

**FACULTAD DE FARMACIA  
DEPARTAMENTO DE FISIOLÓGÍA**

INSTITUTO DE NUTRICIÓN Y TECNOLOGÍA DE LOS ALIMENTOS "JOSÉ MATAIX"



# **UNIVERSIDAD DE GRANADA**

## **ESTUDIO MULTIDISCIPLINAR DEL EFECTO DEL EJERCICIO FÍSICO SOBRE LA SALUD DE ESCOLARES**

**Programa de Doctorado en Nutrición y Ciencias de los Alimentos (B.14.56.1)**

Línea de investigación: Nutrición humana y experimental en situaciones fisiológicas y patológicas. Valoración nutricional.

Tesis Doctoral presentada por:  
**JOSÉ EULOGIO GARCÍA VEGA**

Tesis doctoral dirigida por:  
**DR. JAVIER DÍAZ CASTRO**  
**DR. JORGE MORENO FERNÁNDEZ**

Granada, Diciembre, 2022

Editor: Universidad de Granada. Tesis Doctorales  
Autor: José Eulogio García Vega  
ISBN: 978-84-1117-706-1  
URI: <https://hdl.handle.net/10481/80345>



## **Dedicatoria**

*A mis padres,  
por darme la vida,  
por darme la oportunidad de cumplir mis  
sueños,  
por ayudarme en todo lo necesario.*

*A mis padres,  
por su paciencia y comprensión,  
por promover en mí los valores  
de la perseverancia, la responsabilidad y la  
constancia,  
y, en definitiva, por convertirme en la persona  
que soy.*

*Eternamente agradecido,  
A mis padres,  
que los admiro, los quiero.*



# Agradecimientos

Este trabajo es el resultado de un largo camino que inicié hace ya algunos años, cuando comencé a trabajar más de pleno en el ámbito de la actividad física y de la docencia, mundo que me apasiona, gracias al empuje de un antiguo profesor mío, Javier Díaz Castro, que posteriormente se convertiría en mi actual compañero de viaje, junto a Jorge Moreno Fernández, para poder llevar a cabo el presente estudio.

Por tanto, y en primer lugar, debo agradecer a Javier Díaz Castro y Jorge Fernández Moreno, mis directores de tesis, su infinita paciencia y dedicación para orientarme y ayudarme en esta andadura, por sus innumerables consejos, ánimos, charlas y opiniones desde su enorme experiencia y sabiduría, siempre desde la humildad y la calidad humana, permitiendo sacar lo mejor de mí.

A todos aquellos docentes, empleados y personal de la Escuela de Postgrado de la Universidad de Granada y del Centro de Investigación Biomédica “José Mataix” (Inyta), que directa o indirectamente, han tenido que ver en la intervención y análisis de los resultados, así como al propio departamento de fisiología.

Al equipo directivo del “CEIP Ciudad de Oscua” con una implicación desmesurada desde el primer día (centro educativo donde se realizó la mayor parte de la captación de sujetos). José Antonio Muñoz Reguero, Antonio Banderas y María del Mar Hueto (director, jefe de estudios y secretaria actuales en el momento de la intervención), así como a Antonio Artacho (que ejercía labores de dirección al comienzo del estudio), que me facilitaron en

todo momento, tanto las instalaciones, las vías y recursos necesarios para poder realizar la captación de sujetos, así como a todo el personal docente y personal laboral del centro (tutores, monitores, y conserjes) que se volcaron conmigo en todo momento.

Al equipo directivo del IES “Manuel Romero” que al igual que el CEIP Ciudad de Oscua no dudaron en ponerme el centro a disposición para colaborar con mi proyecto. Por tanto, mencionar a Josefina Castro, Francisco González y Rosario María Cobos (directora, jefe de estudios y secretaria del centro en el momento de la intervención), así como a los tutores y personal laboral que estaban en ese momento.

Agradecer también al “CEIP Virgen de la Candelaria”, a su equipo directivo (Alejandro Moreno, Manuel Álvarez y María Becerra), y personal docente por su gratitud y amabilidad para la ampliación de muestra, que, aunque debido al Covid, no se pudo llevar cabo, pero que me abrieron sus puertas desde el minuto uno.

A Carmen Molina y Raquel Mérida, enfermeras que me ayudaron de manera desinteresada con las extracciones de sangre en el CEIP Ciudad de Oscua, así como a María Vega, enfermera que realizó las extracciones en el CEIP Virgen de la Candelaria, aunque estas posteriormente no se completaron debido a la pandemia, pero me ofreció su ayuda igualmente.

A los equipos directivos de todos los centros donde he trabajado, que me facilitaron los días de permiso para las formaciones pertinentes durante los años de estudio.

Al Ayuntamiento de Villanueva de la Concepción y sus corresponsales (Gonzalo Sánchez Hoyos, Actual alcalde y Concejal de Deportes, e Inmaculada Corado Palomo, Concejala de Educación y Asuntos Sociales), tanto por su apoyo en los comienzos (cuando trabajaba con ellos), permitiéndome asistir a mis encuentros en la Universidad, así como, por cederme y dejarme utilizar todas las instalaciones deportivas y materiales necesarios para llevar a cabo mis prácticas.

A mi gran amigo Diego Arrabal Benítez, Técnico del Área de Deportes del Ayuntamiento de Villanueva de la Concepción, que me ayudó a pasarles el protocolo de actividad física a los sujetos, así como en las rotulaciones de muestras, cuestionarios, entregas de material a profesores, en definitiva, en todo lo que me hizo falta, tiré de él.

A uno de mis mejores amigos, Ramón Francisco Jiménez Cebrián, Técnico/Operario del Ayuntamiento de Villanueva de la Concepción, por ayudarme con las medidas antropométricas y análisis de bioimpedancia en los sujetos.

A Elena, mi pareja, amiga, mi compañera de vida, y futura mamá de la niña que esperamos, que la quiero con locura, así como a todos aquellos amigos y conocidos que me han acompañado en este proceso, y que han estado conmigo en el día a día, aguantándome, comprendiéndome y apoyándome en algunos de los momentos de frustración que se generan cuando te embarcas en una Tesis Doctoral o en un trabajo de estas características.

Y en especial,



A todos los niños/as, por su gratitud y afán de querer ayudar y participar en mi proyecto de investigación, así como a todos los papás, mamás y tutores legales que han facilitado la participación de sus hijos, así como todos los datos e información necesarios.

A mi familia (mis padres y hermana), quienes confiaron siempre ciegamente en mis posibilidades, que me apoyan en todo aquello en lo que me embarco, animándome y ofreciéndome la confianza y seguridad para superar las adversidades y luchar por aquello que quiero.

En general gracias a todos y cada uno de vosotros, por hacer posible la elaboración de este trabajo.



# INDICE DE CONTENIDOS

<b>1. RESUMEN</b> .....	27
<b>2. ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS</b> .....	31
2.1. ACTIVIDAD FÍSICA EN LA ETAPA PERIADOLESCENTE .....	33
2.1.1. Importancia de la actividad física para la salud.....	33
2.1.2. Importancia de la actividad física en niños y adolescentes .....	36
2.1.2.1. Recomendaciones de actividad física para niños y adolescentes.....	40
2.1.2.2. Beneficios de la práctica de actividad física en niños y adolescentes ..	41
2.1.2.3. La importancia de la Educación Física en la escolaridad.....	42
2.1.2.4. El profesorado de Educación Física .....	46
2.1.3. Tipos de ejercicio físico.....	47
2.2. RELACIÓN ENTRE ACTIVIDAD FÍSICA Y RENDIMIENTO.....	50
2.1.1. Actividad física e influencia sobre el rendimiento cognitivo .....	52
2.2.1.1. Actividad física y rendimiento académico .....	54
2.3. NUTRICIÓN EN LA ETAPA PERIADOLESCENTE.....	55
2.3.3. La nutrición en la etapa periadolescente: importancia para el desarrollo....	55
2.3.1.1. Distinción esquemática.....	57
2.3.2. Consecuencias de la desnutrición en niños y adolescentes .....	58
2.3.3. Intervenciones nutricionales para niños y adolescentes .....	59
2.3.4. Requerimientos nutricionales en la etapa de Educación Primaria.....	62
2.3.4.1. Necesidades energéticas y macronutrientes .....	63
2.3.4.2. Necesidades en vitaminas, minerales y oligoelementos .....	64
2.3.5. Nutrición en escolares con y sin actividad física.....	66
2.3.5.1. Aspectos fisiológicos.....	66
2.3.5.2. Aspectos nutricionales de la actividad deportiva .....	67
2.3.5.3. Hidratación. Consumo de bebidas para deportistas .....	69
2.3.6. La dieta mediterránea y sus beneficios .....	70
2.3.6.1. Beneficios de la dieta mediterránea .....	71

2.4. COMPOSICIÓN CORPORAL.....	76
2.4.1. Antropometría y antropometría nutricional.....	76
2.4.1.1. <i>La antropometría</i> .....	76
2.4.1.2. <i>Antropometría nutricional</i> .....	76
2.4.1.3. <i>Índice de Masa Corporal (IMC)</i> .....	77
2.4.2. Parámetros de composición corporal en niños periadolescentes.....	79
2.4.2.1. <i>Medición e interpretación de la composición corporal</i> .....	79
2.4.2.2. <i>Crecimiento y desarrollo</i> .....	81
2.5. TEJIDO ADIPOSEO.....	84
2.5.1. Función energética y de reserva del tejido adiposo.....	87
2.5.2. Función endocrina del tejido adiposo.....	91
2.5.2.1. <i>Adipocinas secretadas por el tejido adiposo</i> .....	93
<b>3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.....</b>	<b>104</b>
<b>4. MATERIAL Y MÉTODOS.....</b>	<b>109</b>
4.1. SUJETOS.....	110
4.2. CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	111
4.3. PROTOCOLO DE EJERCICIO.....	111
4.4. MUESTRA DE LA SANGRE.....	113
4.5. MEDIDAS DE COMPOSICIÓN CORPORAL.....	114
4.6. MEDICIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA.....	115
4.7. ADHERENCIA A LA DIETA MEDITERRÁNEA.....	116
4.8. EVALUACIÓN NUTRICIONAL.....	116

4.9. SOFTWARE PARA EL PROCESAMIENTO DE LA EVALUACIÓN NUTRICIONAL .....	117
4.10. PRUEBA HEMATOLÓGICA .....	117
4.11. PARÁMETROS BIOQUÍMICOS.....	118
4.12. FUNCIÓN ENDOCRINA DEL TEJIDO ADIPOSO .....	119
4.13. PARÁMETROS DE LA FUNCIONALIDAD MOLECULAR DEL CEREBRO.....	120
4.14. ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	120
<b>5. RESULTADOS .....</b>	<b>122</b>
<b>6. DISCUSIÓN .....</b>	<b>137</b>
<b>7. CONCLUSIONES .....</b>	<b>148</b>
<b>8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>152</b>
<b>9. ANEXOS .....</b>	<b>194</b>

## **INDICE DE TABLAS**

<b>Tabla 1.</b> Prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil en España.....	38
<b>Tabla 2.</b> Evidencia de impacto en las intervenciones con niños.....	60
<b>Tabla 4.</b> Criterios e ingestas dietéticas recomendadas de energía .....	64
<b>Tabla 5.</b> Ingestas diarias recomendadas (RDI) de vitaminas.....	65
<b>Tabla 6.</b> Ingestas diarias recomendadas (RDI) de minerales.....	65
<b>Tabla 7.</b> Recomendaciones sobre ingesta de hidratos de carbono, líquidos y proteínas antes, durante y después de la actividad física .....	70
<b>Tabla 8.</b> Características dietéticas de la dieta mediterránea tradicional .....	71
<b>Tabla 9.</b> Valores para el IMC propuesto por la Organización Mundial de la Salud.....	77
<b>Tabla 10.</b> Estado de la persona según el IMC .....	78
<b>Tabla 11.</b> IMC aproximado según peso y altura.....	78
<b>Tabla 12.</b> El modelo de cinco niveles de composición corporal .....	79
<b>Tabla 13.</b> Distribución numérica del IMC en función del grado de obesidad para los distintos grupos de edad .....	83
<b>Tabla 14.</b> Ejemplos de proteínas derivadas de adipocitos con funciones endocrinas ...	84
<b>Tabla 15.</b> Ejemplos de receptores en tejido adiposo.....	85
<b>Tabla 16.</b> Características antropométricas y resultados del Cuestionario Internacional de Actividad Física en los últimos 7 días de los grupos control y ejercicio.....	123
<b>Tabla 17.</b> Resultados del test KIDMED evaluando la adherencia a la dieta mediterránea de los grupos control y ejercicio .....	124
<b>Tabla 18.</b> Análisis de la composición de la dieta y la ingesta nutricional de los grupos de control y de ejercicio.....	125
<b>Tabla 19.</b> Parámetros hematológicos de los grupos control y ejercicio .....	126
<b>Tabla 20.</b> Parámetros bioquímicos de los grupos control y de ejercicio .....	127
<b>Tabla 21.</b> Calificaciones académicas de los grupos de control y de ejercicio.....	135

## INDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Pirámide de hábitos saludables en adolescentes y niños.....	39
<b>Figura 2.</b> Cara 1 de la pirámide. Ingestas diarias .....	39
<b>Figura 3.</b> Cara 2 de la pirámide. Actividades diarias .....	39
<b>Figura 4.</b> Prevalencia de actividad física insuficiente entre los adolescentes en edad escolar de entre 11 a 17 años, por sexo y región .....	44
<b>Figura 5.</b> Prevalencia de actividad física insuficiente entre los niños en edad escolar de 11 a 17 años .....	45
<b>Figura 6.</b> Prevalencia de actividad física insuficiente entre las niñas en edad escolar de 11 a 17 años .....	45
<b>Figura 7.</b> Efectos intergeneracionales de la desnutrición .....	58
<b>Figura 8.</b> Efectores de la dieta mediterránea .....	72
<b>Figura 9.</b> Cambios relacionados con la edad en la masa magra y masa grasa en hombres y mujeres.....	82
<b>Figura 10.</b> Movilización y metabolismo de lípidos controlados por el tejido adiposo..	89
<b>Figura 11.</b> Las funciones fisiológicas de las adipocinas.....	92
<b>Figura 12.</b> Protocolo de actividad física. ....	113
<b>Figura 13.</b> Equipo multifrecuencia TANITA. ....	115
<b>Figura 14.</b> Analizador hematológico automático. ....	117
<b>Figura 15.</b> Analizador químico BS-200.....	118
<b>Figura 16.</b> Analizador Luminex mediante tecnología xMAP. ....	119
<b>Figura 17.</b> Parámetros de función endocrina del tejido adiposo de los grupos de control y del ejercicio .....	128
<i>Figura 17.1.</i> Concentraciones plasmáticas de leptina.....	128
<i>Figura 17.2.</i> Concentraciones plasmáticas de la proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1).....	129
<i>Figura 17.3.</i> Concentraciones plasmáticas de adiponectina.....	129
<i>Figura 17.4.</i> Concentraciones plasmáticas de lipocalina-2. ....	130

<i>Figura 17.5. Concentraciones plasmáticas de resistina</i> .....	130
<i>Figura 17.6. Concentraciones plasmáticas de adiposina</i> .....	131
<i>Figura 17.7. Concentraciones plasmáticas del inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1)</i> .....	131
<i>Figura 17.8. Concentraciones plasmáticas de apleina</i> .....	132
<i>Figura 17.9. Concentraciones plasmáticas de la proteína relacionada con folistatina 1 (FSTL-1)</i> .....	132
<i>Figura 17.10. Concentraciones plasmáticas de la osteocrina</i> .....	133

**Figura 16.** Parámetros de función cognitiva de los grupos de control y de ejercicio  
.....134

<i>Figura 18.1. Concentraciones plasmáticas del factor de crecimiento nervioso (NGF)</i>	134
<i>Figura 18.2. Concentraciones plasmáticas del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF)</i> .....	134
<i>Figura 18.3. Concentraciones plasmáticas de irisina</i> .....	135



## INDICE DE ABREVIATURAS

- OMS:** Organización mundial de la salud
- AF:** Actividad física
- ENT:** Enfermedad No Transmisible
- OCDE:** The Heavy burden of Obesity
- CSD:** Consejo Superior de Deportes
- MVPA:** Actividad Física Moderada a Vigorosa
- EF:** Educación física
- FCM:** Frecuencia cardíaca máxima
- FC:** Frecuencia cardíaca
- CV:** Enfermedades cardiovasculares
- ACSM:** Colegio Americano de medicina deportiva
- ATP:** Adenosina trifosfato
- VO<sub>2</sub>:** Volumen de oxígeno
- VO<sub>2</sub> máx:** Volumen de oxígeno máximo
- CT:** Colesterol total
- LDL-C:** Colesterol de lipoproteínas de baja densidad
- HDL-C:** Colesterol de lipoproteínas de alta densidad
- TG:** Triglicéridos
- AP:** Fosfatasa alcalina
- AT:** Umbral anaeróbico
- DRI:** Ingestas dietéticas de referencia
- DRA:** Ingestas dietéticas diarias recomendadas
- IA:** Ingestas adecuadas
- PIMB:** Países con ingresos medios y bajos
- IMC:** Índice de masa corporal
- IC:** Cociente de riesgo
- LE:** baja disponibilidad de energía (low energy)
- DM:** Dieta mediterránea
- DMT:** Dieta mediterránea tradicional
- TMAO:** N-óxido de trimetilamina
- SHT:** Sistema hormonal tradicional

**SNC:** Sistema nervioso central

**TG:** Triglicéridos

**WAT:** Tejido adiposo blanco

**BAT:** Tejido Adiposo marrón

**UCP1:** Altos niveles de proteína desacoplante 1

**ACC:** Scetil-CoA carboxilasa

**SREBP1:** Proteína de unión al elemento regulador de esterol del gen lipogénico 1

**ChREBP:** Proteína de unión al elemento de respuesta a carbohidratos de factor transcripcional.

**DNL:** Lipogénesis *de novo*

**VLDL:** Lipoproteínas de muy baja densidad

**LPL:** Lipoproteína lipasa

**Angptl4:** Tipo 4 de angiopoyetina

**DGAT:** Diacilglicerol aciltransferasa

**GH:** Hormona del crecimiento

**ASP:** Proteína estimulante de la acilación

**FFA:** Acidos grasos libres

**AR:** Receptor adrenérgico

**AMPc:** Adenosín Monofosfato cíclico

**IR:** Receptor de insulina

**PKA:** Proteína quinasa A

**PKA:** Proteína quinasa A

**ATGHL:** Lipasa de triglicéridos de adipocitos

**SNS:** Sistema nervioso simpático

**HSL:** Lipasa sensible a hormonas

**DG:** Diglicéridos

**MG:** Monoacilglicéridos

**ADN:** Ácido desoxirribonucleico

**VIH:** Virus de Inmunodeficiencia Humana

**ASP:** Proteína estimulante de la asilación

**IL6:** Interleucina 6

**MCP1:** Proteína quimioatrayente de monocitos 1

**PAI-1:** Inhibidor 1 del activador del plasmático

**TNF $\alpha$ :** Factor de necrosis tumoral alfa

**HPA:** Eje hipotalámico-pituitario-adrenal

**apM1:** Transcripción del gen adiposo más abundante 1

**Acrp30:** Proteína relacionada con el complemento de adipocitos de 30 kDa

**adipoQ** y **GBP28:** Proteína de unión a gelatina) de 28kDa

**SC:** Subcutáneo

**VAT:** Tejido adiposo visceral

**TZD:** Tiazoladinedionas

**NEFA:** Ácidos grasos no esterificados

**FIZZ:** Proteína secretora rica en cisteína

**FIZZ3:** Proteína secretora rica en cisteína en zona 3

**ADSF:** Factor secretor específico de adipocito

**ARNm:** Ácido ribonucleico mensajero

**RAS:** Proteínas del sistema renina angiotensina

**AMP:** Proteína activada por monofosfato de adenina

**AMPK:** Proteína quinasa activada por monofosfato de adenina

**AGT:** Angiotensinógeno

**AT1:** Receptores de angiotensina tipo I

**AT2:** Receptores de angiotensina tipo II

**ECA:** Enzima convertidora de angiotensina

**CDC:** Centers for Disease Control and Prevention

**OIM:** Organización Internacional de Migración

**BDNF:** Factor neurotrófico del cerebro

**FE:** Funciones ejecutivas

**PA:** Programa de actitud

**RDA:** Recommended Dietary Allowance (Cantidad diaria recomendada)

**HC:** Hidratos de Carbono

**FM:** Masa grasa

**FFM:** Masa libre de grasa

**FM+FFM:** Masa total

**LBM:** Masa corporal magra no ósea

**DXA:** Absorciometría de rayos X de energía dual (Examen de densidad ósea)

**SHT:** Sistemas hormonales tradicionales

**IGF-1:** Factor de crecimiento insulínico tipo 1

**mTOR:** diana de rapamicina en células de mamífero.





# 1. RESUMEN

---



## RESUMEN

La práctica del ejercicio es una de las mejores estrategias para promover el bienestar y la calidad de vida, sin embargo, la actividad física en escolares y adolescentes se desarrolla de forma impredecible, intermitente y en cortos periodos. Además, hay relativamente pocos estudios de intervención que investiguen el papel de la actividad física en la función endocrina del tejido adiposo y la función cognitiva de los escolares.

En el presente estudio participaron 103 niños, divididos en dos grupos: control, (n=51, no realizaron actividad física adicional) y ejercicio (n=52, realizaron actividad física vigorosa después de las clases escolares regulares). El grupo de ejercicio desarrolló un protocolo de actividad física de seis meses, entregado por el docente de educación física durante el segundo semestre del curso académico. Se evaluaron las medidas de composición corporal, adherencia a la dieta mediterránea, ingesta nutricional, parámetros hematológicos y bioquímicos, función endocrina del tejido adiposo y biomarcadores de la función molecular cerebral, al inicio y tras 6 meses de intervención. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para edad, talla y masa ósea. El peso y el IMC fueron más bajos en el grupo de ejercicio en comparación con el grupo control, aumentando la masa magra y reduciendo la masa grasa. El 58,68% de los niños en el grupo de ejercicio mostró una alta adherencia a la Dieta Mediterránea en comparación con el 46,32% del grupo de control. El grupo de ejercicio estaba más preocupado porque su dieta consumía más fibra, vitamina B1, B2, B6, B12, D, niacina, ácido fólico, Fe, Zn, Se y Cu. Los niveles de triglicéridos y colesterol HDL fueron más altos en el grupo de ejercicio al final del estudio. Los niveles de leptina, MCP-1, lipocalina-2, adiposina y PAI-1 fueron más bajos en el grupo de ejercicio al final de la intervención. Por el contrario, la adiponectina y la osteocrina aumentaron notablemente en el grupo de ejercicio. Además, se registraron aumentos marcados en los biomarcadores función cognitiva (NGF, BDNF e irisina) en el grupo de ejercicio lo que podría tener un impacto positivo en el rendimiento académico.

En conjunto, todos los hallazgos reportados son consistentes con numerosos efectos beneficiosos tras la realización del protocolo de ejercicio físico sobre el tejido adiposo y la funcionalidad cerebral a nivel molecular, lo que demuestra la utilidad de las intervenciones tempranas basadas en la actividad física en los niños para reducir los factores de riesgo relacionados con el sedentarismo.





## 2. ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS

---



## **2.1. ACTIVIDAD FÍSICA EN LA ETAPA PERIADOLESCENTE**

### **2.1.1. Importancia de la actividad física para la salud**

En estos últimos años, se han producido cambios en los estilos de vida de los grupos de edad, incluidos en los niños, especialmente en su niñez tardía. A diferencia de antes, los niños de hoy llevan estilos de vida cada vez más sedentarios que implican pasar tiempo frente a los ordenadores, dispositivos móviles y viendo la televisión. Este estilo de vida les lleva a descuidar la actividad física que ha sido característica de este período de desarrollo (Graf et al., 2016). En momentos en que los niños son menos activos, la importancia de los estudios sobre el impacto positivo del deporte en la salud física, la salud mental y el funcionamiento cognitivo es fundamental (Cox et al., 2016; Greeff et al., 2018; Hillman et al., 2014; Hillman et al., 2015; Okely et al., 2014).

La actividad física limitada, o a menudo la falta total de ella, conduce a diversos problemas de salud, incluidos problemas de postura (como escoliosis idiopática), afecciones somáticas, sobrepeso y obesidad, problemas de circulación e incluso la muerte prematura (Hillman et al., 2015; Hillman et al., 2008; Khol et al., 2012; Lipowski et al., 2009); Lipowski et al., 2015). Existe una creciente evidencia empírica de una relación entre la escasa actividad física y las alteraciones de salud mental.

Las pautas que se refieren a la actividad física en un informe de la Asociación Nacional para el Deporte y la Educación Física (Graf et al., 2016) enfatizan que los niños deben dedicar el mayor tiempo posible a actividades que requieran movimiento físico. La Organización Mundial de la Salud y Fonds Gesundes Österreich (Frischenschlager y Gosch, 2016) especifican que los niños deberían dedicar al menos 60 minutos al día a la actividad física (como ir a la escuela a pie, subir escaleras o montar en bicicleta). Además, los niños deben fortalecer sus músculos y huesos con entrenamiento de fuerza al menos dos o tres veces por semana (Bullock et al., 2012). Se ha argumentado que los niños que no hacen ejercicio físico nunca desarrollarán completamente su potencial genético en términos de habilidades motoras Myer et al., 2015).

La práctica de ejercicio físico está demostrada que protege frente a enfermedades somáticas y conductas patológicas (Bobrowski, 2007). El deporte proporciona un equilibrio entre las demandas grupales y las demandas individuales, entre las conductas

agresivas y el autocontrol. Fomenta el sentido de pertenencia a un grupo y enseña a afrontar tanto la victoria como la derrota (Spence, 2006). La mayor susceptibilidad a las conductas de riesgo entre los adolescentes se asocia con un sistema de control cognitivo aún no maduro, que es responsable de los impulsos asociados con la participación en conductas de riesgo (Steinberg, 2007). La actividad física con regularidad también conduce a una mejor circulación y oxigenación del cerebro, una mayor densidad ósea y muscular y un aumento de la tolerancia al estrés (Frischenschlager y Gosch, 2016).

Por otro lado, el control de la dieta y el tipo y cantidad de alimentos que ingerimos son aspectos a los que la sociedad prestamos bastante atención como determinantes del estado de salud general. Sin embargo, se le da menos importancia a la cantidad de energía que gastamos a través de la actividad física, a pesar de que los dos aspectos van íntimamente relacionados (Márquez, 2006).

Hoy en día, en la sociedad actual no se favorece tanto la actividad física, y factores como la modernización y automatización de las fábricas, los sistemas de transporte o incluso la amplia variedad de equipos y dispositivos electrónicos que nos encontramos en los hogares, han reducido en gran medida el interés por la práctica de actividad física, fomentando así un estilo de vida más sedentario (Jackson et al., 2003). Este fenómeno tiene especial atención entre los niños y adolescentes, que pasan mucho tiempo utilizando estos dispositivos, hecho incluso favorecido en muchos casos por el mismo entorno familiar (Sanz et al., 2006).

El resultado es que el estilo de vida ha girado radicalmente, y a pesar de todos estos nuevos avances, resulta más difícil encontrar la motivación y el tiempo necesarios para tener una forma física adecuada. Aproximadamente, y hablando de países desarrollados, el 70% de la población no realiza el suficiente ejercicio físico como para mantener la salud y controlar el peso corporal (Márquez, 2009). En España, a pesar de las evidencias científicas sobre los beneficios para la salud de la actividad deportiva, los niveles de sedentarismo siguen siendo motivo de preocupación (Instituto Nacional de Estadística, 2013). Por ejemplo, en algunas Comunidades Autónomas casi 80% de la población se encuentra fuera de los parámetros mínimos de actividad física recomendados (OMS, 2019).

Se ha denominado a la forma de vida occidental como la sociedad del bienestar, debido a este incremento desmesurado de los niveles de comodidad. Paradójicamente,

esta forma de vida repercute directamente en un aumento del sobrepeso y obesidad, del colesterol y en definitiva en enfermedades del corazón. Asimismo, como mencionan Fernández-Berrocal y Extremera (2010), las enfermedades mentales se están incrementando a una velocidad alarmante.

Punset Casals 2010, señala que el ser humano casi ha multiplicado por tres la esperanza de vida relativamente en un periodo de tiempo corto (alrededor de doscientos años). Esta acción ha supuesto que le falte a nuestro cerebro recursos para gestionar esta situación y estos tiempos. Además, el estilo de vida actual ayuda poco al objetivo de la búsqueda del bienestar y del sentirse bien.

Al mismo tiempo, Bisquerra (2000) proporciona datos sobre la prevalencia de conductas problemáticas tales como la depresión, violencia, consumo de alcohol, tabaco o drogas, obesidad, etc. que justifica de sobra la urgencia de una educación emocional adecuada. En el siglo XX, hemos aprendido a sobrevivir físicamente (por fuera), pero ahora, en el siglo XXI y ante el aluvión de enfermedades mentales y psíquicas, también debemos aprender a ser emocionales (por dentro) (Punset, 2012). El ejercicio físico ayuda a desarrollar la inteligencia emocional y el bienestar, en definitiva, a mejorar la salud.

Conociendo los beneficios que aporta la actividad física, sumado a una buena gestión de las emociones a la salud, parece lógico que las personas que incrementen los niveles de estos parámetros, lograrán una mejor calidad de vida. Si altos niveles de inteligencia emocional se correlacionan de manera positiva con altos niveles de felicidad, los niveles de actividad física pueden alterar más aún las percepciones de bienestar percibido (Núñez et al., 2011).

Se considera que las personas que tienen creencias positivas y conocimientos sobre los beneficios del ejercicio, estaban más inclinadas a promover la actividad física en de su estilo de vida, aunque esto no conduzca necesariamente a la introducción del mismo. Los beneficios que se tienen de la práctica de actividad física repercuten en que hay una relación entre la motivación y el beneficio percibido. Se ha comprobado que las personas con menor nivel de educación en actividad física obtienen menos beneficios (tanto físicos como emocionales) que los que ha practicado deporte en su juventud (Barbosa, Urrea, 2018).

Por todo ello, la actividad física se considera herramienta fundamental para producir mejoras en la salud de las personas, tanto física como mentalmente. Disminuye

los riesgos en numerosas enfermedades y beneficia a la sociedad incrementando la interacción social (Barbosa, Urrea, 2018).

### **2.1.2. Importancia de la actividad física en niños y adolescentes**

En la niñez, y especialmente en la niñez tardía (preadolescencia), que ocurre a la edad de 10-12 años, la participación en la actividad física es particularmente importante. La falta de actividad física en la infancia puede provocar trastornos de percepción y del desarrollo limitados (Schmidt et al., 2015). Además, el período de la infancia tardía es el momento en que las habilidades motoras se desarrollan de forma más dinámica (Myer et al., 2015), así como las funciones cognitivas, especialmente las ejecutivas, que maduran alrededor de los 12 años (Anderson, 2002).

La práctica de deportes y de actividad física en general, tiene un efecto positivo en el sistema motor, respiratorio, hormonal, cardiovascular, nervioso e inmunológico, es decir, en todos. El ejercicio físico aumenta la circulación sanguínea, lo que nos lleva a una mejoría en el suministro de oxígeno y nutrientes al cerebro (Hollmann et al., 2000; Makarowski et al., 2009; Strzalkwska et al., 2005).

De esta manera, estimula la maduración de las regiones motoras del cerebro, repercutiendo en el desarrollo motor y aumentando la velocidad conductual de los estímulos nerviosos (Van der Fels, 2015; Alesi et al., 2016; Makarowski et al., 2009); Strzalkowska et al., 2005; Biddle et al., 2004; Janssen y Leblanc, 2010). La actividad física estimula además el incremento de la secreción neurohormonal (sustancia producida por las neuronas en el hipotálamo y transportada por la sangre o el líquido cefalorraquídeo), lo que afecta significativamente en la excitación de las neuronas que forman sinapsis (Hollmann y Struder, 2000).

Los niños en edad escolar que emplean al menos 60 minutos diarios a una actividad física vigorosa, manifiestan un funcionamiento cognitivo mucho mejor, y los investigadores enfatizan que, a pesar de estos indudables beneficios, solo alrededor de un tercio de los niños practican deportes regularmente (Drygas et al., 2002).

Además, la falta de actividad física es una de las principales causas de la obesidad infantil y una de las problemáticas más importantes en materia de salud pública del siglo XXI. En la actualidad, la inactividad física se considera uno de los principales factores de

riesgo de muerte a nivel mundial (Organización Mundial de la Salud, 2014), por detrás de enfermedades como la hipertensión, la dislipemia y la diabetes mellitus (Abalde, Pino, 2016). Por otro lado, el sobrepeso y la obesidad infantil podría inducir a la manifestación precoz de estas enfermedades no transmisibles (ENT) además de otras como, estrés, enfermedades cardiovasculares, depresión, y otras patologías psicológicas (Abalde, Pino, 2016). En Europa solo, el 86% de las muertes están asociadas con las enfermedades no transmisibles (OMS, 2002).

La obesidad es una enfermedad multifactorial y compleja influenciada por factores tanto genéticos como no genéticos (Han y Kimm, 2010). En niños y adolescentes, el estado de sobrepeso generalmente es causado por la falta de actividad física, hábitos alimenticios poco saludables que resultan en una ingesta excesiva de energía o la combinación de las dos. La obesidad pediátrica (obesidad en niño/as) es también una condición multifactorial que es el resultado de factores genéticos y no genéticos y las complejas correlaciones entre estos. Los factores sociales también influyen en el consumo y el gasto energético. Por tanto, la obesidad parece ser resultado de una interacción entre medio ambiente y una posible tendencia del cuerpo a ganar peso (Huang et al., 2013).

