



Espinoza-Salinas, A; González-Jurado, J; Molina-Sotomayor, E; Fuentes-Barría, H; Farías Valenzuela, C; Arenas-Sánchez, G. (2020). Mobilization, transport and oxidation of fatty acids: physiological mechanisms associated with weight loss. *Journal of Sport and Health Research*. 12(Supl 3): 303-312.

Review

MOVILIZACIÓN, TRANSPORTE Y OXIDACIÓN DE ÁCIDOS GRASOS: MECANISMOS FISIOLÓGICOS ASOCIADOS A LA PÉRDIDA DE PESO

MOBILIZATION, TRANSPORT AND OXIDATION OF FATTY ACIDS: PHYSIOLOGICAL MECHANISMS ASSOCIATED WITH WEIGHT LOSS

Espinoza-Salinas, A^{1,2}; González-Jurado, J²; Molina-Sotomayor, E⁶; Fuentes-Barría, H³; Farías-Valenzuela, C^{4,5}; Arenas-Sánchez, G¹.

1 Laboratorio de Fisiología del Ejercicio, Escuela de Kinesiología, Universidad Santo Tomás, Santiago, Chile.

2 Facultad de Ciencias del Deporte, Universidad Pablo de Olavide, Sevilla, España

3 Escuela de Ciencias del Deporte y Actividad Física, Facultad de Salud, Universidad Santo Tomás, Santiago, Chile.

4 Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Santiago de Chile, Santiago, Chile.

5 Departamento de Didáctica de la Expresión Musical, Plástica y Corporal, Universidad de Granada, España.

6 Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación, Santiago de Chile.

Correspondence to:
Alexis Espinoza-Salinas
 Universidad Santo Tomás. Santiago,
 Chile.
 Ejército 146, Santiago, Chile.
 Tel: +56 224717674.
 Email: alexisespinozasa@santotomas.cl

*Edited by: D.A.A. Scientific Section
 Martos (Spain)*



Received: 18/03/2020
 Accepted: 22/05/2020

**RESUMEN**

Objetivo: presentar evidencia actualizada sobre los procesos fisiológicos de movilización, transporte y oxidación de ácidos grasos, mecanismos asociados a la intensidad del ejercicio físico para la pérdida de peso. **Materiales y métodos:** se realizó una búsqueda en PubMed, Cochrane, Scielo, LILACS, ScienceDirect con las palabras obesidad, lipólisis y ejercicio físico. **Resultados:** el ejercicio físico constante con variaciones en las intensidades de entrenamiento, generan respuestas fisiológicas que permiten adaptarse al estímulo entregado, facilitando el metabolismo energético de los ácidos grasos. **Conclusiones:** los cambios fisiológicos que genera el ejercicio físico con cambios de intensidades dentro de una misma sesión, generan efectos benéficos para mantener la pérdida de peso a largo plazo.

Palabras clave: Obesidad; Lipólisis; Ácidos grasos; Ejercicio físico; Metabolismo.

ABSTRACT

Objective: present updated evidence on the physiological process of mobilization, transport and oxidation of fatty acids, mechanisms associated with the intensity of physical exercise for weight loss. **Methods:** a search was made in PubMed, Cochrane, Scielo, LILACS, ScienceDirect with the words obesity, lipolysis and physical exercise. **Results:** constant physical exercise with variations in training intensities, physiological responses that can allow the stimulus delivered, facilitating the energy metabolism of fatty acids. **Conclusions:** the physiological changes generated by physical exercise with intensity changes within the same session, the beneficial effects to maintain weight loss in the long term.

Keywords: Obesity; Lipolysis; Fatty acids; Physical exercise; Metabolism.



INTRODUCCIÓN

Los profundos cambios del estilo de vida de la población chilena asociados a la industrialización, incluyendo las modificaciones cualitativas y cuantitativas en las conductas alimentarias y una marcada disminución del volumen de las actividades laborales y cotidianas que implican gasto energético (actividad física), han desencadenado un aumento progresivo de la obesidad que forma parte de la transición epidemiológica que vive el país. Los resultados de la Encuesta Nacional de Salud del año 2010, evidenciaron que 39 % de los chilenos presenta sobrepeso y 25 % obesidad. Preocupantes resultan los datos del Sistema de Medición de Calidad de la Educación (SIMCE), que en la prueba de “Educación Física” pesquistan a un 60% de las niñas y un 42% de los niños de 8° básico con un Índice de Masa Corporal para su edad (IMC/E) en rango de sobrepeso (SIMCE 2010-2014).

