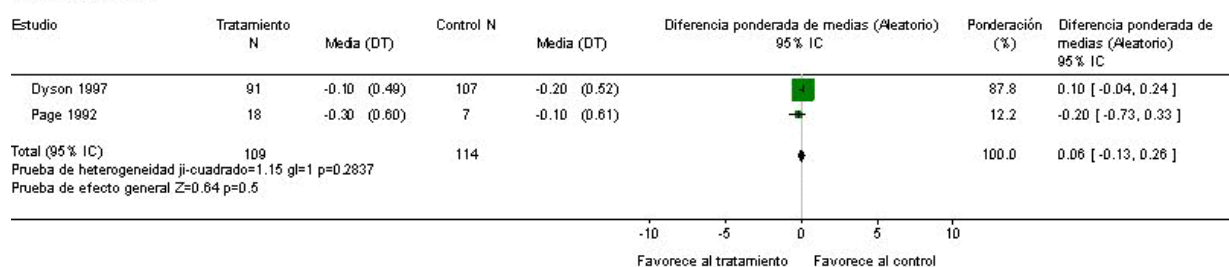
17.18 Colesterol Total

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 18 Colesterol Total



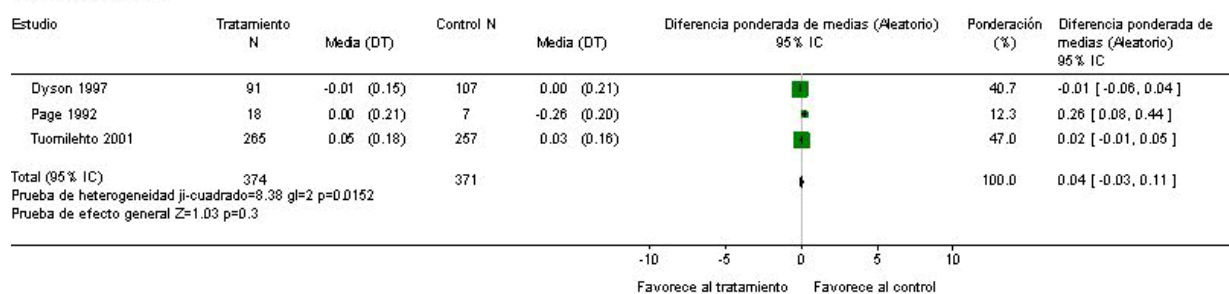
17.19 LDL

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 19 LDL



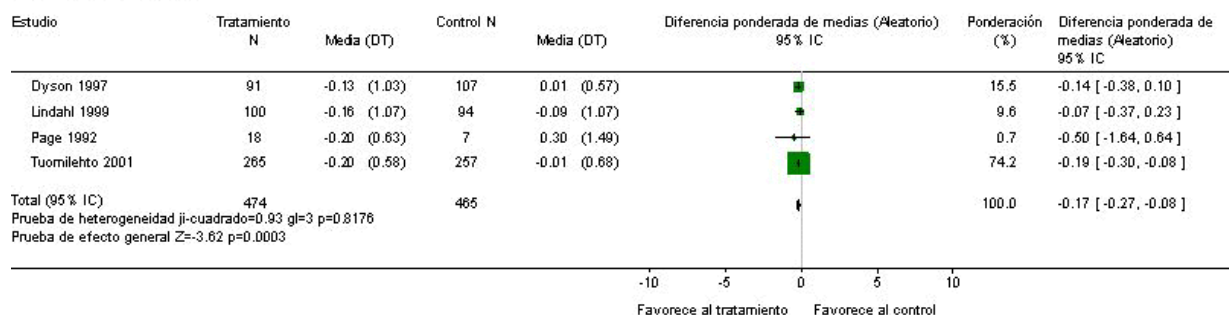
17.20 HDL

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 20 HDL



17.21 Triglicéridos

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 21 Triglicéridos



17.22 % pérdida de peso

Revista: Intervenciones no farmacológicas para la pérdida de peso a largo plazo en adultos con prediabetes
 Comparación: 17 ATG sin DPP (1 a 11: modelos de efectos fijos, 12-22: modelos de efectos aleatorios, $\rho = 0,75$)
 Consecuencia: 22 % pérdida de peso