Las causas específicas del aumento de la prevalencia de la obesidad infantil no están bien definidas y es complicado fijar la causalidad, ya que la investigación longitudinal en esta área es limitada. El componente hereditario genético y la variabilidad genética tiene un papel importante en la determinación de las diferencias individuales en la susceptibilidad o tolerancia a la obesidad (Karra et al., 2009).

La OMS (2014) estimó que sobre 40 millones de niños menores de entre uno y cinco años sufrían sobrepeso u obesidad, correspondiendo el 80% de estos a países desarrollados. Según el informe “The heavy burden of obesity (OCDE 2019), España tiene una de las tasas de obesidad y sobrepeso infantil más altas de Europa (Tabla 1). Además, el 35% de los niños de entre 12 y 13 años se ubican también en esta situación (CSD, 2010). Esto se debe, en gran medida, a la disminución de la práctica de actividad física de la población en general, las largas jornadas de estudio que conllevan a una conducta sedentaria durante horas, incluso a las nuevas tendencias en actividades de juego, relacionándose más con la relajación y el reposo que con ejercicio físico.



Prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil en España						
Estudio	Año	Edad	Metodología	Resultados (total)	niñas	niños
ALADINO (AESAN)	2015	6-9	Datos medidos brutos	41,3% de exceso de peso *23,2% sobrepeso *18,1% obesidad	EP: 39,7% SP: 23,9% OB:15,8%	EP: 42,8% SP: 22,4% OB:20,4%
		7		42,1% de exceso de peso *24,0% sobrepeso *18,1% obesidad	EP: 41,1% SP: 24,3% OB:16,8%	EP: 43,0% SP: 23,6% OB:19,4%
COSI (región Europea de la OMS) España	2015	7	Datos medidos ajustados		EP: 41,0% SP: 24,0% OB:17,0%	EP: 42,0% SP: 23,0% OB:19,0%
PASOS (Gasol Foundation *)	2019	8-16	Datos medidos	34,9% de exceso de peso *20,7% sobrepeso *14,2% obesidad ICA: 23,8 obesidad	-	-
Encuesta Nacional de Salud en España (MSCBS)	2017	2-17	Datos auto-referidos	28,6% de exceso de peso *18,3% sobrepeso *10,3% obesidad	EP: 28,4% SP: 18,2% OB:10,2%	EP: 28,7% SP: 18,3% OB:10,4%
Estudio Nutricional de la Población Española (Aranceta)	2015	3-8	Datos medidos	39,8% de exceso de peso *23,9% sobrepeso *15,9% obesidad	EP: 37,7% SP: 24,4% OB:13,3%	EP: 41,9% SP: 23,5% OB:18,4%
		9-18		34,0% de exceso de peso *22,4% sobrepeso *11,6% obesidad	EP: 25,8% SP: 17,3% OB:8,5%	EP: 41,6% SP: 27,0% OB:14,6%
Observatorio OMS	2016	5-19	Datos medidos	34,1% de exceso de peso *23,3% sobrepeso *10,8% obesidad	EP: 31,0% SP: 22,6% OB:8,4%	EP: 37,0% SP: 23,9% OB:13,1%

(Los datos de sobrepeso y obesidad son bajo los criterios internacionales de la OMS); ICA: Índice cintura altura; p: percentil; EP: exceso de peso; SP: sobrepeso; OB: obesidad.  
 (\*) Los datos del estudio PASOS son los que se citan en el informe de UNICEF “(=)”: MALNUTRICIÓN, OBESIDAD INFANTIL Y DERECHOS DE LA INFANCIA.

**Tabla 1. Prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil en España (OCDE 2019).**

Por todo ello, es conveniente mantenerse en buenas condiciones físicas. En la figura 2, 3 y 4, se muestran algunas recomendaciones sobre estilos de vida y práctica de actividad física que nos puede hacer bien para evitar muchas enfermedades, así como, como lograr hábitos saludables para toda la vida. Los cuerpos de los adolescentes están creciendo y formándose, por lo que fomentar un buen crecimiento, y y fortalecimiento muscular es esencial para tener un cuerpo saludable. Unida a la educación física está una adecuada alimentación, teniendo en cuenta la importancia de introducir proteínas y vitaminas al organismo, así como fortalecer el organismo frente a enfermedades y molestias (González y col., 2008).



Figura 1: pirámide de hábitos saludables en adolescentes y niños (González y col., 2008).

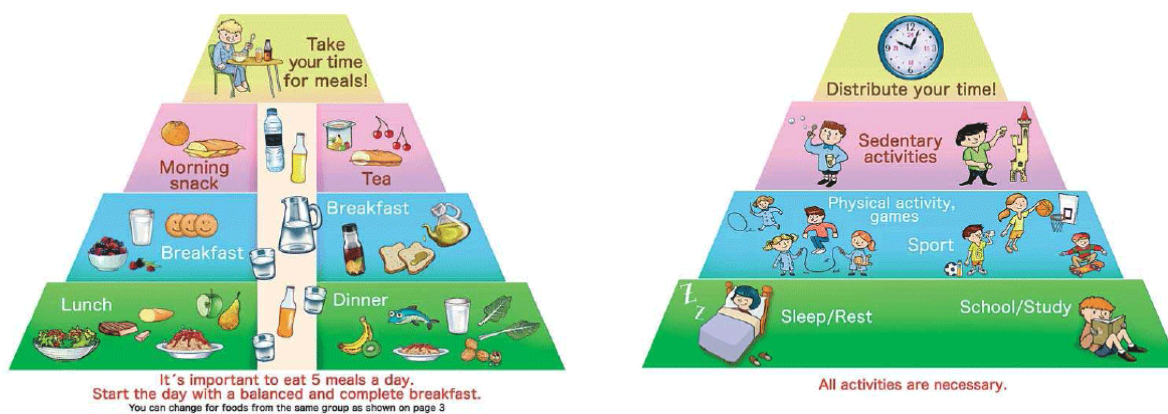


Figura 2: cara 1 de la pirámide. Ingestas diarias (González y col., 2008).

Figura 3: cara 2 de la pirámide. Actividades diarias (González y col., 2008)

La educación física juega un papel crucial en el mantenimiento y desarrollo de la salud. Este ayuda a las personas a encajar mejor las reacciones y actuaciones a los condicionantes del mundo externo. Particularmente, en el adolescente, ayuda a afrontar la vida de manera más positiva.

La actividad física es importante por innumerables razones, mencionando aquí algunas de ellas:

- Menor peligro de tener una muerte precoz.
- Bajo riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y cánceres de colon.
- Disminuye el riesgo de sufrir diabetes e hipertensión.
- Previene la osteoporosis.
- Reduce los dolores, tanto en espalda como en otras zonas.
- Mejora la salud mental, reduciendo el estrés, la ansiedad y la depresión.

- Ayuda a mantenernos en un peso adecuado.
- Ayuda a fortalecer huesos, músculos y articulaciones, a la vez que puede prevenir la osteoporosis (Miguel et al., 2010).

Esto no solo ayuda en el crecimiento del organismo (muy importante en estas edades), sino que también ayuda a prevenir hábitos muy nocivos como pueden ser el consumo de sustancias como el tabaco, alcohol o drogas (Miguel et al., 2010). Además de los indiscutibles beneficios físicos, el ejercicio en niños y adolescentes nos da otros beneficios en el proceso de crecimiento personal.

#### ***2.1.2.1. Recomendaciones de actividad física para niños y adolescentes***

La evidencia afirma que la actividad física en adolescentes y niños está asociada a mejores resultados de salud física, mental y cognitiva (OMS, 2020). Muchos de sus beneficios se pueden ver con una media aproximada de unos 60 minutos diarios de actividad física de moderada a vigorosa (MVPA), aunque este si va más allá de los 60 minutos diarios de MVPA proporciona beneficios adicionales para la salud. En un estudio realizado por la OMS (2020), no hubo pruebas suficientes para determinar si los beneficios para la salud específicos varían según el tipo o el dominio de la actividad física. La evidencia nos muestra claramente que un mayor tiempo en la MVPA aeróbica aumenta la aptitud cardiorrespiratoria y que el aumento de las actividades de fortalecimiento muscular aumenta la aptitud muscular, con algunas pruebas que muestran los beneficios incrementales de hacer ambas cosas.

La recomendación de actividad física se calificó como sólida según la evidencia general de certeza moderada. Esta indicó que pasar más tiempo en un comportamiento sedentario se asocia con efectos adversos para la salud. La relación entre un comportamiento sedentario y los resultados adversos para la salud está por lo general más asociada a ver televisión o pasar el tiempo frente a una pantalla, como variable de exposición específica del tiempo sedentario total en los jóvenes. Sin embargo, no hay evidencia suficiente para establecer un umbral preciso o 'límite' para la cantidad de tiempo sedentario o recreativo (Fiona et al., 2020) (Directrices 2020 de la Organización Mundial de la Salud, OMS).

Estas recomendaciones de actividad física permiten impulsar a una mejora en la

salud física y mental yendo más allá de impedir la subida de peso, previniendo así sobre el 50% del riesgo de gran parte de los desórdenes vinculados a la inactividad.

Es por ello que estas recomendaciones deberían ser tenidas en cuenta en políticas de promoción de salud pública por parte de las autoridades competentes y de todos los países, con la intención de invertir la tendencia hacia la inactividad consiguiendo que la actividad física forme parte de la vida diaria, mejorando así nuestra salud.

Cualquier forma de actividad física puede ser beneficiosa. Al mismo tiempo, tenemos que ser conscientes que un exceso de la misma de tipo intenso y prolongado, podría ser perjudicial (según un comunicado de la Asociación Americana de Medicina Deportiva y la Asociación Americana de Nutrición).

El objetivo es disfrutar de la actividad física opteniendo un beneficio para la salud y en capacidad funcional sin que esto produzca un daño o riesgo innecesario (OMS, 2020).

#### ***2.1.2.2. Beneficios de la práctica de actividad física en niños y adolescentes***

La actividad física proporciona una variedad de beneficios para la salud a lo largo de la vida. En la edad adulta, la actividad física se ha relacionado con una mejor salud cardiovascular y una reducción de las tasas de sobrepeso y obesidad, cáncer y otras ENT (Reines et al., 2013). La actividad física de moderada a vigorosa (MVPA) es la actividad que induce un gasto de energía superior a 3 MET (equivalentes metabólicos), como caminar, correr, bailar y deportes competitivos a paso rápido (OMS, 2018b).

En los niños, la MVPA se asocia con muchos beneficios relacionados con la salud, incluida la mejora de la aptitud aeróbica, las capacidades cognitivas y la autoconfianza, junto con una reducción del riesgo cardiovascular y las tasas de depresión (Sterdt et al., 2014). La evidencia sugiere que las personas que participan en una actividad física regular en la infancia tienen más probabilidades de ser físicamente activas en la edad adulta (Jones et al., 2013; Tammelin et al., 2014). Las ventajas físicas de la actividad deportiva se suman a los beneficios emocionales.

Según Rodríguez (2020), describimos los principales beneficios de la actividad física en los niños y adolescentes:

- Mantener un equilibrio en la ingesta calórica previniendo el sobrepeso y la obesidad. En este sentido, se favorece a una mejora del crecimiento saludable en

los sistemas cardiovasculares y músculo esquelético (Isorna y col., 2013), así como al acortamiento de factores de riesgo relacionados con enfermedades cardiovasculares, hipertensión, diabetes, entre otras enfermedades (Navarro, 2010).

Además permite que los glóbulos tengan mayor capacidad para absorber oxígeno, y mejorar la función cerebral, desarrollando capacidades y habilidades como la coordinación, el equilibrio, la percepción espacial y la agilidad, produciendo esto una mejora en el crecimiento (Calero, 2016).

- Mejoría de la salud y bienestar mental. En cuanto a dicha salud (psicológica), se ha determinado que el ejercicio reduce la ansiedad y el estrés (Mera y col., 2018; Mejía y col., 2017), así como previene el insomnio. Además, ayuda en la autoestima, la capacidad de concentración, la memoria y la función cognitiva (Isorna y col., 2013). Algunos estudios han determinado que los niños y adolescentes que realizan actividad física muestran un mejor rendimiento académico, así como mayores niveles de desarrollo de habilidades y función cognitiva (Bagby et al., 2007).
- Enriquecer las interacciones sociales. La práctica de ejercicio físico posibilita que los niños y adolescentes desplieguen al mismo tiempo, una amplia variedad de cualidades y competencias, como la comunicación, la cooperación, el liderazgo, el trabajo en equipo, la disciplina y la concentración (Grados, 2019), y que protejan de problemas sociales tales como la violencia, delincuencia, o consumo de drogas (Vinueza, 2019).

### ***2.1.2.3. La importancia de la Educación Física en la escolaridad***

Luna (2012) pone de manifiesto que el ambiente escolar es un entorno ideal para iniciar a los más pequeños en hábitos de vida saludables. Un estilo de vida activo se puede reflejar posteriormente en su trayectoria tanto académica como personal, lo cual repercutirá positivamente en su calidad de vida. Por esta causa, se pretende fomentar debate sobre como puede relacionarse o afectar el área Educación física al desarrollo integral de los escolares, y que bienes ofrece como materia dentro del sistema educativo.

De acuerdo con la OMS (2018), la actividad física se define como “cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos, con el consiguiente

consumo de energía (Bernate y col., Torres y col., 2020). Dentro de esta definición podemos incluir cualquier actividad diaria, sea profesional, recreativa o lúdica, que implique movimiento. Ciertamente es, que con frecuencia se suele generar un debate con los términos actividad física y ejercicio físico. En consecuencia, La OMS (2018) nos dice que no confundamos ambos términos. La actividad física contiene al ejercicio, además de otras actividades que engloban movimiento del cuerpo y que se realizan en el día a día, siendo el ejercicio una actividad más planificada con el objetivo de producir una mejora en el organismo (Salazar, 2016, citado en Jiménez, 2020).

Por todo esto, la educación motriz en la infancia es beneficiosa en la construcción de la personalidad del niño, mejorando su desarrollo integral, permitiendo la adquisición de buenos hábitos que durarán a lo largo de su vida (Valdemoro y col., 2018).

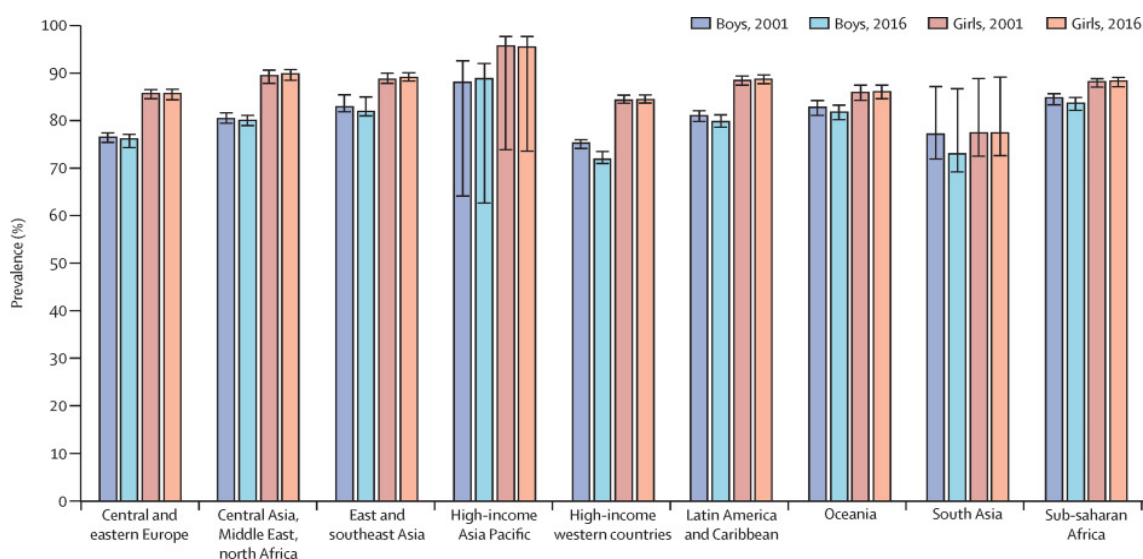
Son ampliamente conocidos los innumerables beneficios que tiene la práctica de actividad motriz sobre la salud física y emocional de las personas, por tanto, desde el sistema educativo y más en concreto desde los mismos profesores y maestros que imparten dichas prácticas, debe primar la mejora de su enseñanza y aprendizaje, dándole un enfoque integral, garantizando un bienestar tanto físico como psíquico (Unesco, 2015).

La salud es un contenido que se debe trabajar de manera transversal en los centros educativos, e inmerso en el currículo. La manera de trabajar los hábitos saludables dependerá en gran parte de cada centro y cada profesor, pero teniendo en cuenta la premisa de que un estilo de vida activo en los adolescentes y en las personas en general está asociado al inicio de la práctica de actividad física temprana, al entretenimiento, a la diversión y al placer por la actividad, siendo motivos primordiales para el comienzo y el mantenimiento de ella, y detectándose que la salud y la calidad de vida adquiere más relevancia con el transcurrir de la práctica (Ramos, 2010).

La sociedad actual no es consciente, o no está lo suficientemente informada sobre los beneficios que puede tener la práctica de actividad física. Por ese, y por otros motivos, la población joven tiende a crear estilos de vida sedentaria.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) “Plan de acción mundial sobre actividad física 2018-2030” sobre la insuficiencia de actividad física en adolescentes, manifestó que aproximadamente el 80% de jóvenes de la población mundial están en valores de sedentarismo, en especial las chicas. En base a la recomendación de 1 hora al día de actividad física para producir mejoras en la salud y en la prevención enfermedades,

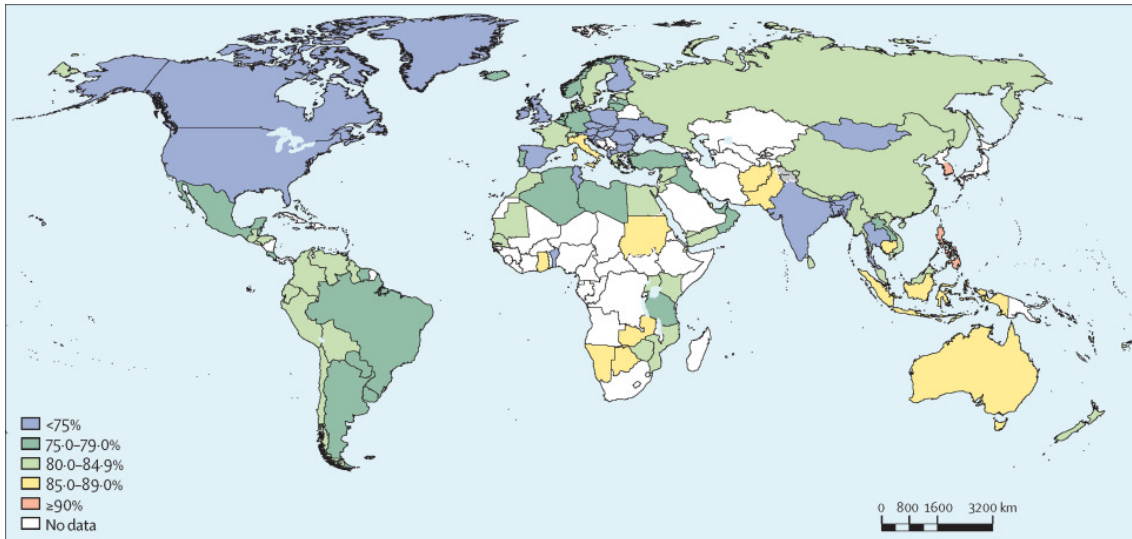
la OMS se propuso aproximar el número de sujetos de entre 11 a 17 años que no desempeñan dicho tiempo, analizando datos de un total de 146 países entre 2001 y 2016, entre 1,6 millones de estudiantes (figura 4, 5 y 6).



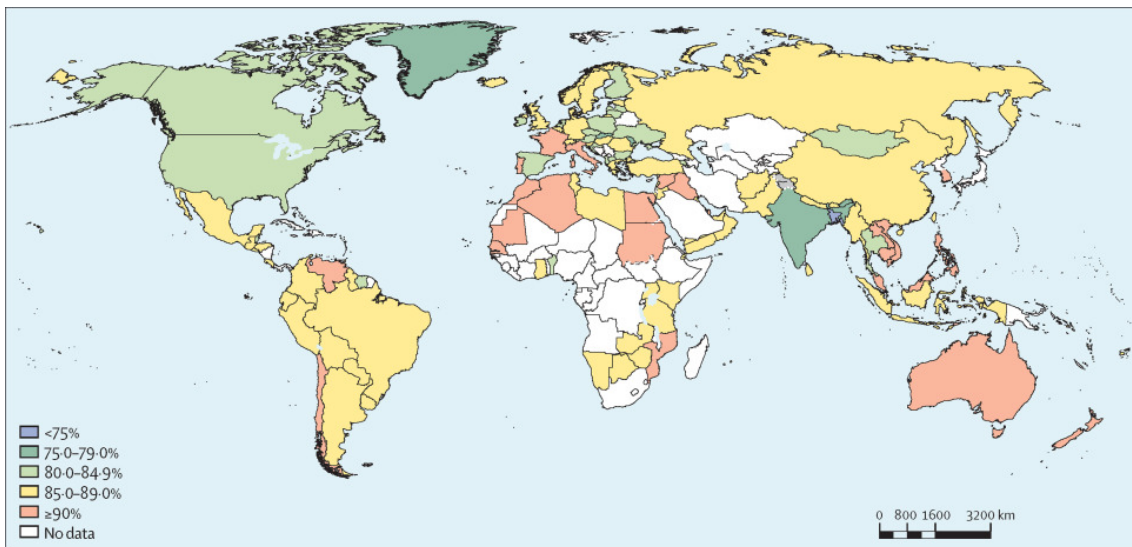
**Figura 4. Prevalencia de actividad física insuficiente entre los adolescentes en edad escolar de entre 11 a 17 años, por sexo y región (Guthold et al., 2019).**

Guthold et al., 2018, como se mencionó anteriormente deducen que alrededor del 80% de los jóvenes en edad escolar no alcanzan al mínimo que se recomienda (1 hora de ejercicio diaria), en concreto, el 85% de las niñas y el 78% de los niños, sin llegar a cumplir con las recomendaciones en el 2016.

Los niveles de inactividad que nos encontramos entre los jóvenes continúan estando muy elevados, lo cual supone una exposición para su salud de hoy y del mañana. « Sería muy valioso acoger urgentemente medidas a nivel normativo para aumentar la actividad física en los adolescentes, y más concretamente para promocionar la participación de las chicas en la misma», ya que las niñas suelen ser menos activas que los chicos en la mayoría de los países (Guthold et. al., 2018).



**Figura 5. Prevalencia de actividad física insuficiente entre los niños en edad escolar de 11 a 17 años (Guthold et al., 2019).**



**Figura 6. Prevalencia de actividad física insuficiente entre las niñas en edad escolar de 11 a 17 años (Guthold et al., 2019).**

Teniendo en cuenta lo anteriormente mencionado, son altos los porcentajes de jóvenes inactivos, y ya si tenemos en cuenta el fenómeno tecnológico que tenemos en la actualidad, es probable que estas cifras no disminuyan en los años próximos, lo que puede conllevar a consecuencias negativas en la juventud. La OMS (2010) asegura que el sedentarismo conforma una de las principales causas de mortalidad (6% de muertes en todo el mundo), viéndose superado tan solo por la hipertensión (13%), el tabaco (9%) y el exceso de glucosa en sangre (6%). La obesidad y el exceso de peso suponen un 5%.



Por esta causa, cobra especial importancia el área de Educación Física (EF), la cual puede ser una vía crucial para que los jóvenes aprendan y consigan llevar un modo de vida saludable. Además, la EF se considera uno de los medios más eficaces e inclusores para que los niños/as puedan aprender y lograr las habilidades, los conocimientos y los valores necesarios para su intervención durante la vida (ICSSPE, 2010).

Por todo ello, es necesario disponer de centros educativos que promueban la salud con un clima saludable, tanto con programas de promoción de salud en cuanto a alimentación, nutrición, EF y recreación, así como de salud emocional, que den la oportunidad de recibir orientación y apoyo social, estableciéndose en un espacio que ayude al desarrollo integral de los jóvenes (Rodríguez y col., 2017).

Se les atribuye a los centros educativos el cometido de crear ambientes donde usen su tiempo libre de forma productiva, y potencien su desarrollo integral y su bienestar (Rodríguez, 2020).

#### ***2.1.2.4. El profesorado de Educación Física***

La Educación Física (EF) como área curricular en la escuela, está orientada a que el alumno llegue a ser capaz de construir su propia identidad corporal, motriz y social con autonomía; desarrollando habilidades y destrezas con las que puedan desarrollarse como personas de derecho (MEC, 2016).

La EF contribuye a la formación integral de los escolares cultivando valores sociales y morales, fomentado el crecimiento de habilidades para la vida que forman a las personas en su conjunto (Molina, 2018).

Hoy en día, los cambios van tan rápidos en la sociedad, que los docentes de EF, y a todo el profesorado en general, les cuesta asumirlos y ponerlos en marcha en su función docente, ya que la formación continua no va siempre dirigido a la profesión (Rodríguez, 2015). A tal efecto, es obligación del profesorado trabajar en esa formación continua que les permita desplegar una tarea docente de calidad, reconociendo los siguientes ejes de trabajo (Rodríguez, 2020):

- Mejorar los conocimientos de las temáticas que se imparten y fortalecer sus habilidades de gestión del aula, atendiendo a las individualidades de los alumnos (IOM, 2013).

- Desarrollar hábitos saludables, promocionando la salud y el bienestar en los alumnos en las clases de EF (Öhman et al., 2014).
- Incentivar a los padres de los alumnos a tener una actitud más activa, ya que interfieren directamente en aspectos del desarrollo de sus niños.
- Trabajar una correcta postura empezando en edades tempranas creando hábitos que perduren durante su vida (Chacón, 2018).
- Promover en los estudiantes la motivación por dichas prácticas saludables.
- Conocer el estado de salud de los alumnos, así como la actividad física que realizan (Martínez, 2015).
- Trabajar aspectos de alimentación y nutrición saludables para disminuir y/o prevenir el sobrepeso y la obesidad infantil y en adultos (Cuadri, 2018).
- Investigar y evaluar cual es el impacto que genera la actividad docente.

Por todo esto, para que la EF resulte efectiva, es necesario que los alumnos consigan transferir lo aprendido a su vida diaria, para contribuir a la transformación social. De ahí, que los centros educativos se preocupen por esa formación en sus docentes, en la gestión del aula, y que reflexionen sobre aspectos de mejora en su enseñanza (López, 2016).

### **2.1.3. Tipos de ejercicio físico**

La actividad física se puede definir como cualquier movimiento corporal que resulte en un gasto energético superior al del reposo (Caspersen et al., 1985). También podría caracterizarse como un comportamiento de evaluación compleja, considerando su diversidad en cuanto a diferentes movimientos corporales y dimensiones como frecuencia, intensidad y duración.

Existen muchos factores que hacen que podamos diferenciar los tipos de ejercicios físicos, como son la posibilidad de sostener una conversación, el volumen de oxígeno inspirado y expirado, la sudoración..., aunque su característica más objetiva es la frecuencia cardíaca (FC). Por tanto, y teniendo en cuenta esto, el ejercicio físico se podría dividir en tres niveles: el ejercicio suave que estaría entre el 55% - 60% de la FCM (frecuencia cardíaca máxima); el ejercicio moderado que se situaría entre valores de 60% - 75% de la FCM; y el ejercicio intenso llegando ya al 75% - 85% de la FCM.

Para determinar la FCM (frecuencia cardiaca máxima) de un sujeto se usa la fórmula de Karvonen. Esta fórmula es compleja, y precisa de un tiempo y un conocimiento. Para hacer una valoración aproximada de la FCM de una persona, podemos utilizar la fórmula de 220 menos la edad (Linda, Vorvick, 2019).

Existen beneficios para la salud relacionados con la práctica regular de actividad física (Bauman, 2004) siendo el ejercicio físico uno de los métodos más efectivos para ayudar a prevenir las enfermedades cardiovasculares (CV) y promover la salud. Estos efectos positivos no solo están relacionados con el gasto energético total, sino que también se atribuyen a las intensidades en las que se puede realizar la actividad física (Haskell et al., 2007). Por tanto, es fundamental determinar con exactitud dicha intensidad.

Actualmente, existen diferentes propuestas de umbrales basados en intensidades relativas (considerando características individuales) e intensidades absolutas (que no toman en cuenta características individuales) (Garber et al., 2011). Las directrices han recomendado utilizar equivalentes metabólicos de tareas (MET) como umbral de referencia de intensidad absoluta (ligero, <3,0 MET; moderado, 3,0-5,9 MET; vigoroso  $\geq 6,0$  MET) (Haskell et al., 2007).

Por otro lado, los ejercicios aeróbicos y anaeróbicos son dos tipos de ejercicio que se diferencian en función de la intensidad, el intervalo y los tipos de fibras musculares incorporadas.

Una rutina de actividad física adecuada debería intentar tener todo tipo de ejercicios. Pero hay que tener en cuenta que factores como la aptitud física, la edad, las discapacidades o incluso los objetivos personales pueden afectar a la cantidad, la intensidad, la carga y al tipo de ejercicio que se realiza (Patel et al., (2017).

El Colegio Americano de Medicina Deportiva (ACSM) define el ejercicio aeróbico como cualquier actividad que utiliza grandes grupos musculares, puede mantenerse de forma continua y es de naturaleza rítmica (Wahid et al, 2016). Como su nombre lo indica, los grupos musculares activados por este tipo de ejercicio dependen del metabolismo aeróbico para extraer energía en forma de trifosfato de adenosina (ATP) de aminoácidos, carbohidratos y ácidos grasos. Los ejemplos de ejercicio aeróbico incluyen montar en bicicleta, bailar, caminar, trotar/correr largas distancias, nadar y caminar. La mejor manera de acceder a estas actividades es a través de la capacidad aeróbica, que el

ACSM define como el resultado de la capacidad del sistema cardiorrespiratorio para suministrar oxígeno y la capacidad de los músculos esqueléticos para utilizarlo (Colegio Americano de Medicina del Deporte, 2013). La medida de criterio para la capacidad aeróbica es el consumo máximo de oxígeno ( $VO_2$ ).

Se han publicado varios estudios que demuestran las ventajas del ejercicio aeróbico para revertir y prevenir las enfermedades cardiovasculares (Wisløff et al., 2002; 2007). También se ha demostrado que el ejercicio aeróbico tiene un impacto positivo en otras dimensiones de la salud cardiovascular como el perfil lipídico, particularmente aumentando el HDL-C (Blumenthal et al., 1991).

El ejercicio anaeróbico ha sido definido por el Colegio Americano de Medicina Deportiva (ACSM) como una actividad física intensa de muy corta duración, impulsada por fuentes de energía dentro de los músculos que se contraen e independiente del uso de oxígeno inhalado como fuente de energía (Colegio Americano de Medicina del Deporte, 2013). Sin el uso de oxígeno, nuestras células vuelven a la formación de ATP a través de la glucólisis y la fermentación. Este proceso produce significativamente menos ATP que su contraparte aeróbica y conduce a la acumulación de ácido láctico. Los ejercicios que normalmente se consideran anaeróbicos consisten en músculos de contracción rápida e incluyen carreras de velocidad, entrenamiento en intervalos de alta intensidad (HIIT), levantamiento de pesas, etc.

El metabolismo anaeróbico sostenido, es decir, el ejercicio anaeróbico, provoca un aumento sostenido del lactato y la acidosis metabólica y este punto de transición se denomina umbral anaeróbico (AT) (Wasserman, 1983).

Al igual que el ejercicio aeróbico, el ejercicio anaeróbico puede ejercer una influencia potencialmente beneficiosa en el sistema cardiovascular (CV), demostrándose también que los ejercicios anaeróbicos tienen una influencia positiva en el perfil de lípidos.

Tanto los ejercicios aeróbicos como los anaeróbicos tienen correlaciones positivas únicas y colectivas para mejorar la salud cardiovascular.

## 2.2. RELACIÓN ENTRE ACTIVIDAD FÍSICA Y RENDIMIENTO

El desarrollo básico de las habilidades motoras, cognitivas y sociales, que son cruciales para un mayor desarrollo, ya se está produciendo en la primera mitad de la niñez (Frey, Mengelkamp, 2007). Por tanto, son de especial importancia los estudios que conciernen a los niños en la niñez tardía, cuyas funciones ejecutivas están ampliamente desarrolladas. Las funciones ejecutivas permiten involucrarse en una situación a través de la planificación de una acción determinada, así como inhibir o posponer una reacción determinada (Jodzio, 2008). Las funciones ejecutivas alcanzan su desarrollo más fuerte en la edad escolar, por lo general entre los 7 y los 12 años. La flexibilidad cognitiva requiere la inhibición simultánea de una reacción dominante, junto con el recuerdo y la activación de una nueva, es decir:

1. El funcionamiento eficiente de la memoria de trabajo, responsable del almacenamiento temporal de la información a procesar, que contribuye a la formación de funciones cognitivas complejas, como el habla y las operaciones sobre símbolos; la memoria de trabajo ayuda a memorizar instrucciones y etapas de planes de acción, así como a comparar alternativas; y
2. El funcionamiento eficiente del control de la inhibición, es decir, la capacidad de abstenerse de conductas impulsivas, mantener la atención centrada y perseguir objetivos a pesar de las distracciones, lo que también condiciona la estabilidad y selectividad de la atención (Frey, Mengelkamp, 2007).