Dentro de las estrategias de intervención para el manejo de esta enfermedad, la base se encuentra en el tratamiento no farmacológico, orientado al control de los hábitos alimentarios y el ejercicio físico. En este contexto, la toma de decisiones por parte de las autoridades se ha centrado hasta el momento en aspectos alimentarios, como el nuevo etiquetado de alimentos, el cambio en los alimentos ofrecidos en los kioscos escolares (Kioscos saludables) y la regulación de la publicidad de alimentos orientada a este mismo grupo etario, con la excepción reciente de la publicidad de la nueva Política de Actividad Física del MinDeporte, que inició en Diciembre de 2016. A pesar de este escenario de baja promoción, hay una progresiva concientización de la población respecto del rol de la actividad física como medio de mantención y mejora de la condición de salud, que se evidencia en los resultados de la “IV Encuesta de Hábito de Actividad Física y Deportes” (Barría, 2017).

La evidencia respecto del manejo del sobrepeso/obesidad apunta a la necesidad irrestricta de una intervención multidisciplinaria, que combine actividad física, control nutricional y de otros factores ambientales, dependiendo del nivel educacional, motivaciones, actividades y conductas de vida diaria y salud general del individuo. Aun con este enfoque multifactorial, los efectos en el peso corporal son modestos, pero sí se ha demostrado una significativa reducción de los factores de riesgo

cardiovascular y una mejora sustantiva en la calidad de vida (Reinehr, 2011). Cuando se evalúan las dificultades percibidas por los pacientes para la pérdida de peso, las más relevantes son: la falta de motivación y apoyo familiar y la posible predisposición genética. Al determinar las razones por las que no se realiza actividad física, la mayoría de las personas esgrime la “falta de tiempo” como motivo fundamental, que deberá ser uno puntos centrales al abordar el problema.

Las indicaciones actuales para actividad física en poblaciones, basadas en la evidencia disponible, recomiendan desarrollar 150 minutos de actividad física de intensidad moderada cada semana, lo que se asocia a una pérdida de peso de entre 1 y 3% y disminución de la incidencia de Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT), enfatizando la relación dosis-respuesta entre la actividad física y la pérdida de peso, es decir, a mayor frecuencia, duración, intensidad, masa muscular involucrada y cantidad total de actividad física, mayor efecto en el peso (Physical Activity Guidelines Advisory Committee, 2008).

Los principios de la prescripción del ejercicio implican realizar una actividad específica para generar respuestas fisiológicas que permitan adaptarse al estímulo entregado, en este caso, que se facilite el metabolismo energético de los ácidos grasos. Así, los mecanismos requeridos para este proceso metabólico son: movilizar los ácidos grasos (AG) por el mecanismo de lipólisis, transportar los AG vía torrente sanguíneo hacia el tejido muscular y por último su oxidación en las mitocondrias musculares. El control de estos procesos durante el desarrollo de la actividad física está modulado por estímulos simpáticos y endocrinos, directamente asociados a la intensidad de trabajo (Jeukendrup et al., 1999), que también gatillan otras respuestas a nivel de múltiples líneas celulares, como el aumento a la sensibilidad insulínica, modulación de la respuesta inmune y estimulación de los sistemas antioxidantes endógenos, modulados por la activación de la AMPK (Pedersen et al., 2012).

Un mecanismo para mejorar el impacto en los niveles de obesidad y sus patologías asociadas debe ser el de establecer estrategias públicas para promover la actividad física controlada en función de las variables metabólicas y la pérdida de peso, en esta línea los



programas de actividad física debieran basarse en la teoría del entrenamiento y los principios fisiológicos, desde la movilización de los triglicéridos inducida por el ejercicio de alta intensidad, a la fase de transporte del AG hacia el torrente sanguíneo modulado por el ejercicio aeróbico de moderada intensidad y por último la fase de oxidación del AG en el tejido muscular, maximizado en intensidades del 60-70% del trabajo aeróbico máximo, estado conocido como “FatMax”. De este modo, ambas intensidades de entrenamiento, ejercicio de alta intensidad y aeróbico continuo moderado, juegan un rol fundamental en la pérdida de peso y control metabólico. El primero favorece la movilización de AG, reduce las reservas de glucógeno y genera el efecto de consumo energético post ejercicio (efecto AMPK) y el segundo favorece el transporte y la oxidación de grasa. Esta metodología debería ser conocida y administrada por cualquier entrenador que trabaje con personas en búsqueda de control metabólico y de peso (Heisz et al.,2016).