La niñez tardía (preadolescencia) ocurre a la edad de 10 a 12 años. Durante este período, los niños sufren una serie de cambios biológicos, mentales y sociales (Brzezinska y Nowotnik, 2005; Spear, 2000; Wenar y Kerig, 1999). El mayor desarrollo de las circunvoluciones de los lóbulos frontal y temporal tiende a ocurrir antes de los 12 años (Giedd et al., 1999). El cerebro madura y se desarrolla muy rápidamente en este momento, lo que a su vez lo hace particularmente propenso a las influencias ambientales (tanto positivas como negativas). Investigaciones recientes indican que el aumento de las capacidades cognitivas de adolescentes y niños coexiste con una bajada de la densidad de la materia gris, que es causada por la pérdida de algunas sinapsis y el fortalecimiento simultáneo de otras (Rostowski, 2012). La densidad de la materia gris alcanza su punto más alto y posteriormente disminuye, aproximadamente a la mitad de los 11 años en niñas

(aún en la infancia tardía) y a los 14 años aproximadamente en niños (ya en la adolescencia) (Rostowski, 2012). Al mismo tiempo, aumenta el contenido de materia blanca en el cerebro, lo que se asocia con los procesos de mielinización celular y aumenta la eficiencia de la conducción de impulsos. Este intenso desarrollo y maduración cerebral también se traduce en el funcionamiento del sistema límbico, que, en este período, es particularmente sensible a la información del entorno (Rostowski, 2012). Cabe señalar que este es un período en el que aumenta la plasticidad cerebral, que por un lado puede ayudar en la búsqueda de soluciones a nuevos desafíos, pero por otro, es responsable del desamparo porque puede ser la base de la sensibilidad a todo tipo de estrés y sustancias tóxicas en el medio ambiente (Dahl, 2004; Giorgio et al., 2010; Lipowska, 2012).

Las sinapsis de la corteza frontal también se vuelven menos densas en la infancia. Además, hay cambios en la actividad eléctrica del cerebro y un aumento en las frecuencias de las ondas cerebrales rápidas: alrededor de los 8-10 años, las ondas de 6-9 Hz aumentan a 8-11 Hz (Pan et al., 2010). La adaptación a los cambios tanto en el entorno interno como externo es una capacidad que es posible debido a la plasticidad neuronal del cerebro (Rostowski, 2012, y Borkowska, 2011). La plasticidad del cerebro permite a un individuo adquirir nuevas habilidades y competencias (Rostowski, 2012; Borkowska, 2011; Johansson, 2004). Los investigadores tienden a estar de acuerdo en que la mayor plasticidad del cerebro ocurre en la infancia y, posteriormente, disminuye gradualmente (Johansson, 2004). El desarrollo del cerebro en la preadolescencia está determinado genéticamente en un 90%. Se han informado diferencias de género entre niños y niñas con respecto a los volúmenes de estructuras, como el hipocampo o las estructuras subcorticales de la sustancia blanca (p. ej., cuerpo calloso), que son más grandes en las niñas (Rostowski, 2012). Los estudios de actividad funcional muestran una mayor actividad en las áreas dorsolaterales de la corteza prefrontal que entre los adultos (Borkowska, 2011). La preadolescencia se asocia con cambios en las estructuras cerebrales y el funcionamiento en términos de funciones ejecutivas, así como con la memoria racional (Johansson BB. 2004 y Kahn, Hillman, 2014). Además, al final de la infancia, aumenta el nivel de pensamiento hipotético-deductivo (formal), lo que permite el pensamiento lógico y la formación de juicios (Rostowski, 2012 y Kahn y Hillman, 2014).

### **2.1.1. Actividad física e influencia sobre el rendimiento cognitivo**

La relación entre la actividad física (AF), el estado físico, la función cognitiva y el rendimiento académico en los niños está recibiendo una atención considerable. La utilidad de la AF para mejorar la cognición y el rendimiento académico es prometedora pero aún algo incierta (Donnelly et al., 2016).

Las organizaciones educativas contemporáneas proponen que las experiencias de los niños en el deporte y la educación física (EF) contribuyen a la agudeza mental, las habilidades y las estrategias que son importantes para navegar los desafíos que enfrentan a lo largo de la vida (America SHaPE, 2014). La importancia percibida de la educación física y su contribución al éxito académico de los niños ha variado considerablemente a lo largo de la historia del sistema educativo moderno (Tomporowski et al., 2011). Durante la última década, los mandatos de las leyes educativas de que ningún niño se quede atrás ha puesto gran énfasis en el rendimiento de los exámenes estandarizados de los niños y, como consecuencia, ha llevado a la reducción de las oportunidades de los niños para participar en actividades físicas durante el día escolar (IOM, 2013). Los defensores de la actividad física (AF) han defendido durante mucho tiempo la necesidad de la actividad física afiliada a la escuela, lo que sugiere que el tiempo dedicado a la actividad física beneficiaría la salud y podría contribuir al rendimiento académico (Trudeau et al., 2008).

Los avances en neurociencia han dado como resultado un progreso sustancial en la vinculación de la AF con el rendimiento cognitivo, así como con la estructura y función del cerebro. La evidencia inicial de los efectos directos del ejercicio en el cerebro se obtuvo de investigaciones realizadas con animales.

Las sesiones de ejercicio provocan una cascada de cambios neurológicos en el hipocampo debido al incremento de la proteína conocida como factor neurotrófico del cerebro (BDNF) que es la responsable del aumento de la neurogénesis en el hipocampo y de la vascularidad cerebral, así como de la mejora de las conexiones neuronales, estando relacionado esto con la consolidación de la memoria y las acciones hábiles (Gómez-Pinilla y Hillman, 2013).

Numerosas investigaciones en animales condujeron a la hipótesis de la reserva neurogénica (Kempermann, 2008), que propone que la AF en la vida temprana optimiza las redes cerebrales involucradas en la memoria y también crea una reserva de células

precursoras que influyen en las capacidades de aprendizaje de los individuos a lo largo de la vida.

Estudios han demostrado claramente que el ejercicio regular altera estructuras y funciones cerebrales específicas produciendo cambios que se asociaron con el rendimiento cognitivo en los adultos mayores (Colcombe et al., 2004; Colcombe et al., 2006; Kramer et al., 1999), particularmente en pruebas que requieren una mayor cantidad de funciones ejecutivas (FE), que describe un subconjunto de operaciones cognitivas dirigidas a objetivos que subyacen a la percepción, la memoria y la acción, y se organizan a lo largo de tres procesos componentes interrelacionados: memoria de trabajo, inhibición de respuesta y flexibilidad mental (Diamond, 2013; Miyake et al., 2000).

Más recientemente, la hipótesis de las FE se ha extendido a los niños (Diamond, 2013). Las pruebas de laboratorio han revelado un surgimiento similar a una etapa de los componentes de EF (Best, 2010; Diamond, 2013) y los neurocientíficos han relacionado el desempeño de las pruebas de comportamiento con el desarrollo del cerebro (Casey et al., 2005). El consenso es que las FE son cruciales para el comportamiento adaptativo de los niños (Lyon et al., 1996; Blair, 2002) y sirven como punto culminante para los comportamientos sociales expresados a lo largo de la vida (Diamond, 2013).

Se cree que estas FE de “maduración tardía” sustentan ampliamente el aprendizaje y la cognición y están asociadas con el rendimiento académico.

Las mediciones de FE en preescolar predicen el rendimiento en matemáticas y alfabetización en jardín de infantes (Blair et al., 2007). De manera similar, la capacidad de la memoria de trabajo se correlaciona con las puntuaciones en matemáticas y lectura entre niños de 5 a 6 años (Alloway et al., 2010) y de 11 a 12 años (Clair-Thompson et al., 2006), y predice el rendimiento en matemáticas y ciencias en adolescentes (Gathercole et al., 2004). Además, las subpruebas de las pruebas estandarizadas de rendimiento académico se benefician de la velocidad de procesamiento y la capacidad de toma de decisiones, que están relacionadas con la aptitud física y la actividad física. Se ha demostrado que los programas de AF en el aula son efectivos para mejorar el comportamiento en la tarea durante el tiempo de instrucción (Mahar et al., 2006). Este aumento en el comportamiento centrado en la tarea se correlaciona posteriormente con EF, que subsiste en la autorregulación y la inhibición del comportamiento, y la capacidad de inhibir el comportamiento fuera de la tarea al servicio de prestar atención al material



de clase que es un requisito previo para el aprendizaje exitoso (Hofmann et al., 2012). Por lo tanto, las habilidades cognitivas parecen afectar el aprendizaje y el rendimiento académico en la escuela, así como el comportamiento en el aula.

#### ***2.2.1.1. Actividad física y rendimiento académico***

Los beneficios potenciales de la AF sobre el rendimiento cognitivo, el aprendizaje, la estructura cerebral y la función cerebral pueden ser la base sobre la que se logren mejoras en el rendimiento académico. El estudio de las asociaciones entre la AF y el éxito académico ha crecido exponencialmente en los últimos años, con numerosas publicaciones que abordan temas relacionados entre niños en edad escolar (Castelli et al., 2007). El resumen de la amplia evidencia científica ha dado como resultado que varias organizaciones nacionales (por ejemplo, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, el Instituto de Medicina) respalden y apoyen la educación física y la actividad física durante la jornada escolar como una forma de reducir el riesgo para la salud y posiblemente mejorar el rendimiento académico.

Pocos discuten que los niños más saludables aprenden mejor (Basch, 2011), ya que tanto los educadores como los científicos comprenden la importancia de la salud física, cognitiva y cerebral entre los niños en edad escolar (Castelli et al., 2007). La participación en AF se ha asociado con el éxito académico entre los niños de primaria (CDC, 2010).

## **2.3. NUTRICIÓN EN LA ETAPA PERIADOLESCENTE**

Una nutrición inapropiada en los primeros años de vida de un niño puede demorar el crecimiento físico y la maduración sexual, que son necesarios para conseguir el máximo potencial de desarrollo en la edad adulta (Das et al., 2018). Además, para las niñas, es muy importante para prepararse para sus demandas nutricionales durante el embarazo y la lactancia en la edad adulta.

El estado nutricional tiene un efecto que contribuye de manera significativa en el momento de la maduración sexual de la adolescente, y está bien documentado que la desnutrición se asocia con una edad tardía de la menarquía (Rogol et al., 2000). Cuando se produce el estirón en la etapa adolescente, dicho crecimiento requiere de una rápida dilatación de los tejidos con exigencias específicas de nutrientes, por lo que es necesario asegurar que los requerimientos de energía y nutrientes coincidan con las necesidades de los jóvenes. Aproximadamente la mitad del peso corporal ideal de un adulto y sobre el 20% de la estatura se gana durante el período de la adolescencia y ganándose rápidamente la mayor parte en los dos años previos a la etapa de la maduración sexual (Cole et al., 2000). La desnutrición impide que las personas alcancen la estructura, la fuerza y el desarrollo óseos normales, y el inicio de la pubertad se retrasa en los adolescentes desnutridos. Esto puede permitir más tiempo para ponerse al día con el crecimiento, aunque hay deliberaciones sobre si los adolescentes jóvenes con retraso en el crecimiento pueden alcanzar su altura óptima.

### **2.3.3. La nutrición en la etapa periadolescente: importancia para el desarrollo**

Los niños de más avanzada edad y los adolescentes corren un riesgo particular de desnutrición porque experimentan el crecimiento acelerado y necesitan todos los macro y micronutrientes esenciales para respaldar la mayor demanda del cuerpo para alcanzar la pubertad y el desarrollo. Por lo tanto, es crucial que los niños y adolescentes, en particular las niñas, sean alimentados adecuadamente y se les proporcionen todos los micronutrientes necesarios. Las niñas que quedan embarazadas durante esta fase tienen un mayor riesgo de sufrir diversas complicaciones, ya que su cuerpo está apoyando su propio crecimiento y el del feto; y la madre adolescente y su bebé pueden competir por

los nutrientes y aumentar el riesgo del bebé de tener bajo peso al nacer y muerte prematura (Ranson, Elder, 2003).

Hay un aumento del apetito en este grupo de edad y las personas con estilos de vida sedentarios tienen una mayor probabilidad de acumular grasa, lo que puede contribuir en gran medida al sobrepeso y la obesidad, especialmente si consumen alimentos con alto contenido energético. Los adolescentes varones tienen las demandas energéticas mayores que las mujeres, debido a mayores incrementos en el peso, la altura, y músculo.

La tabla 3, 4 y 5 (apartado 2.3.4.) muestra las Ingestas Dietéticas de Referencia (DRI) y las Ingestas Adecuadas (IA) para adolescentes según lo recomendado por el Instituto de Medicina e incluye recomendaciones sobre los requisitos energéticos y los requisitos de varios macro y micronutrientes (Bhandari et al., 2005, Moreiras, 2016).

Podemos decir que hay bastante bibliografía sobre la nutrición y alimentación del lactante y del adolescente, aunque son escasas las que se inclinan por las edades preescolar y escolar. Hay algunos alimentos que no son aconsejados para los niños. Por consiguiente, y normalmente se les alimenta como a los mayores, pero disminuyendo las raciones. Y es que esto, a veces, puede ser una idea errónea, y podría ser perjudicial en su desarrollo (Polanco Allué, 2005).

Aunque el objeto de estudio de la presente Tesis Doctoral se centre en el periodo peri-adolescente, a continuación, se reseñan brevemente algunas de las características biológicas del niño en todas sus edades (1 a 12 años).

La ralentización del crecimiento en las etapas preescolar y escolar acarrea una disminución de las necesidades energéticas y de nutrientes específicos, en relación con el tamaño del cuerpo. En edad preescolar, el peso suele aumentar entre de 2 a 3 kg, y la talla entre 6 y 8 cm, por año. Estos aumentos en la edad escolar son diferentes (Polanco Allué, 2005).

### *2.3.1.1. Distinción esquemática*

#### Etapa de 1 a 3 años

En esta etapa se reduce el apetito y la inclinación por ciertos alimentos, así como suelen aparecer irregularidades en la ingestión. Además como mencionamos anteriormente, suele haber una recesión del crecimiento, se acelera el aprendizaje del lenguaje, de la socialización y de la marcha (comienza a andar y desarrollar las habilidades como equilibrio y coordinación).

#### Etapa de 3 a 6 años

Etapa donde se dan los primeros contactos con la “colectividad” y surgen inconvenientes del tipo: comidas impuestas, la alimentación en los comedores escolares, etc. Es un período que aún está marcado por riesgo de infecciones relacionados con problemas digestivos, otorrinolaringológicos y de otra índole. Se da un crecimiento estable.

#### Etapa de 7 a 12 años

Estas edades, empieza un período más acentuado del aprendizaje de vida social, como pueden ser establecimiento de horarios estrictos, disciplina escolar y familiar, amigos, juegos, iniciación deportiva, esfuerzo intelectual, es decir, lo que viene siendo una vida más activa.

También surge la iniciación de una autonomía alimentaria, con el comedor escolar, compras de preferencias de alimentos, toman más ricos en azúcares, “chucherías y bollería industrial”,... por tanto, suele favorecer la adquisición de malos hábitos. Por tanto, es una fase muy importante de educación nutricional. Por otro lado, se produce un crecimiento regular.

Factores como el rol que tienen los padres, la relación con otros maestros, relaciones sociales con sus amigos, alimentación en comedores escolares, hábitos deportivos, ejemplos a seguir... actuarán de manera decisiva en la adquisición de hábitos de alimentación saludables en estas etapas, y en consecuencia en el desarrollo del niño (Polanco Allué, 2005).

### 2.3.2. Consecuencias de la desnutrición en niños y adolescentes

Las cuestiones acerca de la desnutrición y la sobrenutrición de los jóvenes de países en vías de desarrollo están intrincadamente entrelazadas en un ciclo intergeneracional de desnutrición.

Es esencial que las mujeres, en particular las niñas, estén bien alimentadas en todas las etapas de crecimiento y desarrollo porque el riesgo de desnutrición en las mujeres abarca un ciclo de vida y también entre generaciones, lo que se denomina efectos intergeneracionales de la desnutrición (Martorell, Zongrone, 2012). Cualquier deficiencia nutricional experimentada durante este período crítico de la vida puede tener un efecto sobre la salud futura del individuo y su descendencia (Figura 7).

Abordar las deficiencias nutricionales en mujeres y niñas mediante el enfoque del ciclo de vida puede mejorar su estado nutricional. Las deficiencias nutricionales experimentadas en una etapa temprana, como en el útero, la infancia y la niñez, tienen consecuencias en la vida adulta. El retraso en el crecimiento a menudo tiene su origen en un crecimiento fetal inadecuado (Neufeld et al., 2004) y también influye en las pruebas cognitivas y el rendimiento educativo de la niñez (Gale et al., 2004). Los cambios en el entorno nutricional en el útero se asocian con un crecimiento y desarrollo obstaculizados y un mayor riesgo de desarrollar trastornos cardiovasculares y metabólicos en la vida adulta (Salam et al., 2014). El mismo círculo vicioso de desnutrición se repite en los hijos de madres desnutridas.

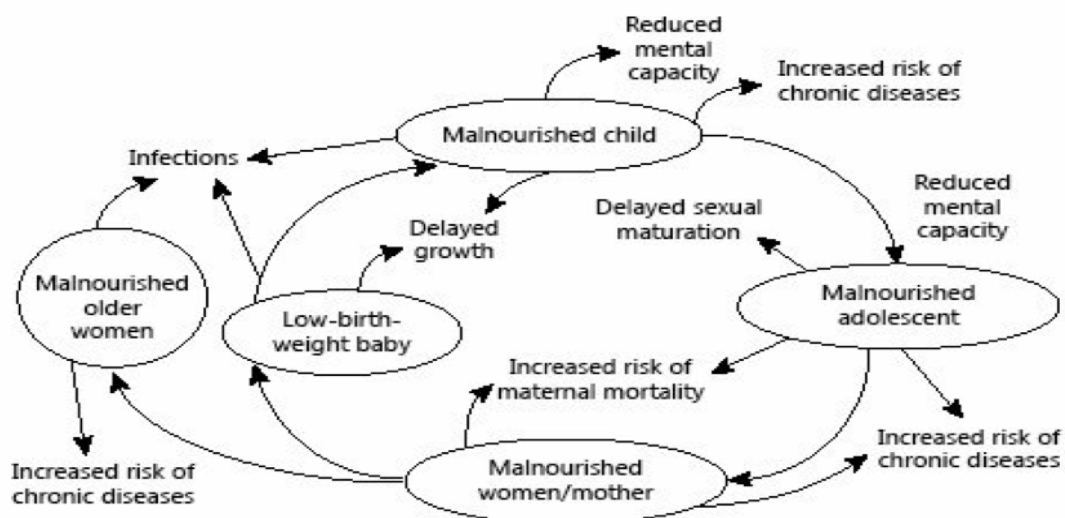


Figura 7. Efectos intergeneracionales de la desnutrición (Das et al., 2018).

Las mujeres, en general, tienen más probabilidades de sufrir deficiencias nutricionales que los hombres debido a su biología reproductiva. Sin embargo, los niños y adolescentes de los países en vías de desarrollo son los que más sufren debido a factores subyacentes adicionales que incluyen la pobreza, el analfabetismo, la mala condición social y la disparidad en la sociedad. En la actualidad, aproximadamente 468 millones de mujeres no embarazadas y la mitad de todas las mujeres embarazadas que viven en países de ingresos medios y bajos (PIMB) padecen anemia (Sato et al., 2010; Balarajan et al., 2012). Un estado nutricional deficiente aumenta los riesgos de morbilidad y mortalidad. Para las mujeres, la anemia es una causa subyacente en aproximadamente el 20% de las muertes maternas (Black et al., 2008) y el bajo peso aumenta las posibilidades de retraso en el crecimiento y eso aumenta el riesgo de complicaciones obstétricas como el parto obstruido (Allen, Gillespie, 2001). A nivel macro, la desnutrición obstaculiza la capacidad de trabajo y conduce a mayores desventajas económicas.

### **2.3.3. Intervenciones nutricionales para niños y adolescentes**

Intervenir en la infancia es fundamental para mejorar el estado nutricional y lograr impactos duraderos, ya que este es un grupo de edad que responde bien a las intervenciones no solo para mejorar el crecimiento físico sino también el desarrollo cognitivo y el logro de una capacidad física completa. Se han recomendado varias intervenciones para lactantes, incluida la lactancia materna óptima, la alimentación complementaria y la suplementación con micronutrientes. Además de las intervenciones específicas de nutrición, también desempeñan un papel importante el agua, la higiene y la prevención de infecciones (Bhutta et al., 2013). Aunque los niños mayores y los adolescentes a menudo no reciben una intervención y una política prioritaria, intervenir en esta edad también es vital para mejorar la nutrición y lograr la salud a largo plazo. Una dieta equilibrada y nutritiva es la clave para promover el crecimiento y el desarrollo saludables de los niños y adolescentes (OMS, 2003), lo que lleva a una generación más saludable y productiva. A continuación, discutimos las intervenciones específicas de nutrición basadas en evidencia para niños mayores (Tabla 2) y adolescentes. Los adolescentes más jóvenes (10 a 13 años) actúan como un grupo especial, en su transición de niños mayores en edad escolar a adolescentes.

Evidencia de impacto en las intervenciones con niños mayores y adolescentes	
Resultado	Impacto
Programas de alimentación escolar Peso ganado - Más de 19 meses - Mas de 11 meses Talla ganada	MD: 0.39 kg (95% CI: 0.11 a 0.67) MD: 0.71 kg (95% CI: 0.48 a 0.95) MD: 0.38 cm (95% CI: -0.32 a 1.08)
Micronutrientes en polvo Anemia Hemoglobina	RR: 0.54 (95% CI: 0.33 a 0.90) MD: 7.86 g/L (95% CI: - 0.76 a 16.49)
Suplemento intermitente de hierro Anemia Hemoglobina	RR: 0.54 (95% CI: 0.33 a 0.90) MD: 4.04 g/L (95% CI: - 0.30 a 7.78)
Fortificación de hierro Hemoglobina Anemia	SMD: 0.46 (95% CI: 0.24 a 0.67) RR: 0.60 (95% CI: 0.43 a 0.84)
Bebidas fortificadas con MMN Hemoglobina Anemia Anemia por deficiencia de hierro	MD: 2.76 g/L (95% CI: 1.19.30 a 4.33) RR: 0.58 (95% CI: 0.29 a 0.88) RR: 0.17 (95% CI: 0.06 a 0.53)
MD:diferencia significativa; MMN: micronutrientes múltiples, RR:ratio de riesgo; SMD: diferencia media estándar	

**Tabla 2. Evidencia de impacto en las intervenciones con niños (Das et al., 2018).**

### *Niños*

Las intervenciones van desde abordar la desnutrición hasta la sobrenutrición. Una revisión sistemática de los programas de alimentación escolar informó que las comidas escolares equilibradas proporcionadas en los países de ingresos medios y bajos tenían un impacto significativo en el peso pero no en la altura (Kristjansson et al., 2006). La suplementación con múltiples micronutrientes a través de bebidas fortificadas ha mostrado un impacto significativo en la mejora del nivel de hemoglobina sérica y en la disminución del riesgo de anemia en niños en edad escolar en entornos de bajos recursos (Aaron et al., 2015). Una revisión sistemática sobre micronutrientes en polvo sugirió un impacto en la mejora de la hemoglobina sérica y la reducción de la prevalencia de anemia en niños menores de 5 años, pero no en niños mayores (De-Regil et al., 2017). Otra revisión sobre la suplementación intermitente de hierro en niños de 5 a 10 años mostró un aumento estadísticamente significativo de la hemoglobina sérica pero ningún efecto sobre la anemia, y esta revisión tampoco sugirió diferencias cuando se comparó la suplementación intermitente con hierro con la suplementación diaria (De-Regil et al., 2011). Sobre la fortificación con hierro también sugirió una mejora en los niveles de hemoglobina sérica y una reducción de la anemia en los niños en edad preescolar y escolar

(Das et al., 2013). Existe alguna evidencia que sugiere que la suplementación con yodo en niños de 10 a 12 años conduce a una mejora en el funcionamiento cognitivo y las habilidades motoras finas (Zimmermann et al., 2006).

Revisiones sobre intervenciones para prevenir la obesidad en niños mayores mediante la alteración de parámetros relacionados con la alimentación o el ejercicio físico, o ambos, sugirieron una reducción del IMC con intervenciones basadas predominantemente en teorías de cambio de comportamiento e implementadas en entornos educativos (Waters et al., 2011). Existe alguna evidencia de que las intervenciones de actividad física en la escuela conducen a una mejora en la participación en la actividad física de moderada a vigorosa durante el horario escolar (razón de probabilidades: 2.74, intervalo de confianza (IC) del 95%: 2.01 a 3.75) y que los niños pasan a gastar menos tiempo mirando televisión (Dobbins et al 213). Otro estudio informó que las intervenciones escolares mejoraron moderadamente la ingesta de frutas (diferencia media [DM]: 0,24 porciones, IC del 95%: 0,05 a 0,43) pero tuvieron un impacto mínimo en la ingesta de verduras (DM: 0,07 porciones, IC del 95%: -0,03 a 0,16) (Evans et al., 2012). Las intervenciones dirigidas a la ingesta de bebidas azucaradas en los niños informaron de una decente reducción en el número de bebidas consumidas, lo que también condujo a una reducción de la prevalencia de niños con sobrepeso y obesidad (James et al., 2004). Los resultados de las intervenciones de prevención y manejo de la obesidad en los niños son inconsistentes y en su mayoría provienen de países desarrollados.

### *Adolescentes*

La OMS recomienda administrar tres meses de suplementación preventiva de 60 mg de hierro por día a los adolescentes que viven en áreas donde la prevalencia de anemia en la población esta por encima del 40% (OMS, 2001). Se ha recomendado la suplementación con ácido fólico en el período previo a la concepción para reducir la incidencia de defectos del tubo neural (OMS, 2002). La suplementación con calcio en niñas de 10 a 18 años ha sido primordial para alcanzar una densidad mineral ósea óptima y, por lo tanto, prevenir la osteoporosis (Rodríguez et al., 2010).

Estudios nutricionales en adolescentes sugirieron que la suplementación con hierro / ácido fólico de hierro solo o en combinación con otros micronutrientes conduce



a una reducción de la anemia (cociente de riesgo: 0,69, IC del 95%: 0,62 a 0,76) y se asoció con una mejoría de hemoglobina sérica. La suplementación con zinc produjo una mejora de las concentraciones séricas de zinc (DM: 0,96 µg / dl; IC del 95%: 0,81 a 1,12), mientras que la suplementación con calcio y vitamina D no tuvo un impacto claro sobre los niveles de vitamina D o la hormona paratiroidea (Salam et al., 2016).

El efecto nutricional de la urbanización a gran escala, a menudo denominada "transición nutricional", es que a medida que la gente asume una forma de vida más sedentaria, tienen un acceso más fácil a los bocadillos o alimentos en la calle y reducen el consumo de alimentos más tradicionales, por tanto la preponderancia al sobrepeso y a la obesidad aumenta sustancialmente. Dado que un mayor aporte calórico es uno de los mecanismos principales para subir de peso, las intervenciones nutricionales son fundamentales para la prevención y el control de la obesidad en los adolescentes. Las intervenciones dirigidas a los adolescentes para mejorar los comportamientos de consumo de frutas y verduras sugieren que estos comportamientos dependen de la disponibilidad de frutas / verduras en el hogar y de las preferencias gustativas (Neumark -Sztainer et al., 2003). También se ha informado de una correlación positiva entre el consumo de leche y la densidad mineral ósea en niñas jóvenes (Kim et al., 2013). Las intervenciones dietéticas para el manejo de la obesidad en adolescentes incluyen restricción calórica (Sondike et al., 2003) y / o dieta semáforo (bajo contenido de azúcar agregada y aumento de la ingesta de fibra) (Reinehr et al., 2006), que han demostrado tener reducciones significativas en el IMC y la circunferencia de la cintura (Ho et al., 2013). El ensayo NEAT (Nutrición y actividades agradables en niñas adolescentes) para prevenir la obesidad en niñas de un nivel socioeconómico bajo informó un efecto insignificante sobre la composición corporal, pero aún puede tener una importancia clínica potencial (Lubans et al., 2012).

#### **2.3.4. Requerimientos nutricionales en la etapa de Educación Primaria**

Las cantidades diarias de ingesta recomendadas, más conocidas como RDA (Recommended Dietary Allowance), se definieron por la Agencia de Alimentos y Nutrición (Food and Nutritional Board) en 1941. Gracias a ese trabajo fue la primera edición de las RDA publicada en 1943 y que intentaba establecer "los estándares de nutrición con la finalidad de asegurarnos un buen estado de salud". Ya que las RDA

pretendían servir de base para valorar una alimentación correcta en los diferentes grupos de población, es conveniente hacer revisiones periódicas de estas.

Las dietas deben ser variadas, equilibradas e individualizadas. En la tabla 3 se muestran los criterios e ingestas recomendadas de energía en diferentes grupos de edad y situaciones.

Criterios e ingestas dietéticas recomendadas de energía				
Grupo de población	Edad	Criterio <sup>a</sup>	PALEER (Kcal/día)	
			Hombres	Mujeres
	0-6 meses	Energía gastada + energía almacenada	570	520 (3 meses)
	7-12 meses	Energía gastada + energía almacenada	743	676 (9 meses)
	1-2 años	Energía gastada + energía almacenada	1046	992 (24 meses)
	3-8 años	Energía gastada + energía almacenada	1742	1942 (6 años)
	9-13 años	Energía gastada + energía almacenada	2279	2071 (11 años)
	14-18 años	Energía gastada + energía almacenada	3152	2368 (16 años)
	> 18 años	Energía gastada	3067 <sup>b</sup>	2403 <sup>b</sup> (19 años)
<b>Embarazadas</b>	14-18 años	EER de mujeres adolescentes + cambios en TEE + energía almacenada debido al embarazo		
	1.º trimestre			2708 (16 años)
	2.º trimestre			2820 (16 años)
	3.º trimestre		2708 (16 años)	
	19-50 años	EER de mujeres adultas + cambios en TEE + energía almacenada debido al embarazo		
	1.º trimestre			2403 <sup>b</sup> (19 años)
2.º trimestre			2743 <sup>b</sup> (19 años)	
3.º trimestre		2855 <sup>b</sup> (19 años)		
<b>Madres lactantes</b>	14-18 años	EER de mujeres adolescentes + gasto debido a la lactancia – pérdida de peso		
	1-6 meses			2698 (16 años)
	6-12 meses			2768 (19 años)
	19-50 años	EER de mujeres adultas + gasto debido a la lactancia – pérdida de peso		
	1-6 meses			2733 <sup>b</sup> (19 años)
	6-12 meses			2803 <sup>b</sup> (19 años)

<sup>a</sup> Para personas sanas con actividad.  
<sup>b</sup> Restar 10 Kcal/día para hombres y 7 Kcal/día para mujeres, por cada año encima de los 19 años.  
 ERR: requerimientos energéticos estimados; PAL: nivel de actividad física; TEE: gasto total energético.  
 Puente: RDI para energía, carbohidratos, fibra, ácidos grasos, colesterol, proteínas y aminoácidos (2002). Disponible en: [www.nap.edu](http://www.nap.edu)

**Tabla 3. Criterios e ingestas dietéticas recomendadas de energía (Bhandari et al., 2005; Morciras, 2016)**

### 2.3.4.1. Necesidades energéticas y macronutrientes

Las necesidades energéticas varían en función de las edades. Entre uno y tres años las Kcal/día pueden estar en torno a 800 y 1000. A partir de los tres años suben de 1000 a 1500 kcal/día, aunque aquí va a depender de otros factores como la actividad física que desarrollen los sujetos. De los cuatro a los seis años de edad los requerimientos empiezan a ser superiores llegando a las 1800 kcal/día (90kcal/kg/día). De los siete a los doce años, llegan a ser similares a las de los adultos, rondando las 2000 kcal/día (70kcal/kg/día). (Polanco Allué, 2005).

En la tabla 4 se especifican las cantidades y/o proporciones correctas entre los diferentes principios inmediatos para los diferentes grupos de población, haciendo mención a las proporciones siguientes:

1. Del 50 al 55 % de hidratos de carbono (HC). De estos, un 90 % deberían ser HC complejos (cereales, legumbres, tubérculos, frutas) y en 10 % azúcares simples. Es muy importante controlar el consumo de sacarosa para evitar o prevenir la obesidad, hiperlipemia y caries dentales (Polanco Allué, 2005).
2. Del 10 al 15 % de proteínas de alta calidad (1,2 g/kg/día, siendo aproximadamente un 65 % de origen animal).
3. Del 30 al 35 % de grasas. De estas un 15 % de grasas monoinsaturadas (frutos secos, aceite de oliva...), un 10 % de grasas poliinsaturadas, en especial omega<sub>3</sub> (pescados), y el 5% o 10% que resta podrán ser de grasas saturadas. No debe sobrepasarse la cifra de 100 mg/1.000 kcal de colesterol total. Las raciones energéticas deberán repartirse a lo largo del día en varias comidas evitando ingestas entre horas (Polanco Allué, 2005).

Ingestas diarias recomendadas (RDI) de macronutrientes							
Grupo de población	Edad	Macronutrientes					
		Hidratos de carbono (g/día)	Fibra total (g/día)	Lípidos (g/día)	Ácido linoleico (g/día)	Ácido a-linoleico (g/día)	Proteínas (g/día)
Lactantes	0-6 meses	60*	ND	31*	4,4*	0,5*	9,1*
	7-12 meses	95*	ND	30*	4,6*	0,5*	13,5
Niños/as	1-3 años	<b>130</b>	19*	<b>ND</b>	7*	0,7*	<b>13</b>
	4-8 años	<b>130</b>	25*	<b>ND</b>	10*	0,9*	<b>19</b>
Hombres	9-13 años	<b>130</b>	31*	<b>ND</b>	12*	1,2*	<b>34</b>
	14-18 años	<b>130</b>	38*	<b>ND</b>	16*	1,6*	<b>52</b>
	19-30 años	<b>130</b>	38*	<b>ND</b>	17*	1,6*	<b>56</b>
	31-50 años	<b>130</b>	38*	<b>ND</b>	17*	1,6*	<b>56</b>
	51-70 años	<b>130</b>	30*	<b>ND</b>	14*	1,6*	<b>56</b>
Mujeres	>70 años	<b>130</b>	30*	<b>ND</b>	14*	1,6*	<b>56</b>
	9-13 años	<b>130</b>	26*	<b>ND</b>	10*	1,0*	<b>34</b>
	14-18 años	<b>130</b>	26*	<b>ND</b>	11*	1,1*	<b>46</b>
	19-30 años	<b>130</b>	25*	<b>ND</b>	12*	1,1*	<b>46</b>
	31-50 años	<b>130</b>	25*	<b>ND</b>	12*	1,1*	<b>46</b>
Embarazadas	51-70 años	<b>130</b>	21*	<b>ND</b>	11*	1,1*	<b>46</b>
	>70 años	<b>130</b>	21*	<b>ND</b>	11*	1,1*	<b>46</b>
	14-18 años	<b>175</b>	28*	<b>ND</b>	13*	1,4*	<b>71</b>
	19-30 años	<b>175</b>	28*	<b>ND</b>	13*	1,4*	<b>71</b>
	31-50 años	<b>175</b>	28*	<b>ND</b>	13*	1,4*	<b>71</b>
Madres lactantes	14-18 años	<b>210</b>	29*	<b>ND</b>	13*	1,3*	<b>71</b>
	19-30 años	<b>210</b>	29*	<b>ND</b>	13*	1,3*	<b>71</b>
	31-50 años	<b>210</b>	29*	<b>ND</b>	13*	1,3*	<b>71</b>

Nota: esta tabla presenta las ingestas diarias recomendadas (RDA) en **negrita** y las ingestas adecuadas (AI) en estilo normal seguido de un asterisco (\*). Las RDA y las AI pueden utilizarse como objetivos para la ingesta individual. Las RDA se establecen para cumplir las necesidades de casi todos (del 97% al 98%) los individuos de un grupo. Para lactantes sanos, las AI significan la ingesta media. En otras etapas de la vida y según sexo, las AI se cree que cubren las necesidades de todos los individuos en el grupo, pero la falta de datos o su inexactitud impide poder especificar con confianza el porcentaje de individuos que cubren sus necesidades por esta ingesta.

Puente: RDI para energía, carbohidratos, fibra, grasas, ácidos grasos, colesterol, proteínas y aminoácidos (2002). Disponible en: [www.nap.edu](http://www.nap.edu)

Tabla 4. Criterios e ingestas dietéticas recomendadas de energía (Moreiras, 2010).

### 2.3.4.2. Necesidades en vitaminas, minerales y oligoelementos

A continuación, en la tabla 5 y 6 podemos observar todas las ingestas diarias recomendadas de vitaminas y minerales (Polanco Allué, 2005).

Ingestas diarias recomendadas (RDI) de vitaminas															
Grupo de población	Edad	Vitaminas liposolubles						Vitaminas hidrosolubles							
		Vitamina A (mg/día)	Vitamina D (mg/día)	Vitamina E (mg/día)	Vitamina K (mg/día)	Vitamina C (mg/día)	Tiamina (mg/día)	Riboflavina (mg/día)	Niacina (mg/día)	Vitamina B <sub>6</sub> (mg/día)	Folato (ug/día)	Vitamina B <sub>12</sub> (ug/día)	Ácido pantoténico (mg/día)	Biotina (ug/día)	Colina (mg/día)
Lactantes	0-6 meses	400*	5*	4*	2,0*	40*	0,2*	0,3*	2*	0,1*	65*	0,4*	1,7*	5*	125*
	7-12 meses	500	5*	5*	2,5*	50*	0,3*	0,4*	4*	0,3	80*	0,5*	1,8*	6*	150*
Niños/as	1-3 años	300	5*	6	30*	15	0,5	0,5	6	0,5	150	0,9	2*	8*	200*
	4-8 años	400	5*	7	55*	25	0,6	0,6	8	0,6	200	1,2	3*	12*	250*
Hombres	9-13 años	600	5*	11	60*	45	0,9	0,9	12	1,0	300	1,8	4*	20*	375*
	14-18 años	900	5*	15	75*	75	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4	5*	25*	550*
	19-30 años	900	5*	15	120*	90	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4	5*	30*	550*
	31-50 años	900	5*	15	120*	90	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4	5*	30*	550*
	51-70 años	900	10*	15	120*	90	1,2	1,3	16	1,7	400	2,4	5*	30*	550*
Mujeres	>70 años	900	15*	15	120*	90	1,2	1,3	16	1,7	400	2,4	5*	30*	550*
	9-13 años	600	5*	11	60*	45	0,9	0,9	12	1,0	300	1,8	4*	20*	375*
	14-18 años	700	5*	15	75*	65	1,0	1,0	14	1,2	400	2,4	5*	25*	400*
	19-30 años	700	5*	15	90*	75	1,1	1,1	14	1,3	400	2,4	5*	30*	425*
	31-50 años	700	5*	15	90*	75	1,1	1,1	14	1,3	400	2,4	5*	30*	425*
	51-70 años	700	10*	15	90*	75	1,1	1,1	14	1,5	400	2,4	5*	30*	425*
	>70 años	700	15*	15	90*	75	1,1	1,1	14	1,5	400	2,4	5*	30*	425*

**Tabla 5. Ingestas diarias recomendadas (RDI) de vitaminas (Moreiras, 2016).**

Ingestas diarias recomendadas (RDI) de minerales													
Grupo de población	Edad	Minerales											
		Calcio (mg/día)	Cromo (ug/día)	Cobre (ug/día)	Flúor (mg/día)	Yodo (ug/día)	Hierro (mg/día)	Magnesio (mg/día)	Manganeso (mg/día)	Molibdeno (ug/día)	Fósforo (mg/día)	Selenio (ug/día)	Cinc (mg/día)
Lactantes	0-6 meses	210*	0,2*	200*	0,1*	110*	0,27*	30*	0,003*	2*	100*	15*	2*
	7-12 meses	270*	5,5*	220*	0,5*	130*	11	75*	0,6*	3*	275*	20*	3
Niños/as	1-3 años	500*	11*	340	0,7*	90	7	80	1,2*	17	460	20	3
	4-8 años	800*	15*	440	1*	90	10	130	1,5*	22	500	30	5
Hombres	9-13 años	1300*	25*	700	2*	120	8	240	1,9*	34	1250	40	8
	14-18 años	1300*	35*	890	3*	150	11	410	2,2*	43	1250	55	11
	19-30 años	1000*	35*	900	4*	150	8	400	2,3*	45	700	55	11
	31-50 años	1000*	35*	900	4*	150	8	420	2,3*	45	700	55	11
	51-70 años	1200*	30*	900	4*	150	8	420	2,3*	45	700	55	11
Mujeres	>70 años	1200*	30*	900	4*	150	8	420	2,3*	45	700	55	11
	9-13 años	1300*	21*	700	2*	120	8	240	1,6*	34	1250	40	8
	14-18 años	1300*	24*	890	3*	150	15	360	1,6*	43	1250	55	9
	19-30 años	1000*	25*	900	3*	150	18	310	1,8*	45	700	55	8
	31-50 años	1000*	25*	900	3*	150	18	320	1,8*	45	700	55	8
	51-70 años	1200*	20*	900	3*	150	8	320	1,8*	45	700	55	8
	>70 años	1200*	20*	900	3*	150	8	320	1,8*	45	700	55	8

**Tabla 6. Ingestas diarias recomendadas (RDI) de minerales (Moreiras, 2016).**

## **2.3.5. Nutrición en escolares con y sin actividad física**

### **2.3.5.1. Aspectos fisiológicos**

Centrándonos en el aspecto metabólico, el consejo nutricional entre el adulto deportista y atleta niño, se debe realizar de forma diferente. Los niños que realizan deporte generalmente usan más las grasas como fuente de energía, tienen reservas de glucógeno más bajas y tienen capacidades glucolíticas más limitadas que los adultos (Jeukendrup, Cronin, 2011).

Los nutrientes se utilizan de una u otra forma según los diferentes factores que nos encontramos (nivel de entrenamiento, intensidades, estado nutricional, cargas, etc). En la actividad física de alta intensidad y duración corta, se utilizan preferentemente los hidratos de carbono (HC), y en la de baja intensidad y larga duración son los lípidos los que tienen más importancia (Sánchez-Valverde y col., 2013).

La mayoría de las actividades deportivas de los niños, tales como baloncesto, natación, fútbol, gimnasia rítmica, bailes,... en el contexto de la competición en edad escolar (no de alta competición), suelen utilizar las vías del metabolismo aeróbico como fuente de energía (siendo la principal fuente la grasa, aunque si la actividad aumenta, también entra a formar parte el glucógeno muscular), ya que no son deportes de resistencia, teniendo una participación en menor grado de las vías anaeróbicas. (Sánchez-Valverde y col., 2013).

Al agotarse esta, y si continuamos con una progresión de intensidad de baja a alta, el músculo comenzaría a usar la glucosa como fuente energética resultante del glucógeno hepático. Cuando se agota la vía aeróbica, empieza el metabolismo anaeróbico y la producción de ácido láctico. Esto ocurre según el entrenamiento que se realice, y sobretodo en deportes de resistencia, que cada vez tienen más afiliados entre los jóvenes, como los triatlones, maratones, ciclismo y carreras de media y larga distancia (1/2 maratones y maratones), donde se utiliza más el metabolismo anaeróbico. (Sánchez-Valverde y col., 2013).

### ***2.3.5.2. Aspectos nutricionales de la actividad deportiva***

La nutrición y el deporte están sujetos a unos principios. Estos parten de que las necesidades deben ser cubiertas aumentando en la medida adecuada la cantidad de nutrientes que van necesitando en función del aumento de actividad física y de las características del sujeto, y que estas necesidades se dan de manera individual, ya que eso dependerá de una variedad de factores como pueden ser los parámetros de composición corporal de cada persona (altura, peso, IMC,...), la actividad realizada, así como la intensidad, duración,... incluso la etapa de madurez del niño (Sánchez-Valverde y col., 2013).

En rasgos generales, la dieta de un niño deportista debe aportar energía y nutrientes suficientes para reponer y mantener las reservas de glucógeno muscular y hepático, cubriendo los requerimientos de micro y macronutrientes esenciales, garantizando un crecimiento y una composición corporal adecuados (Sánchez-Valverde y col., 2013).

Con respecto a la distribución de macronutrientes, es aconsejable seguir las proporciones de la población adolescente y geriátrica en general mencionadas con anterioridad (Sánchez-Valverde y col., 2013).

#### ***Hidratos de carbono***

En cuanto a estos, alrededor del 50% de las calorías que consumen los niños deportistas deben venir de los HC, y deben tomarse a lo largo del día. Al igual que los adultos, es importante consumirlos el día antes o y el mismo día de la competición para que los niveles de glucógeno muscular estén llenos antes del comienzo de la misma. Si la actividad es duradera (más de una hora), es importante también realizar alguna pequeña ingesta para asegurarnos un mantenimiento de esos niveles y la resistencia en la actividad. Al finalizar, el sujeto deberá ingerir de nuevo nutrientes para evitar el catabolismo muscular post-ejercicio (Sánchez-Valverde y col., 2013).

### ***Proteínas***

Para niños entre 4-13 años, las recomendaciones en ingesta de proteínas (RDA) son de 0,95 g/kg y de 0,85 g/kg para sujetos de 14-18 años. En el caso de sujetos que realizan actividad física, estos serían superiores, al igual que en sujetos adultos, y dependerá del sujeto, tipo de actividad, intensidad y parámetros corporales entre otros (Sánchez-Valverde y col., 2013). Lo ideal sería conocer mediante alguna encuesta nutricional, la ingesta de dichos deportistas para así poder ajustarla en caso de que fuera necesario.

### ***Vitaminas y minerales***

Las recomendaciones de micronutrientes son a grandes rasgos parecidas entre la población deportista y el resto de población, salvo alguna excepción. Por ejemplo en cuanto a la ingesta de hierro estas son las mismas, pero dado que una de las manifestaciones de la deficiencia de hierro es la disminución de la tolerancia al ejercicio, los sujetos deportistas constituyen un grupo de especial interés (Sánchez-Valverde y col., 2013).

Aunque algunas actividades deportivas suelen tener más pérdidas de hierro que otras, estas se equilibran con una mayor capacidad de absorción intestinal, no recomendando tomar suplementos mediante medicamentos a los niños deportistas (Sánchez-Valverde y col., 2013).

Los requerimientos de calcio aumentan en la adolescencia, y se alcanza sobre el 50% del pico de acreción ósea de este mineral. Estas suelen ser iguales que las de la población general, pero a mayor estrés en el sistema esquelético más aumenta su acreción, siempre y cuando se tenga un aporte idóneo de calorías y nutrientes.

Es fundamental asegurarnos dichos aportes para que así la adaptación ósea sea óptima y no se incremente el riesgo de lesión por estrés. Los deportistas cuya ingesta calórica es baja o deficiente (por los motivos que sean), disminuyen la producción de estrógenos y esto puede acarrear deficiencias en la formación del hueso (Sánchez-Valverde y col., 2013).

El uso de multivitamínicos por deportistas de alto rendimiento o competición es muy común, y está generalizado, debido a la capacidad antioxidante de algunas vitaminas

(A,C y E), aunque actualmente no hay evidencias que recomienden dichas ingestas en niños deportistas. Con respecto a las vitaminas del grupo B, pueden ser aconsejadas en adultos, pero tampoco existen datos aplicables a niños. Será suficiente con un buen aporte en la dieta de los deportistas (Sánchez-Valverde y col., 2013).

### ***2.3.5.3. Hidratación. Consumo de bebidas para deportistas***

En comparación con los adultos, los niños son más susceptibles a la deshidratación y al daño por calor, siendo algunas de las características de ellos un umbral más alto para el comienzo de la sudoración, más calor en relación a la masa corporal, mayor pérdida de líquidos, menor capacidad termorreguladora y de aclimatación, y una percepción de sed que no se corresponde con el grado de deshidratación. Por otro lado, al tener tasas de sudoración más bajas y menos concentraciones de sodio en el sudor, las pérdidas de sodio y cloruro son relativamente más bajas que en el adulto.

En general, el entrenamiento de actividades aeróbicas es más propensas a sufrir deshidratación. Las necesidades hídricas del deportista van a depender de varios factores como pueden ser el tiempo (clima), la intensidad de la actividad y las características del sujeto. Al igual que para los HC (hidratos de carbono), es aconsejable hidratarse antes de comenzar el ejercicio y una ingesta durante el ejercicio que asegure una hidratación óptima.

En caso de existir pérdidas de líquidos mayores a las previstas, es aconsejable reponerlo en el 100% cuando sean deportistas que tengan un peso inferior a 40kg. Y esta reposición puede ser incluso mayores cuando los sujetos tienen pesos superiores a los 40kg (pudiendo llegar a las reposiciones de sujetos adultos) (tabla 7).



<b>Recomendaciones sobre ingesta de hidratos de carbono, líquidos y proteínas Antes, durante y después de la actividad física.</b>	
3-4 horas antes AD	Hidratos de carbono: 4g/kg
1 hora antes AD	Hidratos de carbono: 0,5 – 1 g/kg Líquidos: 90-180ml (peso < 40kg)
Durante AD	Hidratos de carbono 0,7 g/kg por hora, repartidos cada 15-20 min Líquidos: 150ml/20 min (peso < 40kg) 250ml/20 min (peso > 40kg)
Después de AD	Hidratos de carbono: 1 – 1,5 g/kg Líquidos para compensar pérdidas: 450 – 680 ml/0,5 kg de pérdida Proteínas: 0,2 – 0,4 g/kg
AD: actividades deportivas	

**Tabla 7. Recomendaciones sobre ingesta de hidratos de carbono, líquidos y proteínas antes, durante y después de la actividad física (Sánchez – Valverde y col., 2013).**

### 2.3.6. La dieta mediterránea y sus beneficios

La Dieta Mediterránea (DM) es considerada hoy en día como una de las guías dietéticas más saludables en todo el mundo (Morris, Bhatnagar, 2016). Fue descrito, en un principio, por Ancel Keys como un régimen dietético basado en bajas cantidades de aceites grasos y altos niveles de aceites vegetales, generalizado en Grecia y el sur de Italia en los años 60 (Davis et al., 2015).

Las Directrices Dietéticas Griegas (1999), la Fundación Dieta Mediterránea (2011) y Preservación y Confianza de Oldway (2009) propusieron tres pirámides de la DM recomendando respectivamente: *a*) aceite de oliva, verduras, pescado, pan y cereales > 6 porciones/día; huevos, legumbres y frutos secos 3-4 porciones diarias; *b*) aceite de oliva en cada comida, verduras, frutas, pescado, legumbres y cereales  $\geq$  2 raciones/día; y *c*) el aceite de oliva, verduras, pescado, legumbres, cereales y pan en cada comida. La DM también puede incluir un consumo moderado de productos lácteos fermentados y una ingesta baja de carnes rojas y un consumo moderado de vino durante los platos principales (Davis et al., 2015). Podéis ver en la tabla 8 que una gran abundancia y diversidad de vegetales sin almidón, cereales integrales mínimamente procesados, legumbres, nueces y semillas eran alimentos básicos para ambos sexos. A diferencia de América del Norte y Europa, la carne, el pescado, el queso, la leche y los huevos eran

alimentos lujosos. Por ejemplo, hacia la década de 1950, en la parte sur de Italia, se comía muy poca carne, y la leche nunca se usaba excepto en café o para bebés. El azúcar y las papas blancas se consumían solo en cantidades muy pequeñas y nunca se usaba mantequilla o crema. El aceite de oliva virgen extra prensado en frío fue la principal fuente de grasa. Se consumían con bastante regularidad frutas y cantidades muy pequeñas de queso local, junto con una ingesta moderada de vino tinto durante las comidas (Claves et al., 1954; Ventriglio et al., 2020).

Desde el punto de vista de la nutrición, la DM es baja en grasas saturadas y proteínas animales y rica en antioxidantes, fibras y grasas monoinsaturadas mostrando un apropiado equilibrio de ácidos grasos omega-6 / omega-3. Por lo tanto, los beneficios para la salud humana pueden explicarse por la alta ingesta de antioxidantes, fibras, ácidos grasos monoinsaturados y omega-3, fitoesteroles y probióticos (Morris, Bhatnagar, 2016; Ventriglio et al., 2020).

<b>Características dietéticas de la dieta mediterránea tradicional</b>	
<b>Dietas mediterráneas</b>	
1.	Una variedad de legumbres y cereales integrales mínimamente procesados como alimento básico.
2.	Gran diversidad de verduras frescas que se consumen a diario.
3.	Frutas frescas como postre típico diario; dulces a base de nueces, aceite de oliva y miel que se consumen solo durante las celebraciones.
4.	Aceite de oliva virgen extra, frutos secos y semillas prensados en frío como principal fuente de pescado.
5.	Consumo moderado de pescado.
6.	Productos lácteos (principalmente queso y yogurt locales) consumidos en cantidades reducidas; mantequilla, nata y leche nunca utilizadas, a excepción de la leche en el café (caffè macchiato) o para lactantes.
7.	Carnes rojas y procesadas consumidas en muy baja frecuencia (solo una o dos semanas) y en bajas cantidades.
8.	Vino consumido en cantidades bajas o moderadas solo con las comidas.

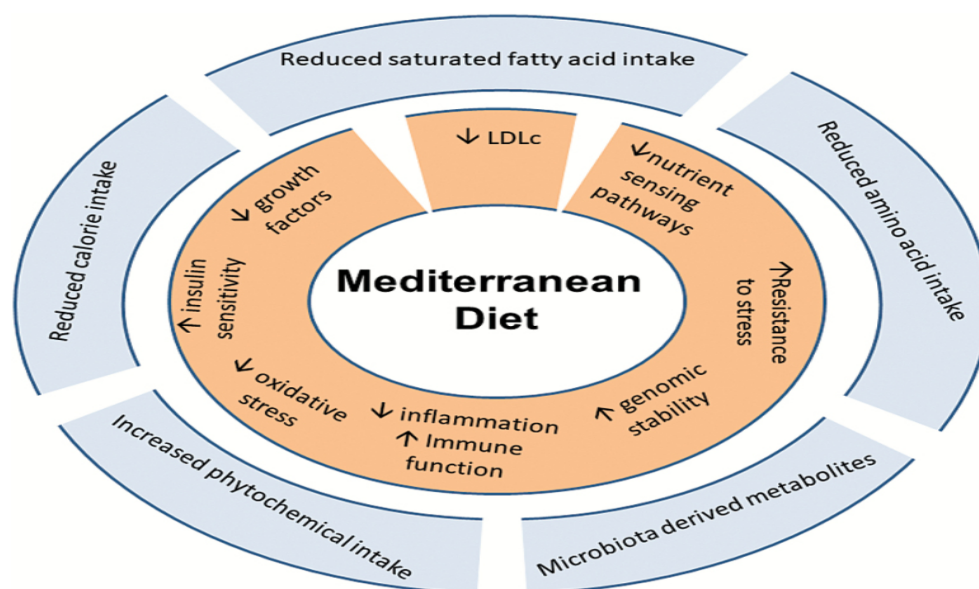
**Tabla 8. Características dietéticas de la dieta mediterránea tradicional (Tosti et al., 2018).**

### ***2.3.6.1. Beneficios de la dieta mediterránea***

Varios estudios epidemiológicos prospectivos y basados en la población muestran que seguir una dieta mediterránea puede tener un efecto protector contra enfermedades cardiovasculares, cerebrales, de obesidad, diabetes, presión arterial alta, etc. incluso contra determinados tipos de cáncer y alergias; hasta más reciente, la enfermedad de Alzheimer y Parkinson (Fung et al., 2009).

Una mayor adherencia a una dieta mediterránea tradicional (DMT) se asoció con una menor mortalidad total (cardíaca y por cáncer), independientemente de los componentes dietéticos individuales (Trichopoulou et al., 2003) y con una tasa un 23% menor de mortalidad por cualquier causa (Knoops et al., 2007).

No se conoce el mecanismo con exactitud por el cual una dieta mediterránea tradicional ejerce sus efectos beneficiosos para disminuir el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, ciertos cánceres y otras condiciones metabólicas. Se ha planteado la hipótesis de que hay muchos factores interrelacionados y superpuestos en la dieta mediterránea tradicional que desempeñan un papel importante y que pueden mediar los efectos a favor de la salud (Figura 8) (Tosti et al., 2018).



**Figura 8. Efectores de la dieta mediterránea (Tosti et al., 2018)**

Tosti et al., 2018, menciona alguna de los efectos que la dieta mediterránea puede producir en las personas, siempre que se tomen las ingestas adecuadas.

- Efecto reductor de lípidos. A dieta mediterránea tradicional también era extremadamente baja en ácidos grasos trans parcialmente hidrogenados, que son factores importantes en la patogenia de la enfermedad coronaria. La sustitución de calorías de grasas mono o poliinsaturadas con ácidos grasos trans aumenta el colesterol LDL, la apolipoproteína B, los triglicéridos y la lipoproteína (a), y reduce los niveles plasmáticos de lipoproteína de alta densidad y apolipoproteína A1 (Mozaffarian, Clarke, 2009). Los datos acumulados sugieren que los ácidos

grasos trans naturales que se encuentran en la leche y la carne de los animales rumiantes tienen efectos adversos similares en los lípidos sanguíneos (Stender, 2015).

- Protege del estrés oxidativo, la inflamación y de la adhesión de las plaquetas entre sí. El aumento del estrés oxidativo se puede relacionar con la patogenia de la enfermedad cardiovascular, el cáncer y muchas otras afecciones crónicas, incluida la demencia. Datos del estudio “*Interheart*”, sugieren un efecto beneficioso de los antioxidantes dietéticos contra la enfermedad coronaria (Yusuf et al., 2004). Una ingesta inadecuada de antioxidantes podría aumentar el riesgo de desarrollar placas ateroscleróticas debido a modificaciones en la oxidación de las lipoproteínas.
  
- Modificación de hormonas y factores de crecimiento implicados en la patogenia del cáncer. Está demostrado que una restricción calórica sin desnutrición es extremadamente eficaz en la prevención del cáncer en roedores y monos, y en los seres humanos produce reducciones importantes de varios factores metabólicos y hormonales implicados en la patogénesis de numerosos cánceres comunes y en la biología del envejecimiento en sí (Most et al., 2017). Aunque consumir una dieta mediterránea no requiere una *en sí misma* para contar las calorías y reducir la ingesta energética intencionalmente, los datos de ensayos clínicos aleatorizados indican que la sustitución de alimentos refinados y procesados (índice glucémico alto) típicos del patrón de la dieta occidental por alimentos vegetales mínimamente procesados representativos de la dieta mediterránea da como resultado una pérdida de peso significativa.
  
- Inhibición de vías de detección de nutrientes inducida por restricción de aminoácidos. La ingesta total de proteínas en la dieta mediterránea tradicional es en promedio un 20% más baja que en la dieta occidental típica (por ejemplo, 90 frente a 70 g / día), y el consumo de proteína animal es de 50 a 60% más baja (por ejemplo, 30 frente a 70 g / día) . La mayor parte de la proteína proviene de cereales integrales y legumbres. El contenido medio diario de proteínas vegetales de la dieta mediterránea tradicional es de aproximadamente 40 g. Esto es importante porque los datos acumulados indican que la restricción moderada de proteínas

prolonga la vida útil, independientemente de la ingesta de calorías, en múltiples organismos modelo, incluidos los roedores (Simpson et al., 2017). Además, se ha demostrado que la restricción isocalórica de proteínas o la sustitución de proteínas vegetales por proteínas animales inhibe notablemente el crecimiento del cáncer de próstata y de mama en modelos animales de cáncer de xenoinjerto humano, con niveles reducidos de IGF-1 en suero y regulación a la baja del objetivo mecanicista de la rapamicina (mTOR) actividad en el tumor y tejido normal (Lamming et al., 2014).

- Producción de metabolitos que influyen en la biología del huésped, mediada por el microbiota intestinal. La dieta tiene un gran impacto en la biología del microbioma intestinal (David y col., 2014). Los datos metagenómicos acumulados muestran que los nutrientes específicos, especialmente las proteínas y las fibras insolubles, tienen efectos profundos sobre la estructura del microbiota intestinal, la función y la secreción de metabolitos que modulan la función inmunitaria y múltiples vías metabólicas e inflamatorias (Clemente et al., 2012). Por ejemplo, el contenido de colina y L-carnitina de la dieta mediterránea tradicional que abundan en las carnes rojas, los huevos y el queso, es más de un 50% menor que en una dieta occidental típica. Recientemente, se ha demostrado que la producción microbiana intestinal de N-óxido de trimetilamina (TMAO) a partir de colina dietética y L-carnitina aumenta el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular tanto en ratones como en humanos (Tang et al., 2013). El nivel elevado de TMAO induce inflamación vascular y un efecto protrombótico directo al aumentar la hiperreactividad de las plaquetas a múltiples agonistas tanto en roedores como en humanos, y podría estar involucrado en la patogénesis de la obesidad y la diabetes tipo 2 (Schugar et al., 2017).
- Una característica más a tener en cuenta de la DM es su altísimo contenido y biodisponibilidad de fibra, y en particular de fibra insoluble, que es más del doble que en una dieta occidental habitual (30 frente a 14 g / día). Se demostró que una ingesta alta de fibra promueve modificaciones del microbiota intestinal tanto en roedores como en humanos, con disminución de Firmicutes y aumento de Bacteroidetes (en particular *Bacteroides acidifaciens*), que produce altos niveles de ácidos grasos de cadena corta, incluidos acetato, propionato, o butirato. Los

datos acumulados en animales experimentales indican que la producción microbiana intestinal de estos ácidos grasos de cadena corta a partir de la fibra dietética puede suprimir el desarrollo de varias enfermedades inflamatorias, autoinmunes y alérgicas (Thorburn et al., 2014). Se cree que algunos de los efectos beneficiosos de estos metabolitos derivados del microbioma están mediados por la unión a receptores específicos acoplados a proteína G expresados en células enteroendocrinas e inmunes (Thorburn et al., 2014).

La nutrición es un factor clave en la prevención de enfermedades crónicas (comunes) asociadas a la edad y como promoción de la salud. Tanto la cantidad como la calidad de lo que comemos es esencial para promover la salud metabólica y molecular (Fontana, Partridge, 2015). La restricción de calorías extiende la salud y la vida solo cuando se combina con una adecuada ingesta de nutrientes y micronutrientes esenciales (Bertozi et al., 2017). La dieta mediterránea tradicional, a diferencia de la dieta típica de Europa del Norte y América, incorpora una amplia gama de alimentos vegetales ricos en fibra mínimamente procesados, que aportan buenas cantidades de vitaminas, minerales y fitoquímicos.

## **2.4. COMPOSICIÓN CORPORAL**

### **2.4.1. Antropometría y antropometría nutricional**

#### ***2.4.1.1. La antropometría***

La antropometría es el tratado de las proporciones y medidas del cuerpo humano (Da Vinci, 1940). Así pues, la antropometría es la ciencia que estudia el tamaño, dimensiones y medidas de las diversas partes del cuerpo humano de manera individual, ya que estas son diferentes en cada persona (según el sexo, edad, raza, etc).

Con respecto a su funcionalidad, la antropometría se puede clasificar de dos formas: estructural y funcional. La estructural está encargada de las mediciones de cabeza, troncos, y extremidades en una posición estándar. Por el otro lado, la parte funcional tiene relación con las medidas en tiempo y movimiento, complementándose entre ambas (Miguel y col., 2010).

La antropometría es de suma importancia para comprender el desarrollo de las personas, sobretodo de niños y adolescentes. Permite una evaluación detallada de la diversidad de formas corporales y sus variaciones en el contexto del envejecimiento y trastornos como el sobrepeso, la obesidad y sus comorbilidades (Körner et al., 2007). Los epidemiólogos utilizan cada vez más un enfoque de ciclo de vida con especial interés en los patrones tempranos de crecimiento debido a su asociación con enfermedades en la edad adulta, como la obesidad, la diabetes tipo 2, la hipertensión o el accidente cerebrovascular (Regnault et al., 2014).

#### ***2.4.1.2. Antropometría nutricional***

La antropometría puede ser utilizada también como instrumento para valorar el estado nutricional de los sujetos. El estudio de las medidas corporales nos permite conocer los datos de peso, altura, IMC, componentes musculares, componentes adiposos, agua corporal, entre otros, y poder extraer información sobre el estado corporal y nutricional de las personas (Gibson, 2005).

Estos mecanismos de medición nos proporcionan información sobre el estado de salud del cuerpo y del organismo en el que nos encontramos previamente antes de

comenzar un programa de entrenamiento deportivo, pudiendo así proporcionarnos información preventiva para tratar dichas deficiencias (Gibson, 2005).

### 2.4.1.3. Índice de Masa Corporal (IMC)

El índice de masa corporal (IMC) es una medida de relación que se establece entre la masa y la altura del individuo desarrollada por el estadístico belga Adolphe Quetelet, por lo que se le conoce también como índice de Quetelet (Gibson, 2005).

El valor obtenido no es fijo, sino que cambia con la edad y el sexo (ver en la tabla 9, 10 y 11). Además, depende también de otros factores, como pueden ser la proporción de tejido muscular y graso o adiposo. En el caso de personas adultas se utiliza como recurso para valorar el estado nutricional, en concordancia con los valores propuestos por la OMS (Gibson, 2005).

Valores propuestos para el IMC según la OMS		
Clasificación	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	
	Valores principales	Valores adicionales
<b>Bajo peso</b>	<b>&lt;18,50</b>	<b>&lt;18,50</b>
Delgadez severa	<16,00	<16,00
Delgadez moderada	16,00 – 16,99	16,00 – 16,99
Delgadez leve	17 – 18,49	17 – 18,49
<b>Normal</b>	<b>18,5 – 24,99</b>	<b>18,5 – 22,99</b>
		23,00 – 24,99
<b>Sobrepeso</b>	<b>≥25,00</b>	<b>≥25,00</b>
Pre-obeso	25,00 – 29,99	25,00 – 27,49
		27,50 – 29,99
<b>Obesidad</b>	<b>≥30,00</b>	<b>≥30,00</b>
Obesidad leve	30,00 – 34,99	30,00 – 32,49
		32,50 – 34,99
Obesidad media	35,00 – 39,99	35,00 – 37,49
		37,50 – 39,99
Obesidad mórbida	≥40,00	≥40,00

Tabla 9. Valores para el IMC propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2020).