Respecto a lo anterior, los mecanismos exactos que vinculan la intensidad del ejercicio durante las diferentes fases del metabolismo graso siguen siendo inespecíficos. Investigadores han propuesto diversos protocolos de ejercicio físico para favorecer la pérdida de peso, basándose principalmente en la intensidad a la oxidación de AG, y escasamente considerando lo que antecede a dicha fase. El objetivo de la presente investigación consistió en realizar de una revisión bibliográfica sobre los diferentes estudios han abordado los mecanismos fisiológicos de movilización, transporte y oxidación de los AG, intensidad de esfuerzo y su secuencia de activación para la pérdida de peso.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión narrativa de la literatura a través de una búsqueda electrónica en las bases de datos MEDLINE a través de Pubmed (www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed), Cochrane Library (www.cochranelibrary.com), SciELO (www.scielo.org), LILACS (lilacs.bvsalud.org) y ScienceDirect (www.sciencedirect.com/).

La estrategia de búsqueda se construyó utilizando los términos Medical Subject Heading Terms (MeSH): “Aerobic Exercise” “Adipose Tissue” “Body Composition” “Obesity” en forma individual o en

conjunto con los operadores booleano “AND” “OR” con la finalidad de obtener resultados concretos y dirigidos a nuestro objetivo.

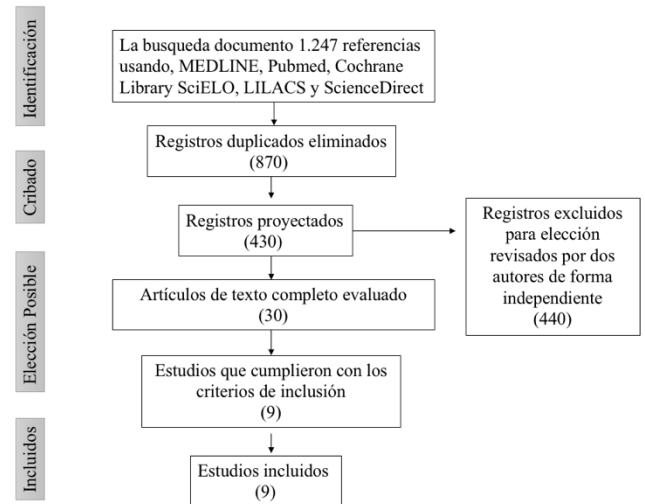


FIGURA 1. Diagrama de flujo de la estrategia de búsqueda y selección de estudios.

La búsqueda electrónica se realizó el 13 de Abril de 2019 y estuvo limitada a artículos publicados en idioma inglés y español. Los artículos encontrados por la búsqueda preliminar se analizaron mediante lectura crítica a los resúmenes y/o texto completo, donde fueron evaluados e incluidos según los siguientes criterios: Artículos originales o revisiones, realizados en humanos de ambos sexos, que estudien únicamente el efecto de distintos protocolos de ejercicio aeróbico y su relación con los mecanismos fisiológicos de movilización, transporte y oxidación de los AG para la pérdida de peso. Se incluyeron sólo estudios clínicos que involucren a sujetos con obesidad y/o sobrepeso que fueran intervenidos exclusivamente con ejercicio aeróbico en un tiempo. Se excluyeron los artículos que correspondían a editoriales, los realizados en otros animales, los trabajos que presenten una intervención nutricional, participantes sometido a una cirugía bariátrica y que no estudiaran el efecto de del ejercicio aeróbico y su relación con los mecanismos fisiológicos para la pérdida de peso. En caso de discrepancias, estas fueron resueltas mediante discusión y consenso de los autores en función de la relevancia y relación de los artículos con el objetivo de estudio de esta revisión. En caso de discrepancias, estas fueron resueltas mediante discusión y consenso de los



autores en función de la relevancia y relación de los artículos con el objetivo de estudio de esta revisión.

Ejercicio aeróbico de intensidad vigorosa para la movilización

El triacilglicerol (TAG) es la forma almacenada de grasa que se encuentra en los adipocitos blancos y en el músculo estriado, que consiste en una molécula de glicerol que está unida a tres cadenas de AG. El proceso intercelular de liberación de los AG de la columna vertebral de glicerol se denomina lipólisis (Ogasawara et al., 2015; Zechner., et al 2009).