IMC	Estado
Por debajo de 18,5	Bajo peso
18,5 – 24,9	Peso normal
25,0 – 29,9	Pre-obesidad o Sobrepeso
30,0 – 34,9	Obesidad clase I
35,0 – 39,9	Obesidad clase II
Encima de 40	Obesidad clase III

Tabla 10. Estado de la persona según el IMC (OMS, 2020)

Peso (kg)	Altura (cm)										
	150	155	160	165	170	175	180	185	190	195	200
40	17,8	16,6	15,6	14,7	13,8	13,1	12,3	11,7	11,1	10,5	10
45	20	18,7	17,6	16,5	15,6	14,7	13,9	13,1	12,5	11,8	11,3
50	22,2	20,8	19,5	18,4	17,3	16,3	15,4	14,6	13,9	13,1	12,5
55	24,4	22,9	21,5	20,2	19	18	17	16,1	15,2	14,5	13,8
60	26,7	25	23,4	22	20,8	19,6	18,5	17,5	16,6	15,8	15
65	28,9	27,1	25,4	23,9	22,5	21,2	20,1	19	18	17,1	16,3
70	31,1	29,1	27,3	25,7	24,2	24,5	23,1	21,6	20,5	18,4	17,5
75	33,3	31,2	29,3	27,5	26	24,5	23,1	21,9	20,8	19,7	18,8
80	35,6	33,3	31,3	29,4	27,7	26,1	24,7	23,4	22,2	21	20
85	37,8	35,4	33,2	31,2	29,4	27,8	26,2	24,8	23,5	22,4	21,3
90	40	37,5	35,2	33,1	31,1	29,4	27,8	26,3	24,9	23,7	22,5
95	42,2	39,5	37,1	34,9	32,9	31	29,3	27,8	26,3	25	23,8
100	44,4	41,6	39,1	36,7	34,6	32,7	30,9	29,2	27,7	26,3	25
105	46,7	43,7	41	38,6	36,3	34,3	32,4	30,7	29,1	27,6	26,3
110	48,9	45,8	43	40,4	38,1	35,9	34	32,1	30,5	28,9	27,5
115	51,1	47,9	44,9	42,2	39,8	37,6	35,5	33,6	31,9	30,2	28,8
120	53,3	49,9	46,9	44,1	41,5	39,2	37	35,1	33,2	31,6	30

Tabla 11. IMC aproximado según peso y altura (OMS, 2020).

## 2.4.2. Parámetros de composición corporal en niños periadolescentes

Evaluar la composición corporal tiene como objeto determinar la cantidad y las proporciones pertenecientes a cada una de las partes de tejido corporal y, en algunos casos, sus componentes celulares, moleculares y atómicos. Los modelos de cinco niveles de composición corporal desarrollados por Wang et al., (1992) determinan una gama de niveles relacionados entre si y cada vez más complejos (tabla 12) que facilitan un marco organizativo para afrontar cuestiones en relación a la composición del cuerpo humano e determinar métodos de análisis adecuados.

El modelo de cinco niveles de composición corporal		
Nivel	Información obtenida	Métodos de determinación
<b>I. Atómico</b>	Elemental: O, C, H, N, Ca, P, S, K, NA, Cl	Activación de neutrones, recuento de potasio corporal total con 40k
<b>II. Molecular</b>	Agua, proteínas, lípidos, minerales óseos y extra óseos, glucógeno	Agua corporal total, activación de neutrones, espectroscopia de resonancia magnética
<b>III. Celular</b>	Grasa, masa celular corporal, líquido extracelular, sólidos extracelulares	Agua corporal total, dilución de isótopos para bromuro de sodio, recuento de potasio corporal total con 40k
<b>IV. Tejido</b>	Adiposo, esquelético, músculo, órganos	Hidrodensitometría, absorciometría de rayos X de energía dual, métodos bioeléctricos, tomografía computarizada, resonancia magnética
<b>V. Todo el cuerpo</b>	Altura, peso, circunferencias, longitudes de los segmentos, grosor de los pliegues cutáneos	Antropometría

Tabla 12. El modelo de cinco niveles de composición corporal (Adaptado de Zemel y Barden, 2004).

### 2.4.2.1. Medición e interpretación de la composición corporal

No hay estándares de oro *in vivo* para medir los componentes del cuerpo en niños. Cualquier método puede ser apropiado para su uso basándose en el individuo (o población) relacionándolo con el tipo de información que se desea. Las técnicas de medición generalmente aumentan en dificultad, costo y riesgo potencial para el individuo a medida que se obtiene mayor nivel de detalle. Con la excepción de los estudios cadavéricos, la mayoría de los otros métodos de análisis son indirectos y se basan en suposiciones que tienen el potencial de introducir sesgos en los resultados (David et al., 2012).

En situaciones en las que el objetivo es simplemente cuantificar un tejido o compartimento corporal dado, las mediciones obtenidas utilizando los métodos descritos anteriormente pueden ser suficientes. Sin embargo, a menudo, el objetivo es utilizar el análisis de la composición corporal como una vía para analizar poblaciones o evaluar el riesgo de enfermedad en un paciente individual. Hay varios índices actualmente en uso que permiten el uso del análisis de la composición corporal de esta manera. Cada uno tiene ventajas e inconvenientes únicos que deben considerarse cuidadosamente en relación con la población y la cuestión de interés.

El peso para la talla es un índice simple que se usa comúnmente para los bebés y los datos de referencia son aplicables para su uso en diversas poblaciones en todo el mundo (OMS, 2009). La circunferencia de la cintura es otra medida antropométrica simple que puede ser útil como estimaciones de la adiposidad general y visceral y relacionándose con factores de riesgo cardiometabólico en la infancia (Wang, 2006; Esmailzadeh et al., 2006). La falta de una técnica de medición estándar y la dificultad de medición entre las personas obesas es una limitación de esta técnica (Wang et al., 2003; Bosy-Westphaal et al., 2003). Las zonas de músculo y grasa de la parte superior del brazo, calculadas a partir de las medidas de la circunferencia del brazo y el grosor del pliegue cutáneo del tríceps, se han usado para predecir la composición corporal y el estado nutricional, pero varían en función de la edad y el tamaño corporal, y se basan en varias aproximaciones que pueden precisión límite (Rolland et al., 1997).

El IMC calculado como peso (kg) / estatura (m)<sup>2</sup> es el índice más utilizado en niños y adultos. El IMC se lo obtenemos fácilmente a partir de medidas antropométricas simples y ha establecido estándares de referencia (Kuczmarski et al., 2000; Cole et al., 2000) que lo convierten en una herramienta de detección atractiva para la evaluación tanto de la desnutrición como del exceso de adiposidad (Llaves et al., 2000).

#### **2.4.2.2. Crecimiento y desarrollo**

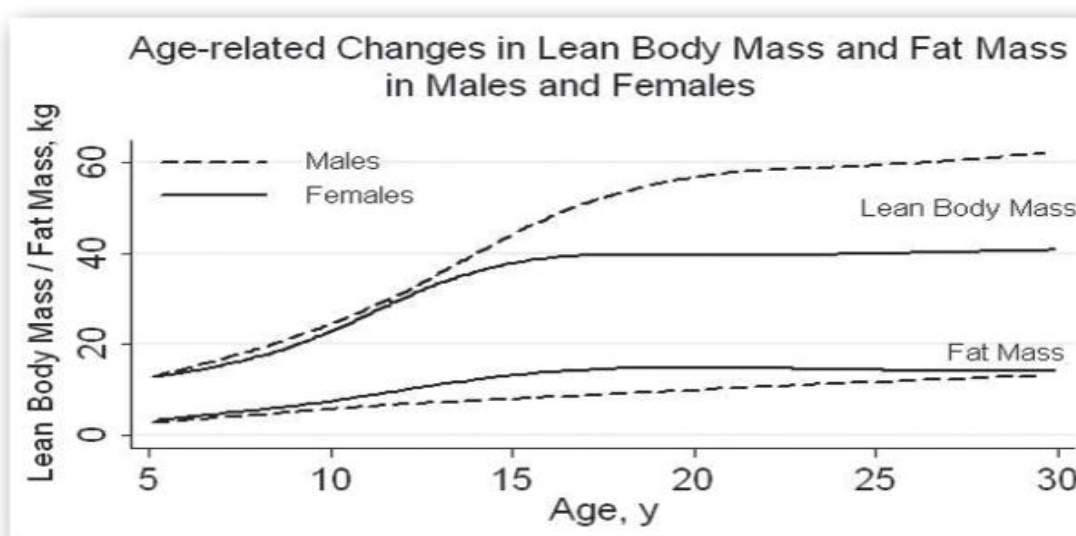
La composición corporal cambia drásticamente en las personas a lo largo de la vida. Se debe tener en cuenta una consideración cuidadosa de estos cambios subyacentes al aplicar e interpretar los análisis de composición corporal en la población pediátrica.

La infancia es una época de rápido crecimiento y se asocia con cambios marcados en el compartimento, el tejido y la composición química. En los bebés, el agua extracelular y la masa de órganos comprenden una proporción mayor de la masa corporal en comparación con los niños y los adultos (Bechard y Ellis, 2008). Esto da como resultado una mayor hidratación de la FFM y puede sesgar las estimaciones de la composición corporal (Olhager et al., 2003). La masa grasa como proporción del peso corporal también es mayor en los bebés. El porcentaje de grasa en las personas alcanza su máximo entre los 3 y los 6 meses de edad, cerca del 29% en los hombres y el 32% en las mujeres (Butte et al., 2000). Las diferencias sexuales en la composición corporal de los bebés se extienden más allá del porcentaje de grasa corporal, ya que se ha demostrado que los hombres tienen una mayor FFM, agua corporal total, potasio corporal total y contenido mineral óseo (Butte et al., 2000).

El crecimiento durante la niñez progresa a un ritmo más lento con cambios menos pronunciados en la composición corporal. Las diferencias de sexo en el porcentaje de grasa corporal observadas durante la infancia continúan durante este período. Se observa un pequeño aumento en el peso, la altura y la amplitud corporal en el brote de crecimiento de la mitad de la infancia que suele ocurrir entre los 6 y 8 años. Un rebote en la masa corporal ocurre aproximadamente al mismo tiempo. El IMC alcanza su punto máximo cerca del final de la infancia, disminuye en la primera infancia antes de alcanzar un nadir alrededor de los 5-6 años, luego aumenta durante el resto de la niñez, la adolescencia y la edad adulta. El momento de este rebote del IMC puede estar regulado genéticamente (Sovio et al., 2011). Podéis ver (tabla 13) la distribución numérica del índice de masa corporal en función del grado de obesidad para los distintos grupos de edad (OMS, 2018).

Los profundos cambios en los compartimentos corporales, la composición química y tisular que ocurren durante la adolescencia se deben principalmente a los efectos de los esteroides sexuales gonadales. El estirón de la adolescencia da como resultado un rápido incremento de la masa del cuerpo y la altura. Las diferencias existentes por sexo en el porcentaje de grasa en el cuerpo se vuelven más

pronunciadas. Las hembras ganan más masa grasa en relación con la masa magra, debiéndose en parte al crecimiento del tejido mamario y al desarrollo gradual de la forma del cuerpo femenino con la acumulación de grasa en las caderas y los muslos. Muchos hombres experimentan un brote de grasa prepuberal seguido de un rápido aumento de la masa corporal magra y una reducción de la grasa en las extremidades (esto incluye el tríceps, un sitio de medición del grosor de los pliegues de la piel). Estos cambios específicos del sexo en la composición corporal se ilustran en la figura 9. La mineralización ósea, la densidad cortical y la densidad trabecular aumentan durante la adolescencia, y el 40% de la masa ósea máxima se acumula durante este tiempo (Bailey et al., 2000; Leonard et al., 2010; Kirmani et al., 2009).



**Figura 9. Cambios relacionados con la edad en la masa magra y masa grasa en hombres y mujeres (David et al., 2012)**

La composición corporal continúa cambiando durante la edad adulta, aunque estos cambios son menos pronunciados que los observados durante la infancia, la niñez y la adolescencia. Las personas adultas continúan aumentando de peso durante la edad adulta en la mayoría de las sociedades occidentalizadas, un fenómeno que no siempre se observa en las sociedades tradicionales no occidentalizadas. Los aumentos en el peso y el IMC a lo largo de la edad adulta se atribuyen en gran medida a los aumentos en la masa grasa, ya que se encontró que tanto el FMI como el porcentaje de grasa corporal aumentaban con la edad en un análisis transversal de la población de EE. UU. (Kelly et al., 2009).

Distribución numérica del IMC en función del grado de obesidad para los distintos grupos de edad								
Edad (años)	Bajo peso		Normo peso		Sobrepeso		Obesidad	
	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
3	< 13,0	< 14,6	13,0 - 19,0	14,6 - 18,2	19,1 - 21,3	18,3 - 19,8	> 21,3	> 19,8
4	< 13,4	< 13,9	13,4 - 17,9	13,9 - 18,7	18,0 - 19,0	18,8 - 22,8	> 19,0	> 22,8
5	< 14,5	< 13,3	14,5 - 17,9	13,3 - 18,5	18,0 - 21,3	18,6 - 21,9	> 21,3	> 21,9
6	< 14,4	< 13,6	14,4 - 19,7	13,6 - 19,4	19,8 - 24,4	19,5 - 22,8	> 24,4	> 22,9
7	< 13,7	< 14,8	13,7 - 19,2	14,8 - 19,5	19,3 - 24,6	19,6 - 21,7	> 24,6	> 21,7
8	< 14,1	< 14,3	14,1 - 22,0	14,3 - 20,6	21,9 - 22,8	20,7 - 21,4	> 22,8	> 21,4
9	< 15,1	< 14,1	15,1 - 21,9	14,1 - 21,3	22,0 - 23,2	21,4 - 23,2	> 23,2	> 25,2
10	< 14,8	< 14,5	14,8 - 20,4	14,5 - 21,9	20,5 - 23,7	22,0 - 25,0	> 23,7	> 25,0
11	< 15,4	< 15,1	15,4 - 22,7	15,1 - 21,8	22,8 - 23,7	21,9 - 24,6	> 23,7	> 24,6
12	< 16,3	< 15,5	16,3 - 26,2	15,5 - 22,1	26,3 - 28,0	22,2 - 24,7	> 28,0	> 24,7
13	< 16,4	< 16,6	16,4 - 24,8	16,6 - 23,5	24,9 - 27,2	23,6 - 26,9	> 27,2	> 26,9
14	< 16,8	< 17,2	16,8 - 28,1	17,2 - 23,8	28,2 - 30,4	23,9 - 27,4	> 30,4	> 27,4
15	< 16,7	< 18,3	16,7 - 26,0	18,3 - 22,3	26,1 - 30,4	22,4 - 25,3	> 30,4	> 25,3
16	< 17,7	< 17,7	17,7 - 26,8	17,7 - 23,9	26,9 - 31,1	24,0 - 27,8	> 31,1	> 27,8
17	< 18,1	< 18,2	18,1 - 25,6	18,2 - 24,6	25,7 - 28,3	24,7 - 28,9	> 28,3	> 28,9
>18	< 18,1	< 18,0	18,1 - 25,1	18,0 - 25,7	25,2 - 30,1	25,8 - 28,3	> 30,1	> 28,3

**Tabla 13. Distribución numérica del IMC en función del grado de obesidad para los distintos grupos de edad (Zurita et al., 2010).**

## 2.5. TEJIDO ADIPOSO

El tejido adiposo juega un importante papel en la regulación de la homeostasis de la glucosa, así como en la energía de todo el cuerpo a través de sus sutiles funciones tanto a nivel orgánico como sistémico. Por un lado, el tejido adiposo sirve para almacenar energía en forma de grasa y controlar la movilización y distribución de lípidos en el organismo. Por otro lado, el tejido adiposo actúa también como órgano endocrino y genera numerosos factores bioactivos como las adipocinas que se comunican con otros órganos y modulan una variedad de vías metabólicas (Lou, Liu. 2016).

Actualmente sabemos que el tejido adiposo, o también conocido como grasa corporal, secreta una variedad de péptidos llamados adipocinas (Tabla 14), que interactúan tanto a nivel local (autocrino y/o paracrino) como sistémico (endocrino) (Kershaw y Flier, 2004).

<b>Proteínas derivadas de adipocitos con funciones endocrinas</b>	
Citosinas y proteínas relacionadas con citosinas	Leptina TNF <sub>α</sub> IL-6
Otras proteínas relacionadas con el sistema inmunológico	MCP-1
Proteínas involucradas en el sistema fibrinolítico	PAI-1 Factor tisular
Complementos y complementos relacionados con proteínas	Adipsina (complemento factor D) Factor de complemento B (ÁSPID) Adiponeptina
Lípidos y proteínas para el transporte y metabolismo de los lípidos	Lipoproteína lipasa (LPL) Trasferencia de proteína colesterol (CETP) Apolipoproteína E (NEFA)
Enzimas involucradas en el metabolismo de esteroides	Citocromo P450- aromatasas dependiente 17 HSD 11 HSD1
Proteínas de RAS	AGT
Otras proteínas	Resistina

**Tabla 14. Ejemplos de proteínas derivadas de adipocitos con funciones endocrinas (Kershaw, Jeffrey, 2004).**

Además, también actúan como receptores para responder a señales aferentes de los sistemas hormonales tradicionales (SHT) y del sistema nervioso central (SNC) (Ver Tabla 15).

<b>Receptores expresados en tejido adiposo</b>	
Receptores de hormonas endocrinas tradicionales	Receptor de insulina Receptor de glucagón Receptor GH Receptor TSH Receptor de gastrina CCK-B Receptor de glucagón como péptido Receptores de angiotensina II tipo 1 y 2
Receptor de hormonas nuclear	Receptor de glucocorticoides Receptor de Vitamina D Receptor de hormona tiroidea Receptor de andrógeno Receptor de estrógenos Receptor de progesterona
Receptor de citoquinas	Receptor de leptina Receptor de IL-6 Receptor de TNF $\alpha$
Receptores de catecolaminas	Receptores de B1,B2,B3 Receptores de $\alpha$ 1, $\alpha$ 2

**Tabla 15. Ejemplos de receptores en tejido adiposo (Kershaw, Jeffrey, 2004).**

Por tanto, además de almacenar y liberar energía, el tejido adiposo tiene las herramientas metabólicas para posibilitar la relación con otros órganos distantes, incluido el SNC. Mediante esta red de conexión, el tejido adiposo participa integralmente en la coordinación de varios procesos biológicos que incluyen el metabolismo energético, la función neuroendocrina y la función inmunológica (Erin et al., 2004).

El tejido adiposo, que se compone principalmente de adipocitos, así como preadipocitos, macrófagos, células endoteliales, fibroblastos y leucocitos, se ha reconocido cada vez más como un actor importante de la regulación metabólica sistémica. Como tejido de almacenaje de energía, el tejido adiposo conserva el calor del cuerpo y controla la movilización de lípidos (Sethi, Vidal-Puig, 2007). El excedente de energía se deposita de manera eficiente en forma de triglicéridos neutros (TG) en el tejido adiposo a través de la vía lipogénica. Sin embargo, el almacenamiento de TG neutros en los adipocitos aumenta el tamaño de las gotitas de lípidos, lo que da como resultado la expansión adiposa y la consiguiente obesidad (Tan, Vidal-Puig, 2008). Por el contrario, los TG reservados en los adipocitos se descomponen en glicerol y ácidos grasos a través de la vía lipolítica cuando escasean los alimentos, se estimulan los requerimientos de gasto energético o el almacenamiento de TG neutros excede la capacidad de los adipocitos (Lafontan y Langin, 2009). El glicerol y los ácidos grasos liberados del tejido adiposo pueden luego transportarse en la sangre y posteriormente infiltrarse en el



músculo, el hígado y otros órganos, lo que impulsa la distribución de lípidos y modula el equilibrio energético de todo el cuerpo (Frayn, 2002).

El tejido adiposo además de ser un depósito de combustible pasivo, es también un órgano endocrino. Se ha realizado un gran esfuerzo para comprender los factores derivados del tejido adiposo y sus funciones fisiológicas en las últimas dos décadas (Zhang et al., 1994; Friendman y Halaas 1998; Scherer 2006; Giralt et al., 2016). Estos factores bioactivos secretados por el tejido adiposo circulan y transmiten información a otros órganos activos (metabólicamente) como el músculo, el hígado, el páncreas y el cerebro a través de mecanismos endocrinos, articulando así el metabolismo sistémico (Scherer 2006; Rosen y Spiegelman 2014; Parimisetty et al., 2016). Entre estos factores, algunas de las adipocinas-citocinas producidas por el tejido adiposo pueden estar implicadas en la obesidad y los trastornos que tienen relación con esta (Lago et al., 2009; Andrade-Oliveira et al., 2015). La acción de las adipocinas está mediada principalmente por la unión con sus respectivos receptores en la membrana de las células diana y desencadenando vías de señalización intracelulares particulares. Estudios han demostrado que la alteración de la biosíntesis, el ensamblaje, la secreción y la transducción de señales de las adipocinas están asociadas a la obesidad y a los trastornos que derivan de ella (Deng y Scherer 2010).

El tejido adiposo puede clasificarse en dos subtipos: tejido adiposo marrón (BAT) y tejido adiposo blanco (WAT). BAT, a diferencia del WAT, que almacena energía extra como TG, disipa la energía química como calor a través de altos niveles de proteína desacoplante 1 (UCP1) y combate la hipotermia y la obesidad mediante la combustión de lípidos. Curiosamente, se sabe desde hace varios años que existe otro tipo de WAT llamado grasa beige o brite (marrón como en blanco), en la que la expresión de UCP1 puede ser estimulada por el estrés por frío o por agonistas de los receptores adrenérgicos  $\beta$ 3 que imitan el estrés por frío (Barbatelli et al., 2010; Petrovic et al., 2010; Bostrom et al., 2012). Tanto la grasa marrón como la beige tienen características termogénicas y ofrecen una nueva forma de combatir la obesidad y otros trastornos metabólicos (Ishibashi y Seale, 2010; Harms y Seale 2013; Cohen et al., 2014).

### 2.5.1. Función energética y de reserva del tejido adiposo

Como órgano almacenador de energía, este almacena TG y libera ácidos grasos a través de la lipogénesis y la lipólisis, respectivamente. A nivel sistémico, la alimentación estimula la vía lipogénica y el almacenamiento de TG en el tejido adiposo, mientras que el ayuno induce la activación de la vía lipolítica y promueve la degradación de los TG y la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo. La lipogénesis es el proceso que abarca la *síntesis de novo* de ácidos grasos a partir de la biosíntesis de acetil-coenzima A (acetil-CoA) y TG. La glucosa proporciona su propio metabolito (acetil-CoA) como sustrato para la *síntesis de novo* de ácidos grasos, induce la expresión de acetil-CoA carboxilasa (ACC) y estimula la liberación de insulina pancreática que promueve la lipogénesis.

Como resultado, la insulina incita a captar glucosa en los adipocitos, activa las enzimas glucolíticas y lipogénicas y estimula la expresión de la proteína de unión al elemento regulador de esterol del gen lipogénico 1 (SREBP1) que controla la expresión de los genes necesarios para el colesterol, los ácidos grasos, los TG y síntesis de fosfolípidos (Assimacopoulos-Jeannet et al., 1995; Ferre y Foufelle, 2007). Además de SREBP1, otra proteína de unión al elemento de respuesta a carbohidratos de factor transcripcional (ChREBP) promueve la expresión del gen de la lipogénesis *de novo* (DNL) y se ha demostrado que modula el metabolismo de lípidos y glucosa en el tejido adiposo y una sensibilidad sustancial a la insulina en todo el cuerpo (Herman et al., 2012, Eissing et al., 2013).

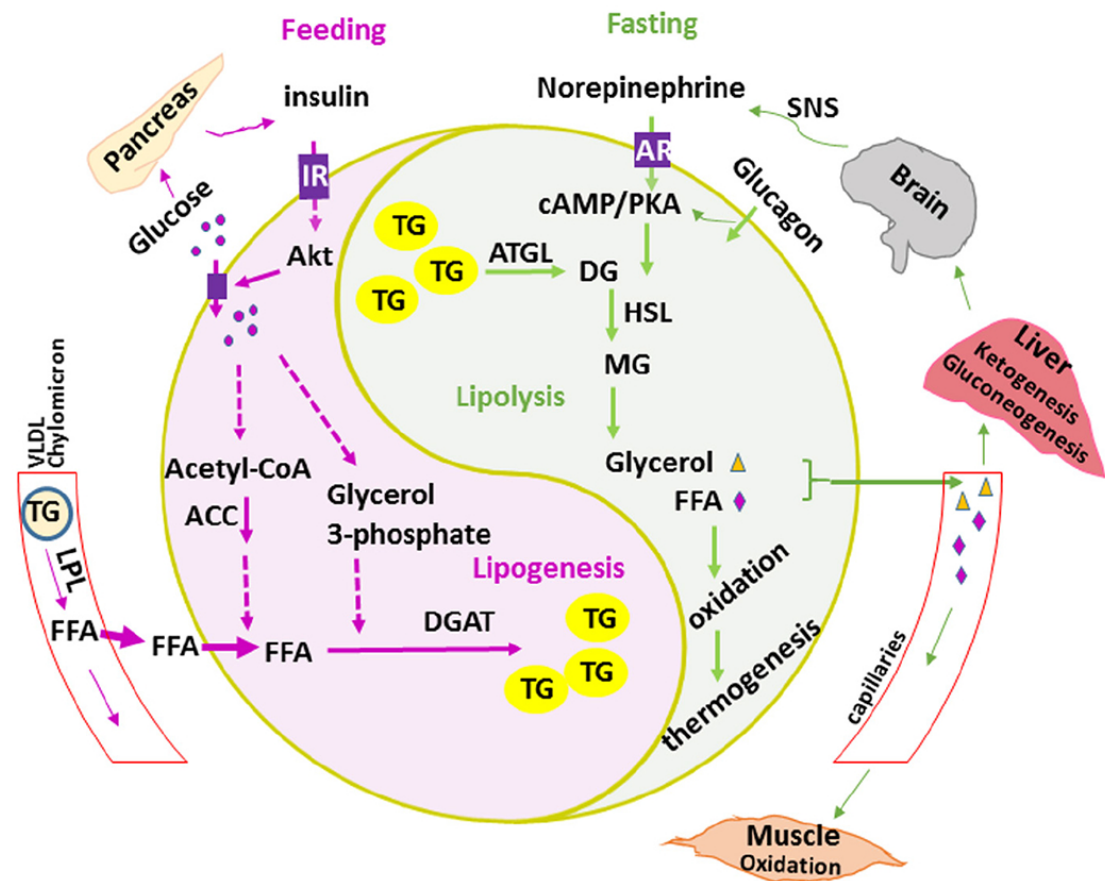
Los ácidos grasos empleados para la biosíntesis de TG en los adipocitos provienen principalmente de la circulación, mientras que la glucosa proporciona glicerol para esterificar los ácidos grasos extraídos de los TG circulantes en quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). La lipoproteína lipasa (LPL), desempeña un papel fundamental para facilitar la entrada de ácidos grasos en los adipocitos (Kersten, 2014). La LPL es secretada por los adipocitos, se transloca a la luz de los capilares WAT y libera ácidos grasos de los TG circulantes (Fielding y Frayn 1998, Frayn, 2002) (Figura 11).

La regulación de la expresión de LPL está modulada por múltiples factores a nivel postraduccional (Kersten, 2014). Se ha demostrado que el tipo 4 de angiopoyetina (Angptl4) inhibe la actividad de LPL al regular su conformación y / o degradación intracelular durante el ayuno (Sukonina et al., 2006; Dijk et al., 2016). Durante los

procesos de esterificación secuencial de ácidos grasos, el diacilglicerol aciltransferasa (DGAT) cataliza el paso final y crítico en la vía de síntesis de TG y ejerce un papel importante en la deposición de lípidos en los adipocitos (Smith et al., 2000; Harris et al., 2011). La insulina, como estímulo predominante, promueve la absorción y esterificación de ácidos grasos a través de múltiples mecanismos que incluyen la activación de LPL, la inducción de la translocación de la proteína transportadora de ácidos grasos y la regulación positiva de la expresión génica relacionada en los adipocitos (Raben y Hollenberg, 1960; O'Brien y Grnner, 1996; Picard et al., 1999; Dimitriadis et al., 2011).

Además, la hormona del crecimiento (GH) y la proteína estimulante de la acilación (ASP) producidas por el tejido adiposo tienen una influencia importante en la regulación de la lipogénesis. La GH suprime la lipogénesis regulando la sensibilidad a la insulina o la señalización Stat5 (Teglund et al., 1998; Yin et al., 1998; Etherton, 2000). Estudios demostraron que ASP aumenta la síntesis de TG activando DGAT e induce el almacenamiento de grasa subcutánea en las hembras (Haagsman et al., 1982; Yasruel et al., 2011; Saleh et al., 2011).

En conjunto, el tejido adiposo como depósito energético juega un papel vital en la amortiguación de los flujos de ácidos grasos, la lipotoxicidad y la resistencia a la insulina, así como en la regulación del aclaramiento de los TG plasmáticos y evitando que se deposite en otros tejidos (Frayn, 2002). En otras palabras, la capacidad de almacenamiento de lípidos en el tejido adiposo es un factor determinante de la resistencia sistémica a la insulina y la infiltración de lípidos en otros tejidos como el hígado y el músculo.



**Figura 10. Movilización y metabolismo de lípidos controlados por el tejido adiposo (Luo y Liu, 2016).**

La lipogénesis es un proceso mediante el cual los carbohidratos se convierten en ácidos grasos y promueve la biosíntesis de TG y la expansión de gotitas de lípidos en los adipocitos. La lipólisis, de manera opuesta, deshace los TG en ácidos grasos libres (FFA) y glicerol que pueden oxidarse o liberarse. La captación de AGL circulantes por el hígado, los músculos y otros tejidos es una vía principal de movilización de lípidos. Tanto las vías lipogénicas como las lipolíticas son sensibles a la nutrición, así como a hormonas como la insulina, la noradrenalina y el glucagón. Por tanto, se requiere una regulación sutil de la lipogénesis y la lipólisis para la homeostasis energética sistemática y la sensibilidad a la insulina. AR, receptor adrenérgico; AMPc, Adenosín Monofosfato cíclico; IR, receptor de insulina; PKA, proteína quinasa A (Lou y Liu, 2016).

Al contrario de la lipogénesis, la lipólisis es el proceso catabólico que conduce a la descomposición de los TG almacenados en los adipocitos y, posteriormente, a la liberación de ácidos grasos libres y glicerol (Zechner et al., 2005; Carmen y Victor, 2006; Langin, 2006) (figura 10). La lipólisis es inducida por el ayuno y aporta glicerol para la

gluconeogénesis hepática y ácidos grasos libres para la oxidación de acuerdo con las necesidades energéticas en otros órganos (Kuriyama et al., 2002). Es importante destacar que el glicerol, pero no los ácidos grasos, se puede utilizar como sustrato para la gluconeogénesis en el hígado. En un estado de alto contenido de ácidos grasos y menor disponibilidad de carbohidratos, estos (ácidos grasos) se pueden descomponer aún más produciendo una agrupación de sustancias conocidas conjuntamente como cuerpos cetónicos que proporcionan al cerebro, que es el proceso llamado cetogénesis en el hígado. Se ha demostrado que varias hormonas regulan la vía lipolítica.

Durante el ayuno, descienden los niveles de insulina lo que provoca la supresión de la lipogénesis y la activación de la vía lipolítica. De manera constante, el glucagón circulante elevado durante el ayuno también es responsable de la activación de la vía de la proteína quinasa A (PKA) dependiente de AMPc y de la lipólisis en los adipocitos. Mientras tanto, la catecolamina liberada por el sistema nervioso simpático (SNS) también es estimulada por el ayuno, (Carmen y Víctor, 2006). La lipólisis consiste en la descomposición a base de lipasa de tri-, di- y monoacilglicéridos (MG) en ácidos grasos individuales. La lipasa de triglicéridos de adipocitos (ATGL) y la lipasa sensible a hormonas (HSL) son las dos primeras lipasas primarias para la lipólisis y responsables por separado de la conversión de TG en diglicéridos (DG) y la hidrólisis de DG en MG (Haemmerle et al., 2002; Zimmermann et al., 2004). Las proteínas asociadas a las gotas de lípidos, como la perilipina, son polifosforiladas por PKA y luego translocan HSL a las gotas de lípidos para la lipólisis (Marcinkiewicz et al., 2006; Brasaemle, 2007; Lafontan y Langin, 2009).

Además, estudios recientes también muestran que las proteínas de la familia efectora tipo 45 del factor de fragmentación del ADN que inducen la muerte celular (Cides), incluidas Cidea, Cideb y Cidec (Fsp27), desempeñan un papel fundamental en el control de la morfología de las gotitas de lípidos y tienen una función distinta en los adipocitos y hepatocitos (Gong et al., 2009). De acuerdo con esto, tanto Cidea como Cidec se localizan en la superficie de las gotitas de lípidos, sitios particulares de contacto LD-LD, y promueven la fusión y el crecimiento atípicos de LD por intercambio y transferencia de lípidos en los adipocitos (Gong et al., 2011; Wu et al., 2014; Barneda et al., 2015).