El proceso de lipólisis se controla en gran medida a través del sistema endocrino (William et al., 2011). La liberación de catecolaminas liberadas durante el ejercicio vigoroso (epinefrina /norepinefrina) estimula el mecanismo de la lipólisis y, por lo tanto, aumenta las concentraciones séricas de AG (Jaworski et al., 2007). En condiciones de reposo, las concentraciones de catecolaminas en sangre son bajas (Nalbandian et al., 2018). A medida que aumenta la intensidad del ejercicio, hay un aumento simultáneos y progresivos de epinefrina en las glándulas suprarrenales (Van Hall, 2015). Dependiendo de la intensidad y/o la duración del ejercicio, las concentraciones de catecolamina pueden aumentar >20 veces por encima de los niveles basales (Zouhal, 2008; Starkoff et al 2014). Durante intensidades de ejercicios aeróbico continuos equivalentes al 60% - 85% VO₂max, las concentraciones séricas de AG aumentan 2–3 veces los valores en reposo (Frayn, 2010; Mora, 2000; Feriche, 2003), por el contrario en ejercicio intenso intermitente los mayores niveles de catecolaminas se producen entre 100% - 110 % del VO₂max con periodos de trabajo de 15":15" y para fuerza muscular la mayor descarga adrenérgica se encuentra en trabajos de fuerza máxima (Martinez, 2010).

Una vez liberadas las catecolaminas se unen a los receptores beta adrenérgicos ubicados en la superficie de las células adipocitarias, desencadenando eventos de señalización intracelular que culminan en la fosforilación de la lipasa sensible a hormona (LHS) por la proteína quinasa A; Las LHS fosforiladas modulan la hidrólisis de TAG dando como resultado la liberación de 3 AG y un glicerol libre del adipocito (Cinti, 2012; Djouder, 2010). Las proteínas de las gotitas lipídicas, como la perilipina, también son reguladores importantes de la lipólisis y,

cuando están activas, permiten la hidrólisis de las gotitas de lípidos en los adipocitos. Otros actores importantes en la estimulación de la lipólisis son la lipasa de triglicéridos adiposos (ATGL) y CG158. ATGL es una hidrolasa TAG y la enzima limitante de la velocidad que promueve el catabolismo de la grasa en los tejidos adiposos y no adiposos. La actividad eficiente de ATGL requiere la activación por CG158, y tras la estimulación de ATGL, aumenta la liberación de ácidos grasos (Lazzer et al., 2017; Kratky et al., 2014; Lass et al ., 2006; Lundsgaard, 2018; Morrissey et al., 2018; Dias et al., 2018). Por otro lado, la insulina (que disminuye durante el ejercicio) desactiva tanto la HSL como las proteínas de las gotitas de lípidos, lo que inhibe la lipólisis.

TABLA 1. Recomendaciones sobre la movilización de ácidos grasos.

Estudio	Intensidad	Duración	Frecuencia
Morrissey y col. (2018)	Vigorosa 90–95% de FC max	120–150 s, con un intervalo de recuperación al 55% de FC max Durante 90 s. 4-6 repeticiones.	Tres veces por semana durante 12 semanas
Días y col. (2018)	Vigorosa 85-95% FC max	4 * 4 min a 85-95% HR max , con un intervalo de recuperación activa a 50-70% FC max durante 3 min	Tres veces por semana durante 12 semanas
Lazzer y col. (2017)	Moderada 40% VO ₂ max Vigorosa 100% VO ₂ max	Entrenamiento al 100% VO ₂ max durante 40 s, intercalado con 5 minutos de caminata al 40% VO ₂ max , 37 min / sesión	Dos sesiones por día durante 3 semanas
Starkoff y col. (2014)	Vigorosa 90–95% de FC máx.	Durante 2 minutos, con un intervalo de recuperación activa al 55% de FC máx. Durante 1 minuto, 10 series por sesión	Tres veces por semana durante 6 semanas.

Ejercicio aeróbico de intensidad moderada para el transporte de AG

El ejercicio aeróbico de moderada intensidad se caracteriza por inducir un incremento el flujo sanguíneo y perfusión muscular aumentando la disponibilidad de AG muscular originados en la



lipólisis (Van Hall, 2015; Lundsgaard et al., 2018). La demanda metabólica muscular generada en el ejercicio aeróbico de intensidad moderada es la principal fuerza reguladora del tejido adiposo visceral y subcutáneo (Booth et al., 2015; González et al., 2017). La evidencia actual plantea que intensidades moderadas inducen un efecto protector frente a la resistencia a la insulina, sobrepeso y obesidad producto de la mayor activación de tres proteínas transportadoras de AG sarcolémicos (FABPpm, FAT/CD36 y FATP) (Jordy et al., 2014; Dourlen et al., 2015).

FABPpm: La intensidad moderada en forma aguda regula la actividad de esta proteína gracias al aumento de la contracción muscular y la AMP quinasa, esta proteína a nivel de membrana actúa sobre el transporte y traslocación de AG proveniente del endotelio celular, mientras que a nivel de mitocondrias actúa como catalizador reversible (Dourlen et al., 2015; Chabowski, et al., 2007). Se sabe que FABPpm no es el principal transportador de AG puesto que es un colaborador de FAT/CD36 en el transporte y traslocación de AG a través de la membrana plasmática (Chabowski, et al., 2007).

FAT/CD36: Es la principal proteína facilitadora del transporte y oxidación de AG, su activación depende de la insulina y la demanda metabólica producto de la contracción muscular en ejercicio siendo independiente al AMPK (Jayewardene et al., 2016; Jeppesen et al., 2011; Monaco, 2015), FAT/CD36 regula el metabolismo de los AG y enfermedades crónicas como el síndrome metabólico, diabetes, sobrepeso y obesidad (Jordy et al., 2014; Pepino et al., 2014) considerándose un actor importante en las respuestas crónicas al ejercicio puesto que está correlacionado con la capacidad oxidativa de los tejidos musculares no así con la disponibilidad de GLUT4 (Chabowski, 2007; Monaco et al., 2015; Gonzalez et al., 2013), a nivel de membrana plasmática FAT/CD36 se ha relacionado estrechamente con alteraciones en las concentraciones lipídicas plasmáticas y la regulación del Ca²⁺ de las fosfolipasas liberadoras de los AG, actualmente se ha asociado a FAT/CD36 y FABPpm con la tasa de transporte de AG en membrana y el posterior proceso de transformación del AG en ácido acyl-CoA (Lundsgaard et al., 2018; Pepino et al., 2014; Isacco et al., 2012). FAT/CD36 posee el mayor

efecto positivo en la tasa de transporte de AG y adaptaciones al ejercicio crónico.

FATP: Es una familia constituida por 6 proteínas (FATP1, FATP2, FAT3, FATP4, FATP5 y FATP6) con distintos patrones de expresión y niveles de especialización en el transporte y regulación de los triglicéridos plasmáticos, resistencia a la insulina, dislipidemia y la homeostasis lipídica (Jeppesen et al., 2011; Pérez, 2008). Las contracciones musculares agudas y la insulina generada en ejercicio de moderada intensidad inducen la translocación de FATP1 y FATP4 al plasma sanguíneo y FATP1 a la membrana mitocondrial (Jeppesen et al., 2011).

Ejercicio aeróbico de intensidad moderada y punto de oxidación máxima

El ejercicio cardiovascular de moderada-baja intensidad de larga duración, tradicionalmente es recomendado para “quemar” grasas. Sin embargo, es necesario conocer la fisiología subyacente al metabolismo de las grasas y cuál es la intensidad energética para favorecer la utilización de los ácidos grasos como sustratos energéticos (Emerenziani et al., 2019; Aziz et al., 2010).

En esta línea, el tejido adiposo aporta el 90% del sustrato para gasto energético en condiciones de reposo, no obstante, los músculos presentan una actividad metabólica baja recibiendo solo el 20% del gasto cardiaco total, en cambio en condiciones de ejercicio el gasto cardiaco puede elevarse hasta un 80% generando un aumento de hasta 20 veces la tasa metabólica y hasta 100 veces la rotación de ATP en la contracción del músculo esquelético (Noland, 2015).

En este sentido, la utilización de los lípidos como principal sustrato energético suele encontrarse en intensidades bajas <40% del VO₂ peak encontrándose la máxima oxidación de grasa durante el ejercicio o Fax max (su nombre en inglés) en intensidades moderadas entre 45-65% del VO₂ peak dependiendo de factores como el estado de entrenamiento, la intensidad del ejercicio, la duración del ejercicio, las diferencias de sexo y el estado nutricional (Purdom et al., 2018). Actualmente, la literatura considera al Fax max como un marcador biológico de salud y rendimiento metabólico el cual es potenciado en condiciones restrictivas de ayunos (>6hrs) asociadas a la insulina y cargas de entrenamientos de larga



duración (>2 hrs) (Vieira et al., 2016; Ryan, 2019; Bergman et al., 1999). Esto debido a que el proceso de oxidación de AG como fuente energética principal solo se produce en periodos de tiempo cercanos a las 2 hrs, tiempo en el cual los niveles de glucógeno hepático y muscular se agotan (Finne, 2014; Pérez, 2008). Recientemente se ha indicado que la variación diurna de la oxidación máxima de ácidos grasos (MFO) y el Fat max es mayor por las tardes (Amaro et al., 2019; Shin et al., 2013)

El ejercicio aeróbico a intensidad moderada puede ser un parámetro útil no solo para mejorar la aptitud cardiorrespiratoria sino también para prescribir actividad física con el objetivo de maximizar la oxidación de grasas en sujetos obesos. Sin embargo, estos beneficios sobre el metabolismo parecen ser independientes de la activación del tejido adiposo marrón en hombres jóvenes y sedentarios (Emerenziani et al., 2019; Motiani et al., 2019).