Aunque algunos estudios muestran que ATGL y HSL son responsables de la lipólisis basal y la lipólisis estimulada por PKA, respectivamente, en los adipocitos, la función fisiológica de ATGL y HSL sigue siendo controvertida (Birnbaum, 2003; Langin y Arner, 2006). Se ha demostrado que la deficiencia global de ATGL conduce a alteraciones de la lipólisis, obesidad leve e intolerancia al frío (Haemmerle et al., 2006).

Dado que la movilización de ácidos grasos inducida por la adiposidad del tejido adiposo a otros órganos es una de las principales causas de resistencia a la insulina, se ha considerado la inhibición de la lipólisis para el tratamiento de la resistencia a la insulina (Guilherme et al., 2008). Sin embargo, la lipólisis también está estrechamente vinculada a la termogénesis y el gasto de energía mediante el suministro de ácidos grasos para  $\beta$ -oxidación (Haemmerle et al., 2006; Mottillo et al., 2012; Chondronikola et al., 2016).

Por otro lado, la inhibición de la lipogénesis adiposa por la deficiencia de ácido graso sintasa promueve el gasto energético y protege de la obesidad instigada por la dieta y la resistencia a la insulina (Lodhi et al., 2012). Estos hallazgos sugieren que el equilibrio entre la lipogénesis y la lipólisis es fundamental para mantener la homeostasis energética sistémica y la sensibilidad a la insulina.

### **2.5.2. Función endocrina del tejido adiposo**

La función endocrina que tiene el tejido adiposo tiene su énfasis en las consecuencias metabólicas que acarrea tanto el déficit como el exceso del mismo. Un exceso de tejido graso en las visceras, está asociado principalmente con la resistencia a la insulina, con la hiperglucemia, dislipidemia, hipertensión y estados protrombóticos y proinflamatorios (Grundy et al., 2004). La predominancia de obesidad y otras afecciones asociadas, conocidas como síndrome metabólico, está llegando a escala de epidemia (Grundy et al., 2004). Curiosamente, el déficit de tejido adiposo también se relaciona con particularidades de dicho síndrome, tanto en personas como en ratones (Leow et al. 2003). Asimismo, la predominancia de lipodistrofia en humanos se está viendo incrementada con la terapia antirretroviral para el VIH (Virus de inmunodeficiencia humana) (Leow et al. 2003). Así pues, tanto el exceso como el déficit de tejido adiposo tienen consecuencias metabólicas nocivas y representan una carga médica y socioeconómica significativa en el mundo actual.

Ahora bien, el tejido adiposo sabemos que es un órgano metabólico y endocrino complejo y muy activo. Además de adipocitos, este contiene matriz de tejido nervioso y conectivo, células estromovasculares y células inmunitarias (Frayn et al., 2003).

Aunque los adipocitos expresan y secretan varias hormonas endocrinas, entre ellas la leptina y la adiponectina, muchas proteínas secretadas emanan de la parte no adipocitaria (Fain et al., 2004). Independientemente, estos elementos trabajan como una unidad integrada, lo que hace que el tejido adiposo sea un verdadero órgano endocrino.

A continuación, se indica una descripción general de las funciones endocrinas del tejido adiposo (figura 11).

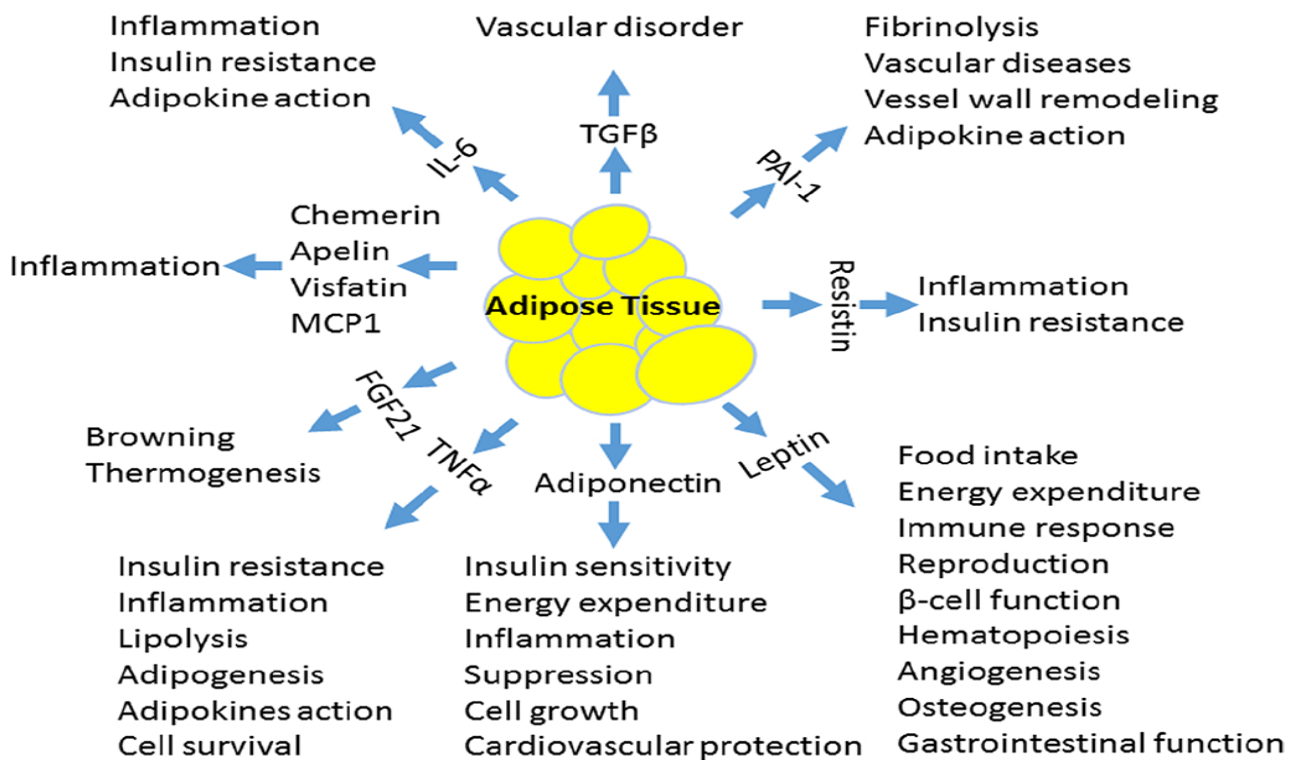


Figura 11. Las funciones fisiológicas de las adipocinas (Luo y Liu, 2016).

Las adipocinas derivadas del tejido adiposo, actúan para regular la sensibilidad a la insulina, la inflamación, la función cardiovascular, el comportamiento y el crecimiento celular, dando como resultado la aparición de enfermedades metabólicas inducidas por obesidad, ASP (proteína estimulante de la asilación), IL6 (interleucina 6), MCP1 (proteína quimioatrayente de monocitos 1), PAI1 (inhibidor 1 del activador del plasminógeno) TNFα (factor de necrosis tumoral alfa) (Lou y Liu, 2016).

### **2.5.2.1. Adipocinas secretadas por el tejido adiposo**

#### ***Leptina***

La leptina es una hormona implicada en la regulación del apetito. Esta promueve que se reduzca el consumo de energía (calorías) a través de una señal de saciedad al cerebro. Su principal función es estimular el “lipostato hipotalámico” remitiendo unas indicaciones de que hay suficiente tejido graso, provocando así una reducción en la ingesta de alimentos y aumentando el gasto de energía, para mantener constante el peso corporal.

Leptina es un polipéptido de 16 kDa que contiene 167 aminoácidos con homología estructural con las citocinas. Los adipocitos producen leptina en correspondencia directa a la cantidad de tejido graso, así como al estado nutricional (Fain et al., 2004). La expresión y secreción de leptina también están reguladas por otra variedad de factores. Por ejemplo, la leptina aumenta por la insulina, glucocorticoides, TNF $\alpha$ , estrógenos y CCAAT / proteína de unión a potenciador- $\alpha$  y disminuye por la actividad  $\beta$ 3-adrenérgica, andrógenos, ácidos grasos libres, GH y agonistas del receptor  $\gamma$  activados por el proliferador de peroxisomas (Margetic et al., 2002).

Los efectos de la leptina sobre la homeostasis energética están bien documentados (Friedman et al., 1998). Muchos de estos efectos, en particular sobre la ingesta y el gasto de energía, están mediados por vías hipotalámicas, mientras que otros están mediados por acción directa sobre los tejidos periféricos, incluidas las células  $\beta$  musculares y pancreáticas (Bjorbaek et al., 2004).

A pesar de que en los inicios se consideró una hormona antiobesidad, como hemos mencionado anteriormente, la función principal de la leptina es avisar de que hay suficiente energía en lugar de exceso. Por tanto, estos niveles de leptina disminuyen muy rápido con la restricción calórica y la pérdida de peso. Esta disminución se asocia con respuestas fisiológicas adaptativas a la inanición, incluido el aumento del apetito y la disminución del gasto de energía. Además, estas respuestas se normalizan fácilmente mediante el reemplazo de leptina en dosis bajas. Por el contrario, la forma más común de obesidad está más caracterizada por un aumento de la leptina circulante. Ni los niveles de leptina endógenamente elevados ni el tratamiento con leptina exógena son eficaces para



mejorar esta obesidad, lo que es compatible con un estado de resistencia a la leptina (Volante et al., 2004).

Claramente, la porción más sensible de la curva de respuesta a la dosis de leptina reside en el rango fisiológico entre los niveles bajos inducidos por la restricción de alimentos y los niveles crecientes inducidos por la realimentación y no en el rango suprafisiológico asociado con la obesidad. Este papel de la leptina como indicador de la suficiencia energética tiene sentido desde una perspectiva evolutiva, pero no proporciona ningún consuelo en nuestro entorno actual de abundancia energética (Kersshaw et al., 2004).

Además de sus efectos sobre la homeostasis energética, la leptina también tiene relación con el sistema endocrino. La deficiencia de esta se asocia con la activación del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA) y la supresión de los ejes hipotalámico-pituitario-tiroideo y gonadal (Kersshaw et al., 2004).

Otros efectos endocrinos importantes de esta podrían ser: regular la función inmunitaria, la hematopoyesis, la angiogénesis y el desarrollo óseo. La leptina estabiliza la función inmunológica suprimida relacionada con la desnutrición (Señor et al., 1998). Además, promueve también la proliferación y diferenciación de las células hematopoyéticas, altera la producción de citocinas por las células inmunes, estimula el crecimiento de las células endoteliales y la angiogénesis y acelera la cicatrización de heridas (Margetic et al., 2002).

La leptina tiene claramente una función endocrina diversa además de sus efectos sobre la homeostasis energética. Como resultado, la leptina es el prototipo de todas las hormonas endocrinas derivadas del tejido adiposo (Kersshaw, et al., 2004).

## **TNF $\alpha$**

El TNF $\alpha$  es una citoquina descrita inicialmente como un factor inducido por endotoxina que causa necrosis de tumores y posteriormente se demostró que es idéntica a la caquexina, un factor secretado por macrófagos *in vitro*.

Hay descritos algunos mecanismos para los efectos metabólicos del TNF $\alpha$ . Primero, el TNF $\alpha$  contribuye en la expresión génica en tejidos metabólicamente importantes como el tejido graso o el hígado (Ruan et al., 2002). En el tejido graso, el

TNF $\alpha$  reprime los genes implicados en la captación y el almacenamiento de NEFA y glucosa, suprime los genes de los factores de transcripción implicados en la adipogénesis y la lipogénesis, y cambia la expresión de varios factores secretados por adipocitos como la adiponectina y la IL-6 (Ruan et al., 2002). En el hígado, el TNF $\alpha$  suprime la expresión de genes implicados en la captación y metabolismo de glucosa y la oxidación de ácidos grasos y aumenta la expresión de genes implicados en la *síntesis de novo* de colesterol y ácidos grasos (Ruan et al., 2002).

En segundo lugar, el TNF $\alpha$  altera la señalización de la insulina. Este efecto está mediado por la activación de serina quinasas que aumentan la fosforilación de serina del sustrato del receptor de insulina 1 y 2, lo que los convierte en sustratos pobres para los receptores de insulina quinasas y aumenta su degradación (Hotamisligil, 2003).

El TNF $\alpha$ , por tanto, afecta claramente a diversos procesos metabólicos, siendo menos significativa la contribución relativa de los efectos endocrinos directos que a los efectos indirectos resultantes de la modulación autocrina o paracrina de los NEFA u otras hormonas derivadas del tejido adiposo.

### ***IL-6***

La IL-6 es otra citocina asociada con la obesidad y la resistencia a la insulina. Dentro del tejido adiposo, los adipocitos y la matriz del tejido adiposo expresan IL-6 e IL-6R (Frayn et al., 2003). La expresión y secreción de IL-6 son de 2 a 3 veces mayores en el tejido adiposo visceral (VAT) que en el tejido adiposo SC (Frayn et al., 2003). A diferencia del TNF $\alpha$ , la IL-6 circula a niveles elevados en el torrente sanguíneo y hasta un tercio de la IL-6 circulante se origina en el tejido adiposo (Fernández-Real et al., 2003).

La expresión de IL-6 en el tejido adiposo y las concentraciones de IL-6 circulante se relaciona de forma positiva con la obesidad, la tolerancia a la glucosa alterada y la resistencia a la insulina (Fernández-Real et al., 2003). Tanto la expresión como los niveles circulantes se reducen con la pérdida de peso (Fernández-Real et al., 2003). Además, las concentraciones plasmáticas de IL-6 auguran la exposición de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Los polimorfismos genéticos del locus IL-6 se han relacionado con la obesidad, el gasto energético, la sensibilidad a la insulina y la diabetes tipo 2. Estos efectos periféricos de IL-6 son consistentes con los hallazgos

epidemiológicos anteriores, lo que sugiere un papel causal de IL-6 en la obesidad y la resistencia a la insulina (Fernández-Real et al., 2003).

La evaluación del papel central de IL-6, sin embargo, sugiere un papel más complejo para IL-6 en la homeostasis energética. Los niveles de IL-6 en el SNC se relacionan de manera negativa con la masa grasa en humanos con sobrepeso, lo que sugiere un déficit central de IL-6 en la obesidad. Por tanto, la IL-6 tiene diferentes efectos sobre la homeostasis energética en la periferia y el SNC (Kersshaw, et al., 2004).

### **Macrófagos y proteína quimio atrayente de monocitos (MCP)-1**

Los macrófagos son células que se forman en respuesta a las infecciones y otras células que se dañan. Estas se encargan de ayudar a las células T a distinguir los microorganismos y otros elementos extraños.

La obesidad se asocia con una mayor acumulación de tejido adiposo por macrófagos (Wellen et al., 2003). Los macrófagos activos producen componentes inflamatorios que ayudan a la resistencia a la insulina, incluidos TNF $\alpha$  e IL-6. MCP-1, una quimiocina que recluta monocitos en los sitios de inflamación, es expresada y secretada por el tejido adiposo. Mientras que la fuente celular de expresión de MCP-1 no está clara, se ha implicado tanto a los adipocitos como a las células estromovasculares (Wellen et al., 2003). La expresión del tejido adiposo de MCP-1 y los niveles circulantes de MCP-1 aumentan con la obesidad en roedores, lo que sugiere que la infiltración de macrófagos del tejido adiposo mediada por MCP-1 puede contribuir a las anomalías metabólicas asociadas con la obesidad y la resistencia a la insulina (Takahashi et al., 2003).

### **La adiponectina**

La adiponectina es factor específico de los adipocitos, que regula el metabolismo energético, estimulando la oxidación de ácidos grasos, reduciendo los triglicéridos y mejorando el metabolismo de la glucosa mediante aumento de la sensibilidad a la insulina.

La adiponectina se caracterizó de forma independiente en 1995 y 1996 por cuatro grupos utilizando diferentes métodos, de ahí sus nombres alternativos de apM1

(transcripción del gen adiposo más abundante 1), Acrp30 (proteína relacionada con el complemento de adipocitos de 30 kDa), adipoQ y GBP28 (proteína de unión a gelatina) de 28kDa (Maeda et al., 1996; Scherer et al., 1995; Nakano et al., 1996).

La adiponectina se expresa alta y específicamente en adipocitos diferenciados circulando a altos niveles en el torrente sanguíneo (Chandran et al., 2003). La expresión de adiponectina es más grande en el tejido adiposo SC que en el VAT (Fain et al., 2004). La adiponectina es un polipéptido de 30 kDa aproximadamente que contiene una secuencia de señal N-terminal, con dominio variable similar al colágeno y un dominio globular C-terminal (Maeda et al., 1996; Scherer et al., 1995; Nakano et al., 1996).

La adiponectina se dirige al hígado, el corazón, las células  $\beta$  del páncreas, los riñones, potencialmente los músculos y muchos otros tipos de células en varios tejidos. Esta suprime fuertemente la gluconeogénesis hepática al inhibir los genes implicados en la producción de glucosa. A través de su acción local en tejidos metabólicos clave, la adiponectina promueve la sensibilización a la insulina y, por lo tanto, mejora la homeostasis energética de todo el cuerpo. Esta también ejerce una fuerte protección contra una serie de eventos patológicos en varias células al suprimir la muerte celular, inhibir la inflamación y mejorar la supervivencia celular.

La identificación de los receptores de adiponectina ha facilitado enormemente nuestros esfuerzos para delinear las funciones de la adiponectina. Resolver las estructuras cristalinas tanto de la adiponectina como de sus receptores ha brindado conocimientos fundamentales para una mejor comprensión de los mecanismos moleculares, lo que también permite el diseño guiado por la estructura de miméticos de adiponectina con efectos potencialmente potentes sobre la diabetes, la aterosclerosis y las enfermedades cardiovasculares. Además, la elucidación de los mecanismos celulares básicos que surgen de la investigación de la adiponectina también ayudó a establecer el concepto de que el tejido adiposo sirve como un importante órgano endocrino (Scherer, 2006; Deng y Scherer, 2010).

En conjunto, estudios sugieren que la adiponectina es una hormona derivada de los adipocitos única con efectos antidiabéticos, antiinflamatorios y antiaterogénicos (Kershaw, Jeffrey, 2004).

## **Inhibidor del activador del plasminógeno (PAI) – 1**

Varias proteínas de la hemostasia y del sistema fibrinolítico son secretadas por los adipocitos, incluido el factor tisular y el PAI-1 (Mertens, Van Gaal, 2002). PAI-1 es parte de una familia de inhibidores de la serina proteasa, siendo el inhibidor principal de la fibrinólisis al inactivar el activador del plasminógeno de tipo uroquinasa y de tipo tisular. PAI-1 también está involucrado en otros procesos biológicos que abarcan angiogénesis y aterogénesis. El PAI-1 es expresado por muchos tipos de células dentro del tejido adiposo, incluidos los adipocitos (Fain et al., 2004). La expresión y secreción de PAI-1 son mayores en el VAT que en el SC (Fain et al., 2004, Wajchenberg, 2000).

Los valores plasmáticos de PAI-1 suelen ser elevados en la obesidad y la resistencia a la insulina, correlacionándose de manera positiva con las características del síndrome metabólico, prediciendo el riesgo futuro de enfermedades de corazón y diabetes tipo 2 (Mertens y Van Gaal, 2002), Juhan et al., 2003). Los niveles plasmáticos de PAI-1 están fuertemente relacionados con el VAT, que es independiente de otras variables como la sensibilidad a la insulina, la masa total de tejido adiposo o la edad (Wajchenberg, 2000; Mertens y Van Gaal, 2002). Perder peso y la mejora de la sensibilidad a la insulina debido a un tratamiento con metformina o tiazoladinedionas (TZD) reducen significativamente los niveles circulantes de PAI-1 (Mertens y Van Gaal, 2002). Por otro lado, el TNF $\alpha$  contribuye también a los niveles elevados de PAI-1 observados en la obesidad y la resistencia a la insulina (Fain et al., 2004, Mertens y Van Gaal, 2002, Juhan et al., 2003). Los ratones con delección dirigida en PAI-1 tienen un menor aumento de peso con una dieta alta en grasas, un mayor gasto de energía, una mejor tolerancia a la glucosa y una mayor sensibilidad a la insulina (Ma et al., 2004). Asimismo, la delección dirigida de PAI-1 en ratones *Lep<sup>ob</sup> / Lep<sup>ob</sup>* disminuye la adiposidad y mejora los parámetros metabólicos (Schafer et al., 2001). Por tanto, el PAI-1 puede contribuir al desarrollo de la obesidad y la resistencia a la insulina pudiendo ser un vínculo causal entre esta, y las enfermedades cardiovasculares.

## ***Adipsina y proteína estimulante de la acilación (ASP)***

La adipsina (factor D del complemento) es uno de los varios componentes del complemento que derivan del tejido adiposo y que se necesitan para producir enzimas de

ASP (proteína del complemento que interviene en el metabolismo de la glucosa y en el de los lípidos) (Cianflone et al., 2003).

Aunque inicialmente se demostró en roedores que la adiposina disminuía con la obesidad (Flier et al., 1987), estudios posteriores en humanos indicaron que la adiposina y la ASP se relacionan de manera positiva con la adiposidad, la resistencia a la insulina, la dislipidemia y las enfermedades cardiovasculares (Cianflone et al., 2003).

Algunos de los mecanismos de acción de esta proteína (ASP) son los de promover la absorción de ácidos grasos al aumentar la actividad de la lipoproteína lipasa, promover también la síntesis de triglicéridos al aumentar la actividad de diacilglicerol aciltransferasa y disminuir la lipólisis y la liberación de NEFA (ácidos grasos no esterificados) de los adipocitos. Además, también puede aumentar el transporte de glucosa en los adipocitos y mejorar la secreción de insulina estimulada por glucosa de las células  $\beta$  pancreáticas (Cianflone et al., 2003). Estudios demostraron que los ratones con delección dirigida de la proteína del complemento C3 (deficiencia de ASP obligada) tienen un aclaramiento posprandial retrasado de triglicéridos y NEFA. A pesar del aclaramiento de lípidos retrasado, estos ratones disminuyeron el peso corporal y la masa grasa, mejorando los perfiles de lípidos en suero en estado estacionario y mejorando la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina (Cianflone et al., 2003).

Este perfil metabólico mejorado se atribuye en parte al aumento del gasto energético y a la oxidación de los ácidos grasos en el hígado y el músculo (Xia et al., 2004). Se ha identificado un receptor acoplado a proteína G para ASP, conocido como C5L2, que se expresa en adipocitos (Kalant et al., 2003). Estos hallazgos apoyan un papel endocrino para ASP y componentes del complemento relacionados en el metabolismo.

### ***Resistina***

La resistina (resistencia a la insulina) es un polipéptido de aproximadamente 12 kDa perteneciente a una familia única de proteínas de dominio C-terminal ricas en cisteína (FIZZ) llamadas moléculas similares a la resistina, que son idénticas a las que se encuentran en la familia de la zona inflamatoria, de ahí el nombre alternativo de la resistina FIZZ3 (proteína secretora rica en cisteína en la zona 3) (Banerjee y Lazar, 2003). La resistina se identificó inicialmente en 2001 como un nuevo ARNm (ácido ribonucleico mensajero) inducido durante la diferenciación de adipocitos, pero regulado

negativamente por las TZD (tiazolidinedionas) in vitro y posteriormente identificado por otros grupos utilizando métodos independientes (Steppan et al., 2001; Kim et al., 2001).

Los estudios in vivo en roedores confirmaron la expresión de resistina específica del tejido adiposo y la regulación negativa de las TZD (Stepaan et al., 2001). La expresión de resistina es 15 veces mayor en el VAT en comparación con el tejido adiposo SC en los roedores (Banerjee, Lazar, 2003).

Los primeros estudios sugirieron que la resistina tenía efectos significativos sobre la acción de la insulina, vinculando potencialmente la obesidad con la resistencia a la insulina (Banerjee y Lazar, 2003). El tratamiento de adipocitos cultivados con resistina recombinante altera la captación de glucosa estimulada por insulina, mientras que los anticuerpos antiresistina previenen este efecto (Steppan et al., 2001). De manera similar, el tratamiento in vivo con resistina recombinante en roedores induce resistencia a la insulina, mientras que la inmunoneutralización de resistina tiene el efecto opuesto.

La resistina sérica también está elevada en la obesidad de los roedores (Steppan et al., 2001). Además, la infusión de resistina en condiciones hiperinsulinémicas euglucémicas produce resistencia a la insulina hepática (Rajala et al., 2003). Sin embargo, estudios posteriores han informado resultados contradictorios, incluida la regulación al alza de la resistina por las TZD y la supresión en lugar de la elevación de la resistina en la obesidad de los roedores (Banerjee, Lazar, 2003). Además, la resistina humana comparte solo el 64% de homología con la resistina murina y se expresa a niveles muy bajos en los adipocitos (Banerjee, Lazar, 2003). Finalmente, numerosos estudios epidemiológicos en humanos no han logrado proporcionar un vínculo claro y fuerte entre los niveles de resistina circulantes y la adiposidad o resistencia a la insulina (Banerjee y Lazar, 2003).

Recientemente, los ratones con delección dirigida de resistina han proporcionado información sobre los efectos metabólicos de la resistina en estos seres vivos (Banerjee et al., 2003). Los ratones que carecen de resistina tienen un peso corporal y una masa grasa similares a los de los ratones de tipo salvaje, incluso cuando se les desafía con una dieta alta en grasas. No obstante, los ratones que carecen de resistina han mejorado significativamente los niveles de glucosa en sangre en ayunas y han mejorado la tolerancia a la glucosa con una dieta alta en grasas. La sensibilidad a la insulina no se ve

afectada. La mejora observada en la homeostasis de la glucosa en ratones que carecen de resistina se asocia con una disminución de la gluconeogénesis hepática. Este efecto está mediado, al menos en parte, por el aumento de la actividad de la proteína quinasa activada por AMP (proteína activada por monofosfato de adenina) y la disminución de la expresión de enzimas gluconeogénicas en el hígado. Si bien estos datos apoyan el papel de la resistina en la homeostasis de la glucosa durante el ayuno en roedores, queda por determinar un papel similar en los seres humanos.

### ***Proteínas del sistema renina angiotensina (RAS)***

En el tejido adiposo también se producen diversas proteínas del RAS clásico. Estos incluyen renina, angiotensinógeno (AGT), angiotensina I, angiotensina II, receptores de angiotensina tipo I (AT1) y tipo 2 (AT2), enzima convertidora de angiotensina (ECA) y otras proteasas capaces de producir angiotensina II (quimasa, catepsinas D) y G, tonina) (Engeli et al., , Goossens et al., 2003). La expresión de los receptores AGT, ECA y AT1 es mayor en el VAT en comparación con el SC (Engeli et al., , Goossens et al., 2003). La angiotensina II interviene en muchos de los efectos bien documentados del RAS, incluido el aumento del tono vascular, la secreción de aldosterona de la glándula suprarrenal y la reabsorción de sodio y agua del riñón, todos los cuales contribuyen a la regulación de la presión arterial. En este caso, el tejido adiposo RAS es un vínculo potencial entre la obesidad y la hipertensión.

La AGT plasmática, la actividad de la ECA y de la renina plasmática y la expresión de la AGT en el tejido adiposo se correlacionan positivamente con la adiposidad en los seres humanos (Engeli et al., 2003; Goossens et al., 2003). La expresión de AGT en el tejido adiposo se reduce con el ayuno y aumenta con la realimentación, acompañando a estos cambios paralelamente algunos otros en la presión arterial. La inhibición del RAS, sea ya por inhibición de la ECA o por antagonismo del receptor AT1, disminuye el peso y mejora la sensibilidad a la insulina en ratones (Engeli et al., 2003; Goossens et al., 2003). Aunque varios ensayos aleatorizados grandes han demostrado que los inhibidores de la ECA reducen la incidencia de diabetes tipo 2, en algunos estudios se ha observado un efecto directo de la inhibición del RAS sobre la sensibilidad a la insulina en humanos (Pollare et al., 1989) pero no en otros (Petrie et al., 2000). Finalmente, la



variación genética en los componentes del RAS se ha asociado con la obesidad en poblaciones aisladas (Engeli et al., 2003; Goossens et al., 2003).

Además de sus conocidos efectos sobre la presión arterial, el RAS influye en el desarrollo del tejido adiposo. Los componentes del RAS como AGT y angiotensina II se inducen durante la adipogénesis (Engeli et al., 2003). La angiotensina II promueve el crecimiento y la diferenciación de los adipocitos, tanto directamente al promover la lipogénesis como indirectamente al estimular la síntesis de prostaglandinas (Engeli et al., 2003). Sin embargo, la angiotensina II de los adipocitos maduros puede inhibir el reclutamiento adicional de preadipocitos. La angiotensina II se une a los receptores no solo en los adipocitos, sino también en las células estromovasculares y las terminales nerviosas, lo que afecta la fisiología del tejido adiposo al alterar el flujo sanguíneo y la actividad del SNS (Engeli et al., 2003). La angiotensina II inhibe la lipólisis, promueve la lipogénesis, disminuye la captación de glucosa insulino dependiente y aumenta la gluconeogénesis y la glucogenólisis hepáticas. Además, el tejido adiposo RAS regula la expresión de factores endocrinos derivados del tejido adiposo que incluyen prostaciclina, óxido nítrico, PAI-1 y leptina (Engeli et al., 2003; Goossens et al., 2003).

Los modelos murinos de expresión de AGT aumentada y disminuida apoyan un papel causal del RAS del tejido adiposo en la obesidad y la hipertensión. Los ratones con delección dirigida de AGT tenían presión arterial y masa de tejido adiposo más bajo (Massiera et al., 2001), mientras que los ratones con sobreexpresión transgénica de AGT en tejido adiposo tenían presión arterial y masa de tejido adiposo mayores (Massiera et al., 2001). Además, los ratones con amplificación transgénica de glucocorticoides debido a la sobreexpresión de 11 $\beta$ -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 1 (11 $\beta$ HSD1) en el tejido adiposo desarrollan hipertensión asociada con la activación del RAS, incluido un aumento de AGT en plasma, angiotensina II y aldosterona (Masuzaki et al., 2003). Esto no es sorprendente porque se sabe que los glucocorticoides aumentan la expresión de AGT en el tejido adiposo. Por tanto, los componentes del RAS derivados de adipocitos pueden desempeñar funciones autocrinas, paracrinas y endocrinas importantes en la patogenia de la obesidad, la resistencia a la insulina y la hipertensión.



### 3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

---

### 3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

En los últimos años, se ha producido un cambio negativo en el estilo de vida de los niños, que tienen patrones cada vez más sedentarios, pasando más tiempo frente a dispositivos móviles y realizando actividades en el interior de la vivienda, que les lleva a descuidar la actividad física que ha sido típica de este período de desarrollo.

La práctica de deportes y de actividad física en general, tiene una influencia positiva en todos los sistemas: motor, cardiovascular, respiratorio, hormonal, inmunológico y nervioso. El ejercicio físico aumenta la circulación sanguínea, lo que conduce a un mejor suministro de oxígeno al cerebro, además de proporcionar nutrientes. Así, estimula la maduración de las áreas motoras del cerebro, lo que a su vez influye en el desarrollo motor. La actividad física también estimula el aumento de la secreción neurohormonal, lo que tiene un impacto significativo en el sistema nervioso central, sin embargo, a pesar de estos indudables beneficios, sólo alrededor de un tercio de los niños practican deporte regularmente.

Los bajos niveles de actividad física están relacionados con el sobrepeso, aumento de la masa grasa y la obesidad en escolares y niños, un período en el que su práctica tiende a disminuir. Además, la obesidad se relaciona con la disfunción endotelial vascular, que se ha identificado como un factor de riesgo importante para el deterioro cognitivo. En este sentido, algunos niveles de adipoquinas pueden ser indicadores del efecto que el ejercicio físico podría tener sobre la función endocrina del tejido adiposo. Es por eso que estos niveles deben tenerse en cuenta, ya que juegan un papel crucial en el proceso de deterioro vascular. En este sentido, la adiponectina, que es una adipoquina antiinflamatoria, regula la homeostasis de la insulina, la leptina reduce la ingesta de alimentos, aumenta el gasto energético y sus niveles están inversamente correlacionados con la cantidad de tejido adiposo, PAI-1 y MCP-1 regulan la señalización inflamatoria y la adiposina vincula la función del sistema inmunológico con la función endocrina del tejido adiposo a través de la vía alternativa de activación del complemento.

La edad escolar y la adolescencia, son etapas cruciales para la configuración de hábitos de vida saludables que perdurarán en etapas posteriores de la vida. El desarrollo en estas edades es un fenómeno relativamente generalizado y es en esta etapa donde se

deben tomar las medidas preventivas adecuadas, que repercutan en una mejor calidad de vida de la población.

Además de promover la salud y prevenir enfermedades, la actividad física en los escolares es importante para el crecimiento y desarrollo. La función cognitiva, función cerebral y los resultados de aprendizaje están relacionados con la actividad física. A pesar de los beneficios descritos, varios estudios informan que la práctica de actividad física ha sufrido un descenso progresivo de los jóvenes españoles. En este sentido, hay relativamente pocos estudios de intervención que investiguen el papel de la actividad física en los escolares sobre la función cognitiva. Además, los resultados de estos estudios previos se centran principalmente en la composición corporal y pruebas psicológicas, pruebas que evalúan la función cognitiva, la concentración, la memoria y estado de alerta, sin proporcionar mecanismos moleculares que aclaren el papel de la actividad física en el tejido adiposo y las funciones cerebrales.

Teniendo en cuenta todas estas consideraciones, se ha planteado un objetivo general y los correspondientes objetivos específicos.