TABLA 2. Recomendaciones sobre el transporte y oxidación de ácidos grasos

Estudio	Intensidad	Duración	Frecuencia
Aziz et al. (2010)	65 % VO ₂ max Físicamente activo	60 min	Cuatro veces por semana
Bergman & Brooks (1999)	40 % VO ₂ max Sedentarios	120 min	Tres veces por semana
Shin et al. (2013)	50 % VO ₂ max Físicamente activo	60 min	Cuatro veces por semana
González et al. (2013)	61% VO ₂ peak Físicamente activo	59 min	Tres veces por semana
Isacco et al. (2012)	65 % VO ₂ max Sedentarios	45min	Tres veces por semana

CONCLUSIONES

El ejercicio físico constante con variaciones en las intensidades de entrenamiento, generan respuestas fisiológicas que permiten adaptarse al estímulo entregado, facilitando el metabolismo energético de los ácidos grasos, generando efectos benéficos para inducir pérdida de peso a largo plazo.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2004). Optimizing fat oxidation through exercise and diet. *Nutrition*, 20(7-8), 716-727.
2. Amaro-Gahete, F. J., Jurado-Fasoli, L., Triviño, A. R., Sanchez-Delgado, G., Helge, J. W., & Ruiz, J. R. (2019). Diurnal Variation of Maximal Fat-Oxidation Rate in Trained Male Athletes. *International journal of sports physiology and performance*, 14(8), 1140-1146.
3. Amaro-Gahete, F. J., Sanchez-Delgado, G., Jurado-Fasoli, L., De-la-O, A., Castillo, M. J., Helge, J. W., & Ruiz, J. R. (2019). Assessment of maximal fat oxidation during exercise: a systematic review. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 29(7), 910-921.
4. Aziz AR, Wahid MF, Png W, et al. (2010) Effects of Ramadan fasting on 60 min of endurance running performance in moderately trained men. *Br J Sports Med* 44, 516-521.
5. Barría Velásquez, X. A. (2017). Análisis de la implementación de la política nacional de actividad física y deportes a través de la gestión que realizó el IND en los años 2015 y 2016.
6. Bergman BC & Brooks GA (1999) Respiratory gasexchange ratios during graded exercise in fed and fasted trained and untrained men. *J Appl Physiol* 86, 479-487.
7. Booth, F. W., Rueggesser, G. N., Toedebusch, R. G., & Yan, Z. (2015). Endurance exercise and the regulation of skeletal muscle metabolism. In *Progress in molecular biology and translational science* (Vol. 135, pp. 129-151). Academic Press.
8. Chabowski, A., Górski, J., Luiken, J. J., Glatz, J. F., & Bonen, A. (2007). Evidence for concerted action of FAT/CD36 and FABPpm to increase fatty acid transport across the plasma membrane. Prostaglandins, leukotrienes and essential fatty acids, 77(5-6), 345-353.



9. Cinti, S. (2012). The adipose organ at a glance. *Disease models & mechanisms*, 5(5), 588-594.
10. Dias K. A., Ingul C. B., Tjonna A. E., Keating S. E., Gomersall S. R., Follestad T., et al. (2018). Effect of high-intensity interval training on fitness, fat mass and cardiometabolic biomarkers in children with obesity: a randomised controlled trial. *Sports Med.* 48, 733–746.
11. Djouder, N., Tuerk, R. D., Suter, M., Salvioni, P., Thali, R. F., Scholz, R., ... & Violette, B. (2010). PKA phosphorylates and inactivates AMPK α to promote efficient lipolysis. *The EMBO journal*, 29(2), 469-481.
12. Dourlen, P., Sujkowski, A., Wessells, R., & Mollereau, B. (2015). Fatty acid transport proteins in disease: New insights from invertebrate models. *Progress in lipid research*, 60, 30-40.
13. Emerenziani, G. P., Ferrari, D., Marocco, C., Greco, E. A., Migliaccio, S., Lenzi, A., ... & Guidetti, L. (2019). Relationship between individual ventilatory threshold and maximal fat oxidation (MFO) over different obesity classes in women. *PloS one*, 14(4).
14. Feriche, B., Delgado, M., & Alvarez, J. (2003). Accumulated oxygen deficit comparison of different high-intensity intermittent exercises at moderate altitude-A descriptive. *Medicina Dello Sport*, 56(2), 85-93.
15. Finne, E. (2014). *Bewegung, Körpergewicht und Aspekte des Wohlbefindens im Jugendalter.*
16. Frayn, K. N. (2010). Fat as a fuel: emerging understanding of the adipose tissue–skeletal muscle axis. *Acta Physiologica*, 199(4), 509-518.
17. González-Ruiz, K., Ramirez-Velez, R., Correa-Bautista, J. E., Peterson, M. D., & García-Hermoso, A. (2017). The effects of exercise on abdominal fat and liver enzymes in pediatric obesity: a systematic review and meta-analysis. *Childhood Obesity*, 13(4), 272-282.
18. Gonzalez, J. T., Veasey, R. C., Rumbold, P. L., & Stevenson, E. J. (2013). Breakfast and exercise contingently affect postprandial metabolism and energy balance in physically active males. *British Journal of Nutrition*, 110(4), 721-732.
19. Heisz, J. J., Tejada, M. G. M., Paolucci, E. M., & Muir, C. (2016). Enjoyment for high-intensity interval exercise increases during the first six weeks of training: implications for promoting exercise adherence in sedentary adults. *PloS one*, 11(12).
20. Isacco L, Thivel D, Pelle AM, et al. (2012) Oral contraception and energy intake in women: impact on substrate oxidation during exercise. *Appl Physiol Nutr Metab* 37, 646–656.
21. Jaworski, K., Sarkadi-Nagy, E., Duncan, R. E., Ahmadian, M., & Sul, H. S. (2007). Regulation of triglyceride metabolism. IV. Hormonal regulation of lipolysis in adipose tissue. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 293(1), G1-G4.
22. Jayewardene, A. F., Mavros, Y., Reeves, A., Hancock, D. P., Gwinn, T., & Rooney, K. B. (2016). Interactions between fatty acid transport proteins, genes that encode for them, and exercise: a systematic review. *Journal of cellular physiology*, 231(8), 1671-1687.
23. Jeppesen, J., Albers, P. H., Rose, A. J., Birk, J. B., Schjerling, P., Dzamko, N., ... & Kiens, B. (2011). Contraction-induced skeletal muscle FAT/CD36 trafficking and FA uptake is AMPK independent. *Journal of lipid research*, 52(4), 699-711.
24. Jeukendrup, A., Saris, W. H., & Wagenmakers, A. J. (1999). *Metabolismo de las Grasas Durante el Ejercicio: Una Revisión Parte I: Movilización de Ácidos Grasos y Metabolismo Muscular-G-SE/Editorial Board/Dpto. Contenido. PubliCE.*
25. Jordy, A. B., Serup, A. K., Karstoft, K., Pilegaard, H., Kiens, B., & Jeppesen, J. (2014). Insulin sensitivity is independent of