**Objetivo general:**

Evaluar el impacto de un protocolo de actividad física regulado sobre la función endocrina del tejido adiposo y biomarcadores de función cognitiva en niños de edad escolar.

**Objetivos específicos:**

1. Diseñar un protocolo de actividad física para para niños en edad escolar (entre 9-12 años) que pueda tener un impacto sobre la la salud.
2. Evaluar la influencia de la actividad física sobre el IMC, z-score, masa magra, masa grasa, parámetros bioquímicos y hematológicos.
3. Dilucidar el papel del protocolo de ejercicio regulado sobre la ingesta energética, macro y micronutrientes, junto con la adherencia a la dieta mediterránea.
4. Estudiar el papel del ejercicio sobre parámetros de función endocrina del tejido adiposo.

5. Analizar la influencia del ejercicio sobre biomarcadores de la función cognitiva cerebral que tienen un papel clave en el desarrollo cerebral, proliferación y supervivencia de neuronas, y funciones cognitivas como como aprendizaje y memoria.
6. Relacionar los biomarcadores de función cerebral con las calificaciones de asignaturas cursadas por los escolares.



## 4. MATERIAL Y MÉTODOS

---



## **4. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **4.1. SUJETOS**

Un total de 122 estudiantes fueron reclutados para participar en el estudio. Durante la fase de captación, 14 alumnos se negaron a participar, principalmente porque ya realizaban actividades deportivas extracurriculares varios días a la semana después del horario escolar, y uno de ellos por tener una enfermedad crónica (diabetes). Además, 5 estudiantes que aceptaron participar en el estudio, finalmente lo abandonaron porque los padres no completaron el formulario de consentimiento informado. El tamaño de muestra seleccionado para este estudio fue de 103 niños, divididos en dos grupos mediante un procedimiento de aleatorización simple (con una secuencia de números aleatorios computarizada) en función de su peso inicial para obtener grupos estadísticamente similares (ANOVA,  $P > 0.05$ ). El grupo control, ( $n = 51$ , no realizó actividad física adicional) y el grupo ejercicio ( $n = 52$ , realizó una actividad física más vigorosa, según el protocolo de ejercicio que se describe a continuación). Los chicos estaban estudiando durante el segundo semestre en un Centro de Educación Primaria y Secundaria de la región de Málaga (España).

La edad media fue de  $11.21 \pm 0.17$  años en el grupo control y de  $11.16 \pm 0.18$  años en el grupo ejercicio. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Portal de Ética de Investigación Biomédica de Andalucía (ref.29/01/2018/2/2018). Se obtuvo el consentimiento informado de todos los padres con autorización por escrito para participar en este estudio. Con el objeto de eliminar cualquier factor de confusión que pudiese interferir significativamente en este ensayo, al comienzo de la fase experimental los sujetos rellenaron un cuestionario nutricional para registrar sus hábitos dietéticos durante cuatro días (incluyendo un día perteneciente al fin de semana) para valorar el estado nutricional de los sujetos. La información fue procesada con el software Nutriber (v1.1.1.5.r5, FUNIBER, España).

Se obtuvo una muestra de sangre de cada participante al comienzo y al final de la intervención, se completó un historial médico y de salud, cuestionario de actividad física y mediciones antropométricas.

## 4.2. CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA

Según hallazgos anteriores (Dobbins et al., 2013), es necesario un tamaño de muestra mínimo de 40 niños por intervención para detectar cambios debidos a la actividad física en los grupos con una potencia del 80% y  $\alpha = 0,05$ . Como resultado, se requieren un total de 80 sujetos (40 por grupo). Para asegurar la potencia estadística, se reclutaron a un total de 103 escolares para tener en cuenta una posible pérdida de seguimiento de hasta el 25%.

## 4.3. PROTOCOLO DE EJERCICIO

El protocolo de ejercicio (Figura 12) fue diseñado de acuerdo con un equipo de expertos en ciencias del deporte y la actividad física. Al inicio del estudio, todos los participantes (grupos control y de ejercicio), realizaron 3 días a la semana de clases de entrenamiento de una hora que consta de tres partes (A + B + C):

A) Calentamiento (10 minutos): los niños comienzan con movimientos de intensidad ligera (rotaciones de muñecas, balanceos de piernas y otros ejercicios suaves).

B) Parte principal del ejercicio (45 minutos): Ejercicios técnicos (15 minutos): pases, recepciones, impulsos, fintas, regates, tiros a portería, ejercicios de control, circuitos de habilidad, ejercicios tácticos (15 minutos): rondas, ejercicios de defensa, ejercicios de ataque, contraataques, jugadas a balón parado, ataque superior, ejercicios de posesión de balón, presiones, posiciones de campo, líneas, jugadas a balón parado, situación de juego real "partido" (15 minutos).

C) Enfriamiento (5 minutos): se realizan diversos estiramientos.

El período de intervención se desarrolló durante el segundo semestre del curso académico (de enero a junio). Los sujetos control continuaron con la rutina mencionada anteriormente durante los 6 meses del estudio, sin embargo, para el grupo de ejercicio, la intervención consistió en un programa de actividad física de seis meses impartido por el profesor de educación física con elementos específicos de actividad física vigorosa adicional, de la siguiente manera:

- Primer mes: se suman 10 minutos extra de la parte A (calentamiento), del protocolo mencionado anteriormente, lo que significa un total de 70 min de protocolo de ejercicio

por día (3 días a la semana). El profesor dirigió un calentamiento activo de 10 minutos, comenzando con movimientos de intensidad ligera (por ejemplo, rotaciones de muñeca; balanceo de piernas) y progresando a través de actividades de intensidad moderada (por ejemplo, rotaciones de brazos; caminar con una elevación de rodilla alta) incluye dos períodos de 4 minutos de actividad física vigorosa (sprints vigorosos con los brazos; carreras de corta duración). Este calentamiento evoluciona de actividades de intensidad leve a moderada e incorpora ráfagas de actividad física intensa, que está diseñada para maximizar el beneficio del entrenamiento y minimizar el riesgo de lesiones. Cinco niños fueron monitorizados durante el ejercicio mientras llevaban monitores de frecuencia cardíaca en el pecho, lo que demostró que la frecuencia cardíaca estaba en la zona vigorosa durante todos los elementos de la intervención física. En total, obtuvimos un aumento de 10 minutos de trabajo cardiovascular por sesión (en comparación con las sesiones anteriores), lo que significa 30 minutos adicionales por semana y aproximadamente 120 minutos por mes. La prescripción se realizó en base a la determinación inicial del  $VO_2\text{max}$  mL/kg /min y la evaluación clínica. El pico de  $VO_2\text{max}$  se calculó con una prueba de carrera de ida y vuelta de 20 m utilizando el protocolo previamente descrito por Léger et al. (1988). Las vueltas completadas se registraron cuando un niño no pudo seguir el ritmo en dos intervalos consecutivos. Durante los meses siguientes, el volumen se mantuvo con variación de intensidad (trabajo a intervalos, entre el 65% y el 85% de la frecuencia cardíaca de reserva) seguido de ejercicios de resistencia con series estándar.

- Segundo mes: al protocolo desarrollado en el primer mes se sumaron 25 minutos de trabajo aeróbico por sesión, lo que significa un total de 85 minutos de protocolo de ejercicio por día (3 días a la semana). 10 minutos extra para la parte A (calentamiento) y 15 minutos extra para la parte B (parte principal del ejercicio).

-Tercer mes: al protocolo desarrollado en el segundo mes se sumaron 15 minutos de trabajo aeróbico por sesión, lo que significa un total de 100 min de protocolo de ejercicio por día (3 días a la semana). 5 minutos extra para la parte A (calentamiento) y 10 minutos extra para la parte B (parte principal del ejercicio).

- Cuarto mes: La duración y el tiempo del protocolo de ejercicio (100 minutos por día), se siguió como se describe en el tercer mes, pero se agregó un día extra por semana al protocolo de ejercicio (4 días por semana) con las mismas características mencionadas en el tercer mes.

- Quinto y sexto mes: La duración y el tiempo del protocolo de ejercicio (100 min por día), se siguió como se describe en el tercer y cuarto mes, pero se agregó otro día adicional por semana al plan de ejercicio (5 días por semana) durante estos 2 meses, con las mismas características mencionadas en el tercer y cuarto mes.

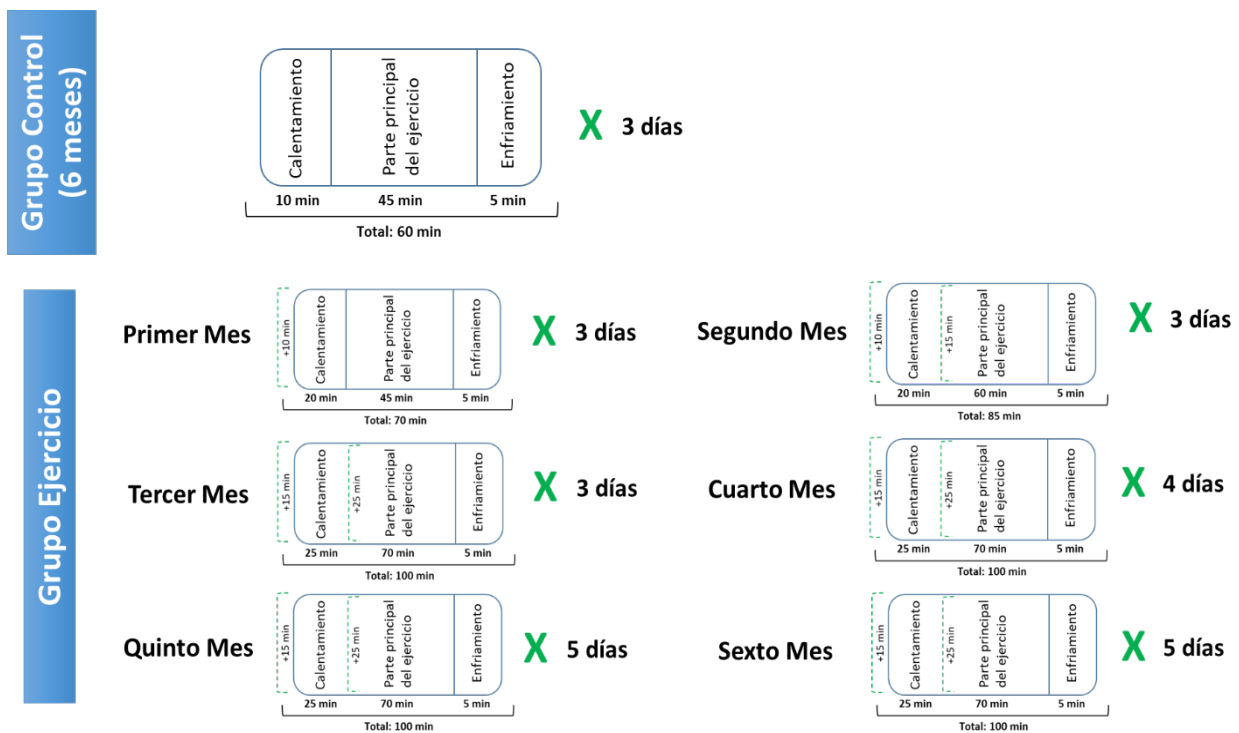


Figura 12. Protocolo de actividad física.

#### 4.4. MUESTRA DE LA SANGRE

Se recolectaron muestras de sangre de los participantes a través de un catéter venoso en tubos heparinizados. Se tomaron dos muestras de sangre en cada grupo: cuando se inscribieron en el estudio (T1, valor basal) y a los 6 meses (T2). Se utilizó una alícuota de sangre para la determinación de los parámetros hematológicos y el resto de la sangre

se centrifugó inmediatamente a 1750 x g durante 10 minutos a 4°C en una centrífuga refrigerada Beckman GS-6R (Beckman, Fullerton, CA, EE. UU.), para separar el plasma de los glóbulos rojos.

#### **4.5. MEDIDAS DE COMPOSICIÓN CORPORAL**

La evaluación de la composición corporal se realizó mediante bioimpedancia eléctrica, utilizando un equipo multifrecuencia TANITA MC-980MA (Biológica Tecnología Médica S.L., Barcelona, España) con el software Suite Biológica 7.1 (Versión 368) y siguiendo las pautas suministradas por el fabricante (figura 13). Para realizar la medición, los sujetos fueron colocados en posición erguida sobre la plataforma y colocando sus pies descalzos sobre los 4 electrodos de acero inoxidable de tal manera que con la punta de los electrodos hicieran contacto con los electrodos delanteros y con el talón con los electrodos traseros. Las manos sujetaban las pinzas con los electrodos, manteniendo los brazos estirados a lo largo del tronco ligeramente separados de él. En ningún momento durante la prueba debe haber contacto con alguna pieza metálica. Se introdujo una corriente multifrecuencia imperceptible entre 5 y 1000 kHz a través de los electrodos. El tiempo aproximado de medición fue de 30 segundos. La altura se determinó mediante el método de medición de la contracción de la altura. Los sujetos debían permanecer quietos con los pies juntos y los talones, las nalgas y la parte superior de la espalda en contacto con la báscula. Los parámetros estudiados han sido: peso, masa magra, masa grasa, masa ósea y agua corporal total. El índice de masa corporal (IMC) se calculó dividiendo el peso corporal en kilogramos por la altura en metros al cuadrado ( $IMC = kg / m^2$ ) y la altura y el peso se utilizaron para calcular el índice de masa corporal (IMC) infantil estandarizado por edad y género ( $kg / m^2$ ) z-score.



**Figura 13. Equipo multifrecuencia TANITA.**

#### **4.6. MEDICIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA**

Se utilizó el cuestionario IPAQ-C (Kowalski et al., 1997) diseñado para estimar la actividad física en niños de 8 a 12 años, en el que se les preguntaba sobre su actividad física en diferentes momentos del día, como durante las clases de educación física y tiempo libre, para luego encontrar calcular el número de equivalentes metabólicos de tarea (METs) y determinar el nivel de actividad que ha realizado una persona durante los últimos 7 días. Los niños fueron clasificados en tres categorías de actividad física (bajo, medio, alto) según el gasto energético estimado para cada actividad: vigoroso, 8 MET; moderada, 4 MET; y baja, 3,3 MET. Consta de 10 preguntas que evalúan diferentes aspectos de los niveles de actividad física que realiza el niño utilizando la escala Likert para calcular la puntuación final. Los MET-min por semana, se obtienen multiplicando el gasto energético de cada actividad por los minutos realizados y por los días de la semana que la practican.

#### **4.7. ADHERENCIA A LA DIETA MEDITERRÁNEA**

Se evaluó la adherencia al patrón dietético mediterráneo aplicando el test KIDMED de Adherencia a la dieta mediterránea (DM) (karlén et al., 2008), utilizado con éxito en diferentes poblaciones (Farajian et al., 2011), entre ellas en niños españoles (karlén et al., 2008; Schröder et al., 2011). Este instrumento consta de 16 preguntas dicotómicas que deben responderse afirmativa/negativa (sí/no). Las respuestas afirmativas en las preguntas que representan un aspecto positivo en relación a la DM (12 preguntas) suman un punto, mientras que las respuestas afirmativas en las preguntas que representan una connotación negativa con respecto a la DM (cuatro preguntas) restan un punto. Las respuestas negativas no puntúan. La puntuación total obtenida da lugar al índice KIDMED, que se clasifica en tres categorías:

- a) De 0 a 3: Dieta de muy baja calidad (bajo grado de adherencia a la DM).
- b) De 4 a 7: Necesidad de mejorar el patrón de alimentación para adaptarlo a la DM (grado de adherencia medio).
- c) De 8 a 12: DM óptima (alto grado de adherencia).

#### **4.8. EVALUACIÓN NUTRICIONAL**

Se realizó un cuestionario de recordatorio de 24 horas, es un método retrospectivo para calcular la ingesta de nutrientes. El recordatorio de 24 horas consiste en preguntar al entrevistado sobre los alimentos consumidos, tanto cualitativa como cuantitativamente, durante un período de 24 horas. Se llevaron a cabo tres recordatorios de 24 horas, incluido un día festivo o un fin de semana. El cuestionario se completó mediante una entrevista personal con un entrevistador capacitado. Para ayudar al paciente encuestado a completar este cuestionario y recopilar datos con la mayor precisión posible, se utilizó un manual fotográfico que incluía modelos de tamaños de alimentos, platos preparados y medidas caseras (Gómez-Aracena et al., 1996). La duración de la encuesta fue de aproximadamente 45 minutos.

#### 4.9. SOFTWARE PARA EL PROCESAMIENTO DE LA EVALUACIÓN NUTRICIONAL

Los datos de la encuesta de recuerdo del consumo de alimentos se procesan a través del programa informático Nutriber (Nutriber, v1.1.1.5.r5, FUNIBER, Barcelona, España, 2005) (Mataix, García, 2005), que nos permite conocer la cantidad de energía, macro y micronutrientes consumidos por los sujetos y compararlos con las ingestas recomendadas para la población española (Moreiras et al., 2016).

#### 4.10. PRUEBA HEMATOLÓGICA

Los glóbulos blancos (GB), glóbulos rojos (GR), concentración de hemoglobina (Hb), Hb corpuscular media (HCM), concentración de Hb corpuscular media (CHCM), hematocrito (HCT), plaquetas, linfocitos, monocitos, neutrófilos, eosinófilos, Se midieron basófilos, volumen corpuscular medio (VCM), volumen medio de plaquetas (VPM), ancho de distribución de eritrocitos (ADE), plaquetocrito (PCT) y ancho de distribución de plaquetas (ADP) de muestras de sangre fresca se determinaron utilizando un analizador hematológico automático Mythic 22CT (C2 Diagnostics, Grabels, Francia) (figura 14).



Figura 14. Analizador hematológico automático.



#### 4.11. PARÁMETROS BIOQUÍMICOS

Los triglicéridos, colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, ácido úrico, urea, albúmina, creatina quinasa MB (CKMB), creatinina, aspartato transaminasa (AST), alanina transaminasa (ALT), fosfatasa alcalina (PA), glucosa, bilirrubina total, proteína total y lactato deshidrogenasa (LDH) se midieron mediante métodos colorimétricos y enzimáticos estándar, utilizando un analizador químico BS-200 (Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co Ltd, Shenzhen, China) (figura 15). Todas las muestras se analizaron por duplicado y se determinaron los promedios de los resultados emparejados.



Figura 15. Analizador químico BS-200.

#### 4.12. FUNCIÓN ENDOCRINA DEL TEJIDO ADIPOSO

Para la determinación de la función endocrina del tejido adiposo, se utilizó la tecnología Luminex xMAP (Millipore, Darmstadt, Germany) (Figura 16), la cual está construida sobre tecnologías existentes y probadas, la citometría de flujo, uso de microesferas, tecnología láser, procesamiento de las señales digitales y la química tradicional del inmunoensayo. El sistema Luminex es la combinación de tres tecnologías xMAP básicas. La primera es la de microesferas xMAP, una familia de 100 microesferas de poliestireno de 5.6 micrómetros, coloreadas mediante fluorescencia, que actúan como identificador, y superficie sólida para desarrollar el ensayo. La segunda, es un instrumento basado en citometría de flujo, que integra componentes como láseres, óptica, fluidos avanzados y procesadores de señal digital de alta velocidad. El tercer componente es el software, diseñado para la adquisición de datos mediante "templates", con un sólido análisis de regresión de datos. Esta tecnología presenta ciertas ventajas como reducción de coste y trabajo, reducción de tiempo, resultados más reproducibles que con arrays sólidos y posible determinación de entre 1-100 analitos.



**Figura 16. Analizador Luminex mediante tecnología xMAP.**

Se determinaron adiponectina, adiposina, lipocalina-2 / NGAL, inhibidor del activador de plasminógeno total-1 (PAI-1) y resistina usando el ensayo HADK1MAG-61K MILLIPLEX MAP Human Adipokine Magnetic Bead Panel 1; se midieron los niveles de proteína quimioatrayente de leptina y monocitos (MCP-1) usando el ensayo HADK2MAG-61K MILLIPLEX MAP Human Adipokine Magnetic Bead Panel 2 (Millipore Corporation, Missouri, EE. UU.); La apelina, la proteína 1 similar a la

folistatina (FSTL1), la osteocrina y la osteonectina se determinaron mediante el ensayo HMYOMAG-56K MILLIPLEX MAP Human Myokine Magnetic Bead Panel, basado en inmunoensayos en la superficie de perlas codificadas con fluorescencia (microesferas), siguiendo las especificaciones del fabricante (50 eventos por microesfera, 50  $\mu$ l de muestra, ajustes de la puerta: 8000-15000, tiempo de espera de 60 segundos). Las placas se leyeron en el analizador LABScan 100 (Luminex Corporation, Texas, EE. UU.) Con el software xPONENT para la adquisición de datos. Los valores promedio para cada conjunto de muestras o estándares duplicados estuvieron dentro del 15% de la media. Todos los analitos en las muestras de plasma se determinaron comparando la media de muestras duplicadas con la curva estándar para cada ensayo.

#### **4.13. PARÁMETROS DE LA FUNCIONALIDAD MOLECULAR DEL CEREBRO**

El factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y la irisina se determinaron usando el ensayo HMYOMAG-56K MILLIPLEX MAP (Millipore Corporation, Missouri, EE. UU.); Los niveles del factor de crecimiento nervioso (NGF) se midieron usando el ensayo HADK2MAG-61K MILLIPLEX MAP (Millipore Corporation, Missouri, EE. UU.). Las placas se leyeron como se mencionó anteriormente.

#### **4.14. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Todos los datos se presentan como valores medios con sus errores estándar. Todas las variables se probaron para analizar si seguían los criterios de normalidad y homogeneidad de varianza utilizando las pruebas de Kolmogorov-Smirnoff y Levene, respectivamente. Para comparar las características generales de los sujetos en ambos grupos experimentales, se utilizó la prueba de la *t* de Student para datos no apareados. Se utilizó el análisis de varianza ANOVA de una vía para comparar las diferencias entre períodos. Después de una prueba F significativa ( $P < 0.05$ ), las medias individuales se analizaron mediante una comparación por pares con la prueba de comparación múltiple de Tukey, cuando los efectos principales y las interacciones eran significativos. El nivel de significancia se fijó en un valor de  $P < 0,05$ . Los análisis estadísticos se realizaron utilizando el programa informático SPSS (versión 26.0, 2021, SPSS Inc., Chicago, IL).



## 5. RESULTADOS

---

## 5. RESULTADOS

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para edad, talla y masa ósea. El peso, el IMC y el z-score fueron más bajos en el grupo de ejercicio en comparación con el grupo de control ( $P < 0.05$ ) al final de la intervención. La masa grasa fue drásticamente menor en el grupo de ejercicio en comparación con el grupo de control ( $P < 0.001$ ) y el grupo de ejercicio ( $P < 0.001$ ) al comienzo del estudio y al final del protocolo de ejercicio. La masa magra y el agua total aumentaron en el grupo de ejercicio en comparación con el grupo de control al final del estudio ( $P < 0.01$ ) y también con el grupo de ejercicio al comienzo del estudio ( $P < 0.01$ ). Finalmente, como se esperaba, la actividad física aumentó notablemente en el grupo de ejercicio en comparación con el grupo de control ( $P < 0.001$ ) después del protocolo de ejercicio y con la línea de base con el grupo de ejercicio ( $P < 0.001$ ) (Tabla 16).

	Grupo control		Grupo Ejercicio	
	T1	T2	T1	T2
Altura (cm)	147.31 ± 1.76	148.01 ± 1.78	145.28 ± 2.09	146.35 ± 2.11
Peso (kg)	41.87 ± 1.88	42.65 ± 1.85 <sup>A</sup>	41.95 ± 1.87	39.01 ± 1.86 <sup>Bd</sup>
Masa magra (%)	45.65 ± 1.38	46.05 ± 1.61 <sup>A</sup>	46.86 ± 1.45	53.37 ± 1.00 <sup>Bd</sup>
Masa grasa (%)	15.54 ± 1.56	16.25 ± 1.48 <sup>A</sup>	15.21 ± 1.43	9.08 ± 0.87 <sup>Bd</sup>
Masa ósea (%)	2.56 ± 0.11	2.59 ± 0.12	2.54 ± 0.12	2.51 ± 0.11
Agua total (%)	58.66 ± 1.35	58.61 ± 1.42	58.73 ± 1.72	63.68 ± 1.88 <sup>d</sup>
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	20.66 ± 0.92	20.71 ± 0.91 <sup>A</sup>	19.01 ± 0.87	18.18 ± 0.65 <sup>Bd</sup>
IMC (kg/m <sup>2</sup> ) z-score	0.90 ± 0.01	0.94 ± 0.08 <sup>A</sup>	0.93 ± 0.05	0.77 ± 0.03 <sup>Bd</sup>
Física Actividad (MET-minutos por semana)	2105.91 ± 132.05	1980.32 ± 127.31	2117.23 ± 115.59	3387.85 ± 129.33 <sup>Bd</sup>

**Tabla 16. Características antropométricas y resultados del Cuestionario Internacional de Actividad Física en los últimos 7 días de los grupos control y ejercicio. Los valores medios entre grupos con letras diferentes son estadísticamente distintos ( $P < 0.05$ ). <sup>A, B</sup> Diferencias para T2 mediante el test t de Student entre diferentes grupos. <sup>d</sup> Diferencias para T1 frente a T2 en el mismo grupo mediante el test de Tukey.**

La Tabla 17 muestra que el 58,68% de los niños en el grupo de ejercicio mostraron una alta adherencia a la dieta mediterránea en comparación con el 46,32% del grupo de control al final de la intervención ( $P < 0.05$ ).

	Grupo Control		Grupo Ejercicio	
	T1	T2	T1	T2
Bajo ( $\leq 3$ , %)	0	0	0	0
Medio (4-7, %)	54.73 $\pm$ 0.30	53.68 $\pm$ 0.33 <sup>A</sup>	53.25 $\pm$ 0.29	41.32 $\pm$ 0.39 <sup>Bd</sup>
Alto ( $\geq 8$ , %)	45.27 $\pm$ 0.27	46.32 $\pm$ 0.32 <sup>A</sup>	46.75 $\pm$ 0.28	58.68 $\pm$ 0.34 <sup>Bd</sup>
Valor medio	6.82 $\pm$ 0.31	6.25 $\pm$ 0.27 <sup>A</sup>	6.85 $\pm$ 0.31	7.82 $\pm$ 0.37 <sup>Bd</sup>

**Tabla 17. Resultados del test KIDMED evaluando la adherencia a la dieta mediterránea de los grupos control y ejercicio. Los valores medios entre grupos con letras diferentes son estadísticamente distintos ( $P < 0.05$ ). A, B Diferencias para T2 mediante el test t de Student entre diferentes grupos. d Diferencias para T1 frente a T2 en el mismo grupo mediante el test de Tukey.**

En cuanto a la ingesta energética y la mayoría de los macronutrientes, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, sin embargo, el grupo de ejercicio consumió más fibra ( $P < 0.05$ ), vitamina B1 ( $P < 0.01$ ), B2 ( $P < 0.01$ ), B6 ( $P < 0.01$ ), B12 ( $P < 0.05$ ), D ( $P < 0.01$ ), Niacina ( $P < 0.001$ ) y Ácido fólico ( $P < 0.01$ ) en comparación con el grupo de control y también con el mismo grupo en el momento de la inscripción. Con respecto a los minerales, el grupo de ejercicio consumió más Fe ( $P < 0.001$ ), Zn ( $P < 0.05$ ), Se ( $P < 0.01$ ) y Cu ( $P < 0.01$ ) en comparación con el grupo de control y también con el mismo grupo en el momento de la inscripción. (Tabla 18).

	Grupo Control		Grupo Ejercicio	
	T1	T2	T1	T2
Energía (Kcal)	1864.07 ± 50.76	1935.12 ± 60.15	1889.45 ± 63.28	1945.52 ± 63.38
Carbohidratos (%)	45.74 ± 1.25	46.21 ± 1.87	45.39 ± 1.76	45.43 ± 1.29
Proteína (%)	17.29 ± 0.53	17.75 ± 0.59	17.11 ± 0.49	17.08 ± 0.55
Lípidos (%)	36.97 ± 1.01	37.43 ± 1.09	36.88 ± 1.07	37.42 ± 1.06
Fibra (g)	12.21 ± 0.70	11.97 ± 0.73 <sup>A</sup>	12.02 ± 0.68	13.93 ± 0.51 <sup>Bd</sup>
Vitamina A (µg)	1114.32 ± 97.60	1075.27 ± 101.07 <sup>A</sup>	1121.32 ± 96.51	1167.78 ± 118.31
Vitamina B <sub>1</sub> (mg)	1.42 ± 0.11	1.39 ± 0.21 <sup>A</sup>	1.47 ± 0.23	1.90 ± 0.19 <sup>Bd</sup>
Vitamina B <sub>2</sub> (mg)	1.25 ± 0.10	1.33 ± 0.14 <sup>A</sup>	1.29 ± 0.12	1.62 ± 0.23 <sup>Bd</sup>
Vitamina B <sub>6</sub> (mg)	1.42 ± 0.12	1.49 ± 0.13 <sup>A</sup>	1.48 ± 0.14	1.89 ± 0.35 <sup>Bd</sup>
Vitamina B <sub>12</sub> (µg)	5.26 ± 0.98	4.97 ± 0.87 <sup>A</sup>	5.01 ± 0.94	5.91 ± 0.36 <sup>Bd</sup>
Vitamina E (µg)	6.74 ± 0.41	6.32 ± 0.39	6.41 ± 0.49	6.62 ± 0.53
Vitamina C (mg)	110.58 ± 12.96	115.27 ± 11.87	108.32 ± 10.35	107.25 ± 10.11
Vitamina D (µg)	5.92 ± 0.71	5.76 ± 0.65 <sup>A</sup>	5.87 ± 0.39	6.91 ± 0.35 <sup>Bd</sup>
Niacina (mg)	16.74 ± 1.21	17.43 ± 1.03 <sup>A</sup>	16.65 ± 1.23	20.21 ± 1.89 <sup>Bd</sup>
Ácido fólico (µg)	157.34 ± 17.86	153.45 ± 16.45	158.45 ± 18.31	178.76 ± 16.45 <sup>Bd</sup>
P (mg)	993.77 ± 39.23	1001.27 ± 41.40	998.98 ± 39.89	1006.36 ± 49.22
Mg (mg)	160.58 ± 7.97	163.67 ± 6.69	164.39 ± 7.01	165.31 ± 8.05
Ca (mg)	757.34 ± 37.24	755.11 ± 33.23	760.21 ± 31.54	751.98 ± 35.28
Fe (mg)	10.11 ± 0.68	10.15 ± 0.73 <sup>A</sup>	10.98 ± 0.81	12.52 ± 0.71 <sup>Bd</sup>
Na (mg)	1496.65 ± 119.21	1503.98 ± 105.22	1505.42 ± 99.87	1591.06 ± 101.89
K (mg)	1582.65 ± 63.97	1598.43 ± 77.13	1601.11 ± 65.34	1688.65 ± 116.25
Zn (mg)	6.37 ± 0.31	6.22 ± 0.41 <sup>A</sup>	6.12 ± 0.29	7.68 ± 0.32 <sup>Bd</sup>
Se (µg)	57.21 ± 6.11	59.22 ± 5.98 <sup>A</sup>	62.25 ± 4.43	75.25 ± 8.39 <sup>Bd</sup>
F (µg)	284.33 ± 21.12	297.22 ± 22.75	289.45 ± 22.16	301.17 ± 34.25
I (µg)	48.38 ± 4.45	47.45 ± 4.12	46.98 ± 4.01	47.66 ± 6.56
Cu (µg)	672.21 ± 71.30	681.32 ± 68.85 <sup>A</sup>	701.32 ± 70.23	944.35 ± 88.32 <sup>Bd</sup>

**Tabla 18. Análisis de la composición de la dieta y la ingesta nutricional de los grupos de control y de ejercicio. Los valores medios entre grupos con letras diferentes son estadísticamente distintos (P < 0.05). <sup>A, B</sup> Diferencias para T2 mediante el test t de Student entre diferentes grupos. <sup>d</sup> Diferencias para T1 frente a T2 en el mismo grupo mediante el test de Tukey.**



No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para edad, talla y masa ósea.

Con respecto a la mayoría de los parámetros hematológicos estudiados, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos excepto por el aumento de glóbulos blancos (WBC) registrado para el grupo experimental en comparación con el grupo control al final del estudio ( $P < 0.05$ ) y el ancho de distribución eritrocitaria (RDW) que fue mayor en ambos grupos al final del estudio ( $P < 0.01$ ) (Tabla 19).