- lipid binding protein trafficking at the plasma membrane in human skeletal muscle: effect of a 3-day, high-fat diet. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 307(9), R1136-R1145.
26. Kratky, D., Obrowsky, S., Kolb, D., & Radovic, B. (2014). Pleiotropic regulation of mitochondrial function by adipose triglyceride lipase-mediated lipolysis. *Biochimie*, 96, 106-112.
 27. Lass, A., Zimmermann, R., Haemmerle, G., Riederer, M., Schoiswohl, G., Schweiger, M., ... & Zechner, R. (2006). Adipose triglyceride lipase-mediated lipolysis of cellular fat stores is activated by CGI-58 and defective in Chanarin-Dorfman Syndrome. *Cell metabolism*, 3(5), 309-319.
 28. Lazzer S., Tringali G., Caccavale M., De Micheli R., Abbruzzese L., Sartorio A. (2017). Effects of high-intensity interval training on physical capacities and substrate oxidation rate in obese adolescents. *J. Endocrinol. Invest.* 40, 217-226. 10.1007/s40618-016-0551-4
 29. Lundsgaard, A. M., Fritzen, A. M., & Kiens, B. (2018). Molecular regulation of fatty acid oxidation in skeletal muscle during aerobic exercise. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 29(1), 18-30.
 30. Martinez, E., González, D. P., & Llamazares, M. P. (2010). *La Fuerza*.
 31. Monaco, C., Whitfield, J., Jain, S. S., Spriet, L. L., Bonen, A., & Holloway, G. P. (2015). Activation of AMPK α 2 is not required for mitochondrial FAT/CD36 accumulation during exercise. *PloS one*, 10(5).
 32. Mora-Rodriguez, R., & Coyle, E. F. (2000). Effects of plasma epinephrine on fat metabolism during exercise: interactions with exercise intensity. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 278(4), E669-E676.
 33. Morrissey C., Montero D., Raverdy C., Masson D., Amiot M. J., Vinet A. (2018). Effects of exercise intensity on microvascular function in obese adolescents. *Int. J. Sports Med.* 39, 450-455.
 34. Motiani, P., Teuho, J., Saari, T., Virtanen, K. A., Honkala, S. M., Middelbeek, R. J., ... & Hannukainen, J. C. (2019). Exercise training alters lipoprotein particles independent of brown adipose tissue metabolic activity. *Obesity science & practice*, 5(3), 258-272.
 35. Nalbandian, H. M., Radak, Z., & Takeda, M. (2018). Effects of active recovery during interval training on plasma catecholamines and insulin. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 58(6), 917-922.
 36. Noland, R. C. (2015). Exercise and regulation of lipid metabolism. In *Progress in molecular biology and translational science* (Vol. 135, pp. 39-74). Academic Press.
 37. Ogasawara, J., Izawa, T., Sakurai, T., Sakurai, T., Shirato, K., Ishibashi, Y., ... & Kizaki, T. (2015). The molecular mechanism underlying continuous exercise training-induced adaptive changes of lipolysis in white adipose cells. *Journal of obesity*, 2015.
 38. Pedersen, B. K., & Febbraio, M. A. (2012). Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nature Reviews Endocrinology*, 8(8), 457-465.
 39. Pepino, M. Y., Kuda, O., Samovski, D., & Abumrad, N. A. (2014). Structure-function of CD36 and importance of fatty acid signal transduction in fat metabolism. *Annual review of nutrition*, 34, 281-303.
 40. Pérez-Guisado, J. (2008). Athletic performance: muscle glycogen and protein intake. *Apunts Medicina de l'Esport* (English Edition), 43(159), 142-151.
 41. Physical Activity Guidelines Advisory Committee. (2008). *Physical activity guidelines advisory committee report, 2008*. Washington, DC: US Department of Health and Human Services, 2008, A1-H14.
 42. Purdom, T., Kravitz, L., Dokladny, K., & Mermier, C. (2018). Understanding the factors that effect maximal fat



- oxidation. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 15(1), 3.
43. Reinehr, T. (2011). Effectiveness of lifestyle intervention in overweight children. *Proceedings of the Nutrition Society*, 70(4), 494-505.
 44. Ryan, A. S., & Ortmeier, H. K. (2019). Insulin suppression of fatty acid skeletal muscle enzyme activity in postmenopausal women, and improvements in metabolic flexibility and lipoprotein lipase with aerobic exercise and weight loss. *International Journal of Obesity*, 43(2), 276-284.
 45. Shin YH, Jung HL, Ryu JW, et al. (2013) Effects of a preexercise meal on plasma growth hormone response and fat oxidation during walking. *Prev Nutr Food Sci* 18, 175–180.
 46. Starkoff B., Eneli I. U., Bonny A. E., Hoffman R., Devor S. T. (2014). Estimated aerobic capacity changes in adolescents with obesity following high intensity interval exercise. *Int. J. Kinesiol. Sports Sci.* 2, 2202–2946.
 47. Van Hall, G. (2015). The physiological regulation of skeletal muscle fatty acid supply and oxidation during moderate-intensity exercise. *Sports medicine*, 45(1), 23-32.
 48. Vieira, A. F., Costa, R. R., Macedo, R. C. O., Coconcelli, L., & Kruehl, L. F. M. (2016). Effects of aerobic exercise performed in fasted v. fed state on fat and carbohydrate metabolism in adults: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Nutrition*, 116(7), 1153-1164.
 49. William Tank, A., & Lee Wong, D. (2011). Peripheral and central effects of circulating catecholamines. *Comprehensive Physiology*, 5(1), 1-15.
 50. Zechner, R., Kienesberger, P. C., Haemmerle, G., Zimmermann, R., & Lass, A. (2009). Adipose triglyceride lipase and the lipolytic catabolism of cellular fat stores. *Journal of lipid research*, 50(1), 3-21.
 51. Zouhal, H., Jacob, C., Delamarche, P., & Gratas-Delamarche, A. (2008). Catecholamines and the effects of exercise, training and gender. *Sports medicine*, 38(5), 401-423.