	Grupo Control		Grupo Ejercicio	
	T1	T2	T1	T2
WBC ( $10^3/\mu\text{L}$ )	5.91 ± 0.28	6.05 ± 0.23 <sup>A</sup>	6.01 ± 0.31	6.73 ± 0.32 <sup>Bd</sup>
RBC ( $10^6/\mu\text{L}$ )	4.59 ± 0.03	4.65 ± 0.04	4.75 ± 0.07	4.84 ± 0.08
Concentración de Hb (g/dL)	13.73 ± 0.19	13.95 ± 0.13	14.06 ± 0.07	14.18 ± 0.22
MCH (g/dL)	29.81 ± 0.27	29.99 ± 0.32	29.83 ± 0.29	29.58 ± 0.28
MCHC (g/dL)	36.38 ± 0.35	37.83 ± 0.24	36.23 ± 0.34	37.72 ± 0.22
HCT (%)	36.83 ± 0.64	36.98 ± 0.39	37.11 ± 0.53	37.81 ± 0.65
Plaquetas ( $10^3/\mu\text{L}$ )	305.12 ± 10.55	309.12 ± 13.54	289.22 ± 14.21	308.11 ± 13.55
Limfocitos ( $10^3/\mu\text{L}$ )	2.33 ± 0.10	2.35 ± 0.10	2.45 ± 0.12	2.44 ± 0.13
Monocitos ( $10^3/\mu\text{L}$ )	0.36 ± 0.02	0.32 ± 0.02	0.37 ± 0.03	0.33 ± 0.02
Neutrófilos ( $10^3/\mu\text{L}$ )	2.87 ± 0.26	2.91 ± 0.22	2.83 ± 0.18	2.85 ± 0.12
Eosinófilos ( $10^3/\mu\text{L}$ )	0.33 ± 0.06	0.35 ± 0.09	0.32 ± 0.02	0.31 ± 0.02
Basófilos ( $10^3/\mu\text{L}$ )	0.03 ± 0.01	0.02 ± 0.01	0.02 ± 0.01	0.02 ± 0.01
MCV (fL)	80.40 ± 1.25	79.29 ± 0.88	80.28 ± 0.89	79.41 ± 0.88
MPV (fL)	8.69 ± 0.14	9.23 ± 0.16	8.21 ± 0.17	8.96 ± 0.19
RDW (%)	14.26 ± 0.28 <sup>a</sup>	16.11 ± 0.25 <sup>d</sup>	13.32 ± 0.28 <sup>b</sup>	16.26 ± 0.16 <sup>d</sup>
PCT (%)	0.26 ± 0.01	0.28 ± 0.01	0.24 ± 0.01	0.25 ± 0.01
PDW (%)	13.46 ± 0.26	14.01 ± 0.30	13.67 ± 0.22	14.11 ± 0.33

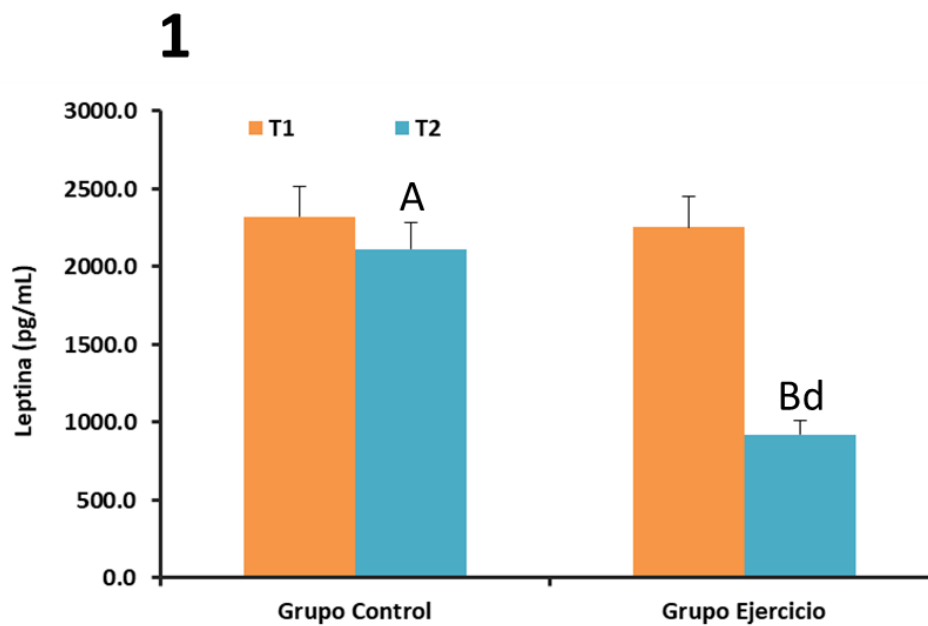
**Tabla 19. Parámetros hematológicos de los grupos control y ejercicio. Los valores medios entre grupos con letras diferentes son estadísticamente distintos ( $p < 0.05$ ). <sup>a, b</sup> Diferencias para T1 y <sup>A, B</sup> Diferencias para T2 mediante el test t de Student entre diferentes grupos. <sup>d</sup> Diferencias para T1 frente a T2 en el mismo grupo mediante el test de Tukey.**

Los parámetros bioquímicos se muestran en la Tabla 20. Los niveles de triglicéridos fueron más bajos en el grupo de ejercicio en comparación con el grupo de control al final del estudio ( $P < 0.01$ ) y, por el contrario, aumentaron en ambos grupos después del período de 6 meses ( $P < 0.001$  para el grupo de control y  $P < 0.01$  para el grupo de ejercicio). En el grupo de control, el colesterol HDL disminuyó después del período de 6 meses ( $P < 0.001$ ) y, por el contrario, en el grupo de ejercicio aumentó después de la intervención de ejercicio ( $P < 0.01$ ). La fosfatasa alcalina (AP) aumentó en el grupo de ejercicio en comparación con el grupo de control después de la intervención de actividad física ( $P < 0.001$ ). La fosfatasa alcalina (AP) también aumentó en ambos grupos al final de la intervención de 6 meses, en comparación con el comienzo del estudio ( $P < 0.001$ ).

	Grupo Control		Grupo Ejercicio	
	T1	T2	T1	T2
Triglicéridos (mg/dL)	71.98 ± 10.29	139.36 ± 13.29 <sup>Ad</sup>	69.84 ± 8.71	98.55 ± 11.84 <sup>Bd</sup>
Colesterol total (mg/dL)	153.01 ± 7.25	151.55 ± 7.57	156.06 ± 8.16	153.87 ± 5.79
Colesterol HDL (mg/dL)	71.45 ± 5.61	68.43 ± 3.81 <sup>Ad</sup>	73.29 ± 3.32	83.27 ± 4.01 <sup>Bd</sup>
Colesterol LDL (mg/dL)	32.41 ± 2.22	33.54 ± 3.29	32.54 ± 2.24	31.42 ± 1.92
Ácido Úrico (mg/dL)	5.37 ± 0.55	5.11 ± 0.40	4.12 ± 0.45	4.19 ± 0.28
Urea (mg/dL)	27.20 ± 2.47	28.00 ± 1.39	28.11 ± 1.93	27.05 ± 3.22
Albúmina (g/dL)	4.27 ± 0.07	4.12 ± 0.06	4.25 ± 0.04	4.07 ± 0.02
CK-MB (U/L)	52.64 ± 2.68	37.01 ± 1.99	52.13 ± 2.13	37.24 ± 1.29
Creatinina (mg/dL)	0.62 ± 0.03	0.79 ± 0.03	0.68 ± 0.05	0.77 ± 0.03
AST (U/L)	27.96 ± 2.27	27.13 ± 1.26	27.56 ± 2.01	27.52 ± 1.58
ALT (U/L)	21.57 ± 2.36	24.79 ± 2.36	22.27 ± 2.09	22.91 ± 2.35
AP (U/L)	143.29 ± 25.21	232.98 ± 26.41 <sup>Ad</sup>	144.39 ± 27.20	311.61 ± 29.24 <sup>Bd</sup>
Glucosa (mg/dL)	95.03 ± 3.61	95.33 ± 2.88	96.95 ± 3.25	95.32 ± 3.30
Bilirrubina total (mg/dL)	2.05 ± 0.14	1.93 ± 0.09	2.08 ± 0.24	2.11 ± 0.05
Proteína total (g/dL)	8.02 ± 0.16	7.98 ± 0.06	7.83 ± 0.15	8.07 ± 0.23
LDH (U/L)	459.13 ± 27.53	445.11 ± 15.91	446.43 ± 21.33	438.87 ± 22.23

**Tabla 20. Parámetros bioquímicos de los grupos control y de ejercicio. Los valores medios entre grupos con letras diferentes son estadísticamente distintos ( $P < 0.05$ ). A, B Diferencias para T2 mediante el test t de Student entre diferentes grupos. d Diferencias para T1 frente a T2 en el mismo grupo mediante el test de Tukey.**

Los parámetros de función endocrina del tejido adiposo se muestran en la Figura 17. Los niveles de leptina (Figura 17.1), MCP-1 (Figura 17.2), lipocalina-2 (Figura 17.4), adiposina (Figura 17.6) y PAI-1 (Figura 17.7) fueron menor en el grupo de ejercicio en comparación con el grupo de control al final del protocolo de ejercicio ( $P < 0.001$  para leptina,  $P < 0.01$  para MCP-1;  $P < 0.01$  para lipocalina-2;  $P < 0.001$  para adiposina;  $P < 0.001$  para PAI-1). Por el contrario, la adiponectina (Figura 17.3) y la osteocrina (Figura 17.10) aumentaron notablemente en el grupo de ejercicio al final del estudio ( $P < 0.01$ ).



**Figura 17.1. Concentraciones plasmáticas de leptina. Los resultados se expresan como media  $\pm$  EEM. Los valores medios entre grupos con letras diferentes difieren ( $P < 0.05$ ) (a, b para T1 y A, B para T2 por la prueba t de Student entre diferentes grupos; d para T1 vs. T2 en el mismo grupo por la prueba de Tukey).**

## 2

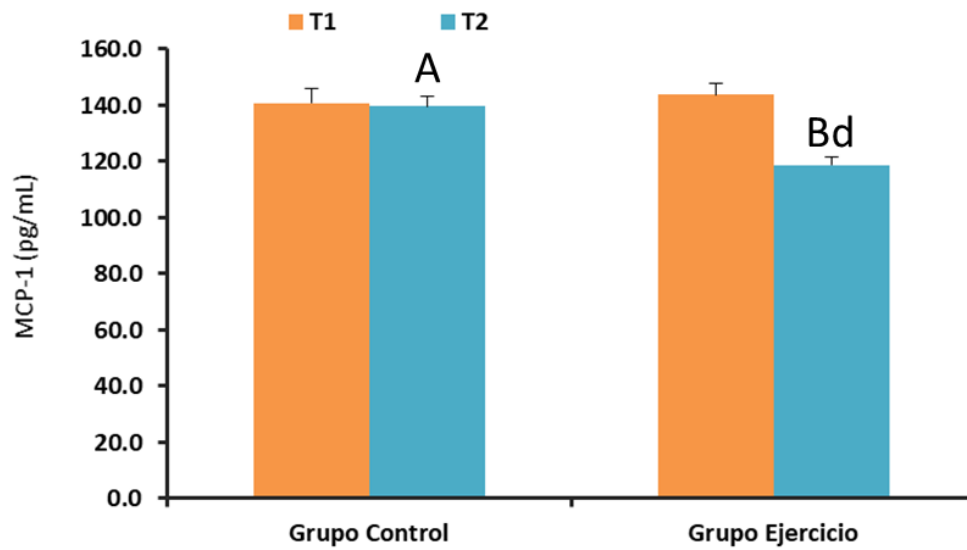


Figura 17.2. Concentraciones plasmáticas de la proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1). Los resultados se expresan como media  $\pm$  EEM. Los valores medios entre grupos con letras diferentes difieren ( $P < 0.05$ ) (a, b para T1 y A, B para T2 por la prueba t de Student entre diferentes grupos; d para T1 vs. T2 en el mismo grupo por la prueba de Tukey).

## 3

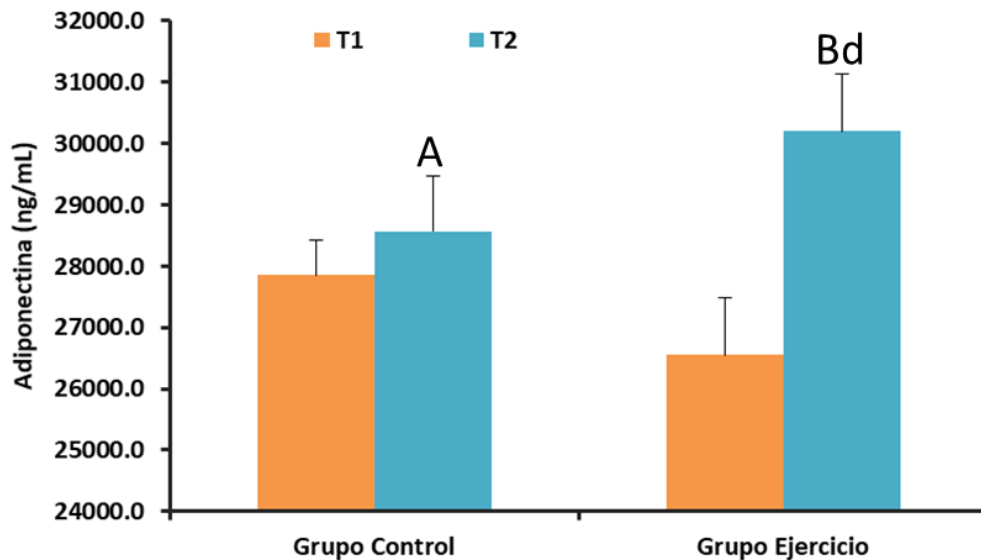


Figura 17.3. Concentraciones plasmáticas de adiponectina. Los resultados se expresan como media  $\pm$  EEM. Los valores medios entre grupos con letras diferentes difieren ( $P < 0.05$ ) (a, b para T1 y A, B para T2 por la prueba t de Student entre diferentes grupos; d para T1 vs. T2 en el mismo grupo por la prueba de Tukey).

# 4

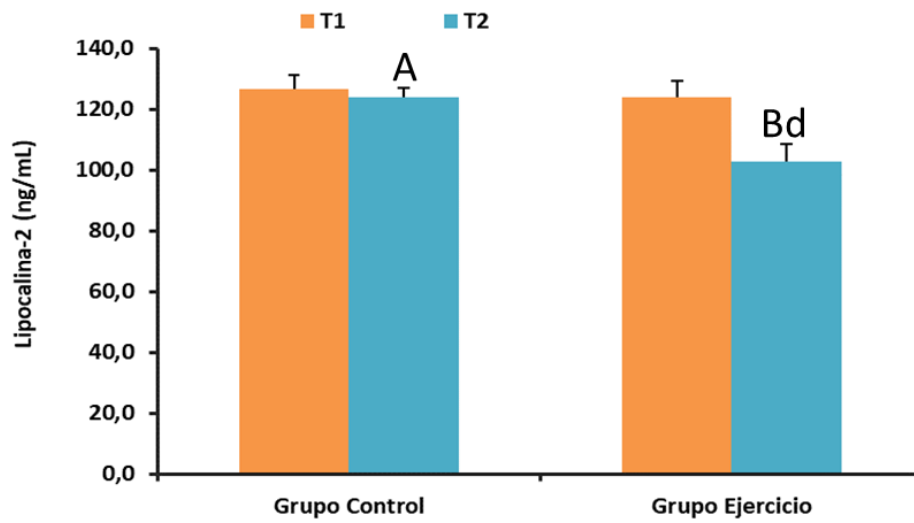


Figura 17.4. Concentraciones plasmáticas de lipocalina-2. Los resultados se expresan como media  $\pm$  EEM. Los valores medios entre grupos con letras diferentes difieren ( $P < 0.05$ ) (a, b para T1 y A, B para T2 por la prueba t de Student entre diferentes grupos; d para T1 vs. T2 en el mismo grupo por la prueba de Tukey).

# 5

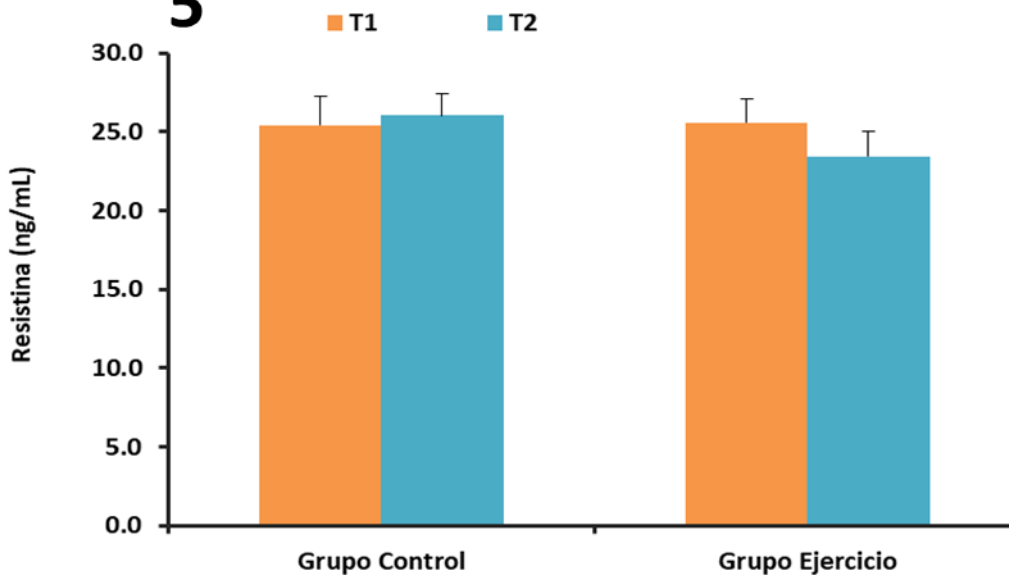


Figura 17.5. Concentraciones plasmáticas de resistina. Los resultados se expresan como media  $\pm$  EEM. Los valores medios entre grupos con letras diferentes difieren ( $P < 0.05$ ) (a, b para T1 y A, B para T2 por la prueba t de Student entre diferentes grupos; d para T1 vs. T2 en el mismo grupo por la prueba de Tukey).

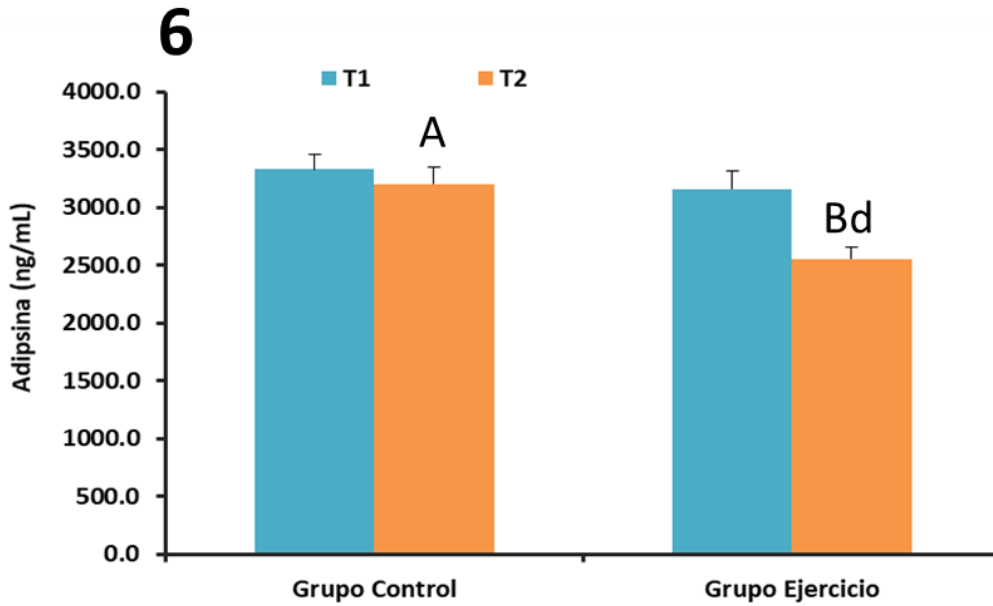


Figura 17.6. Concentraciones plasmáticas de adipsina. Los resultados se expresan como media  $\pm$  EEM. Los valores medios entre grupos con letras diferentes difieren ( $P < 0.05$ ) (a, b para T1 y A, B para T2 por la prueba t de Student entre diferentes grupos; d para T1 vs. T2 en el mismo grupo por la prueba de Tukey).

).

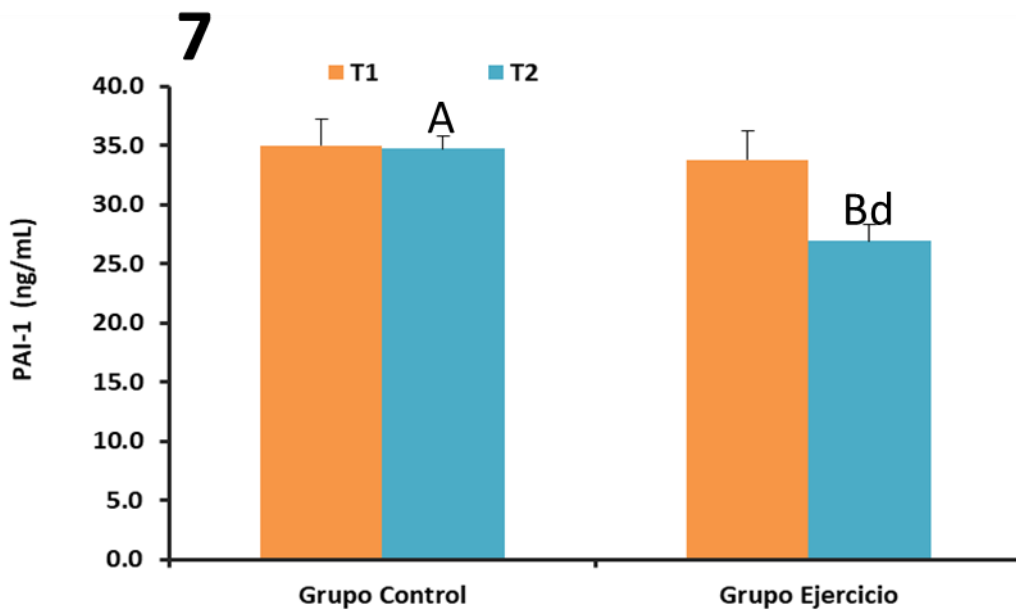


Figura 17.7. Concentraciones plasmáticas del inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1). Los resultados se expresan como media  $\pm$  EEM. Los valores medios entre grupos con letras diferentes difieren ( $P < 0.05$ ) (a, b para T1 y A, B para T2 por la prueba t de Student entre diferentes grupos; d para T1 vs. T2 en el mismo grupo por la prueba de Tukey).

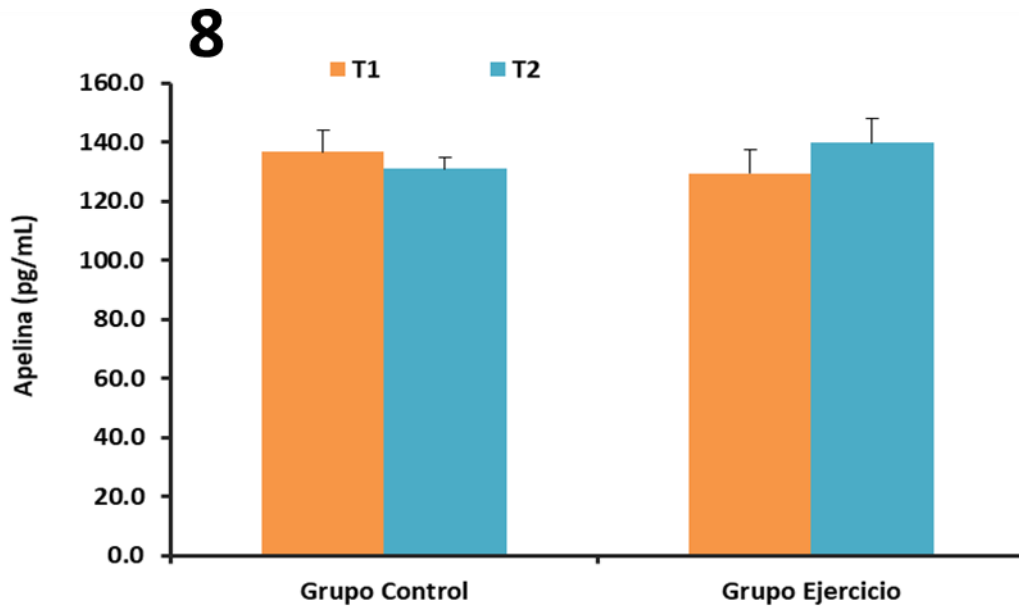


Figura 17.8. Concentraciones plasmáticas de apleina. Los resultados se expresan como media  $\pm$  EEM. Los valores medios entre grupos con letras diferentes difieren ( $P < 0.05$ ) (a, b para T1 y A, B para T2 por la prueba t de Student entre diferentes grupos; d para T1 vs. T2 en el mismo grupo por la prueba de Tukey).

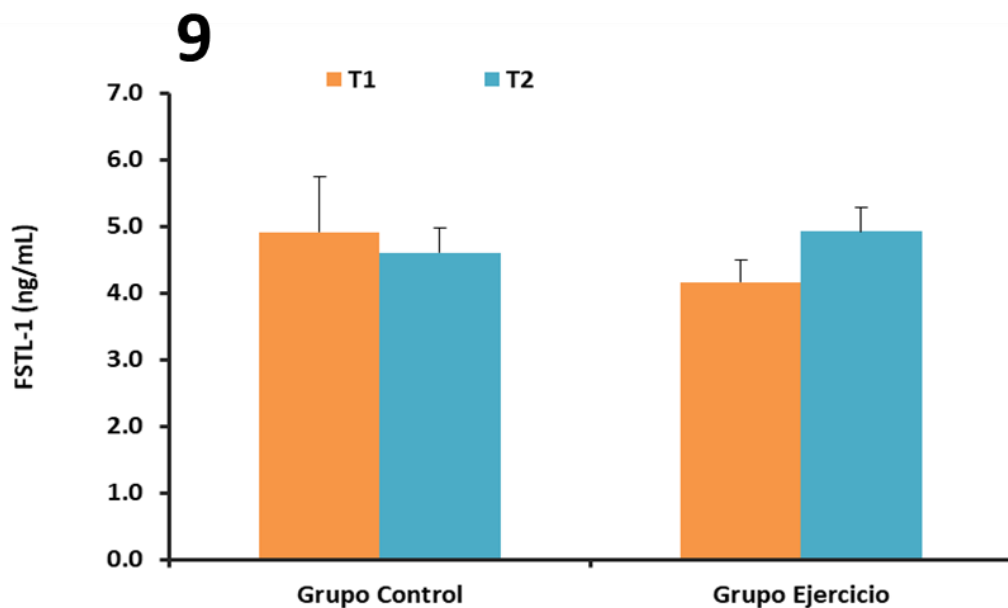
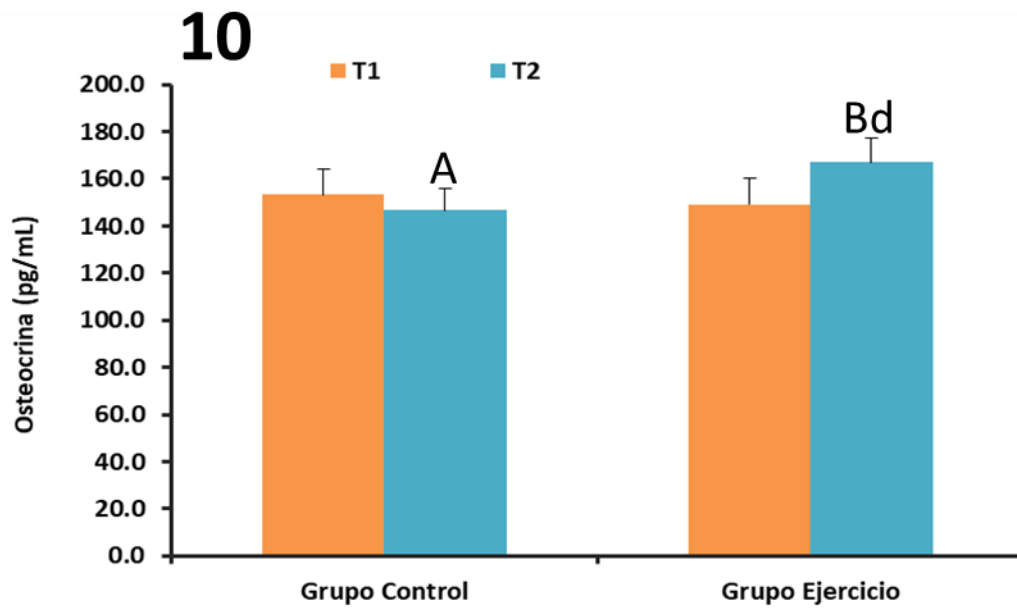


Figura 17.9. Concentraciones plasmáticas de la proteína relacionada con folistatina 1 (FSTL-1). Los resultados se expresan como media  $\pm$  EEM. Los valores medios entre grupos con letras diferentes difieren ( $P < 0.05$ ) (a, b para T1 y A, B para T2 por la prueba t de Student entre diferentes grupos; d para T1 vs. T2 en el mismo grupo por la prueba de Tukey).



**Figura 17.10. Concentraciones plasmáticas de la osteocalcina.** Los resultados se expresan como media  $\pm$  EEM. Los valores medios entre grupos con letras diferentes difieren ( $P < 0.05$ ) (a, b para T1 y A, B para T2 por la prueba t de Student entre diferentes grupos; d para T1 vs. T2 en el mismo grupo por la prueba de Tukey).

Los biomarcadores de la función cognitiva cerebral mostraron un marcado aumento en el grupo de ejercicio en comparación con el grupo control al final del protocolo de actividad física (Figura 18) ( $P < 0.01$  para NGF, Figura 18.1;  $P < 0.001$  para BDNF, Figura 18.2 y  $P < 0.001$  para irisina, Figura 18.3).



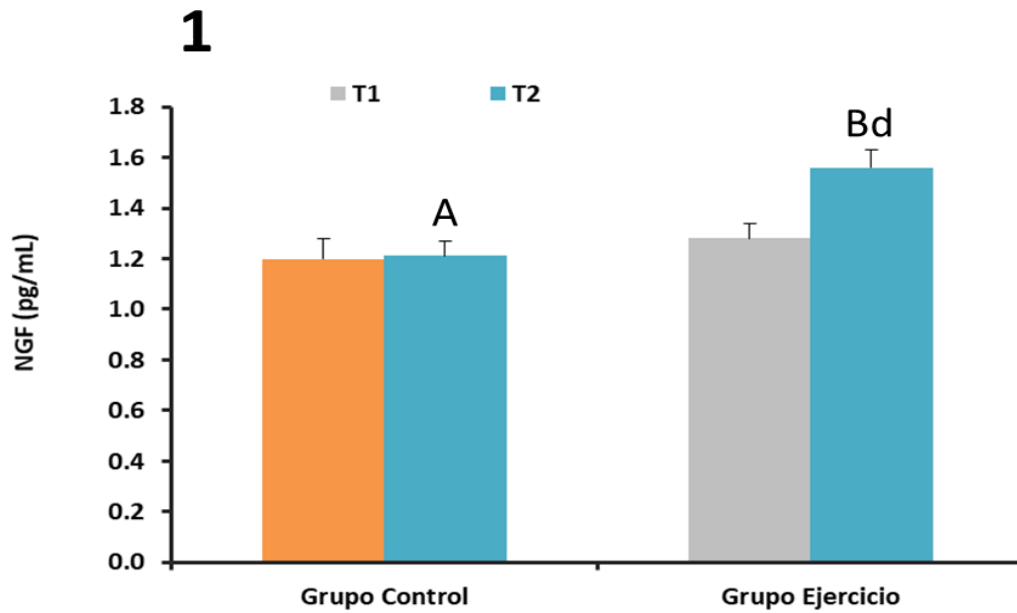


Figura 18.1. Concentraciones plasmáticas del factor de crecimiento nervioso (NGF). Los resultados se expresan como media  $\pm$  EEM. Los valores medios entre grupos con letras diferentes difieren ( $P < 0.05$ ) (a, b para T1 y A, B para T2 por la prueba t de Student entre diferentes grupos; d para T1 vs. T2 en el mismo grupo por la prueba de Tukey).

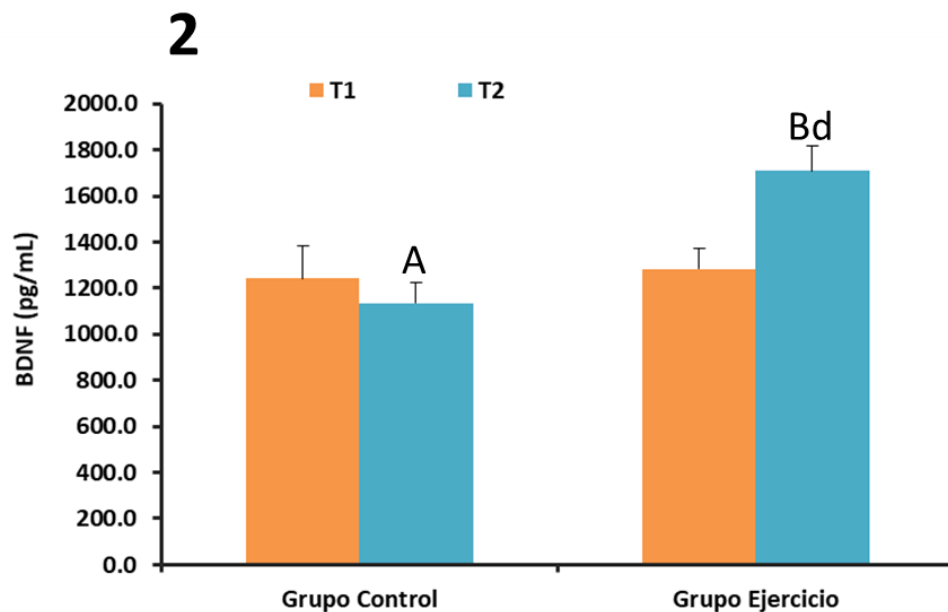
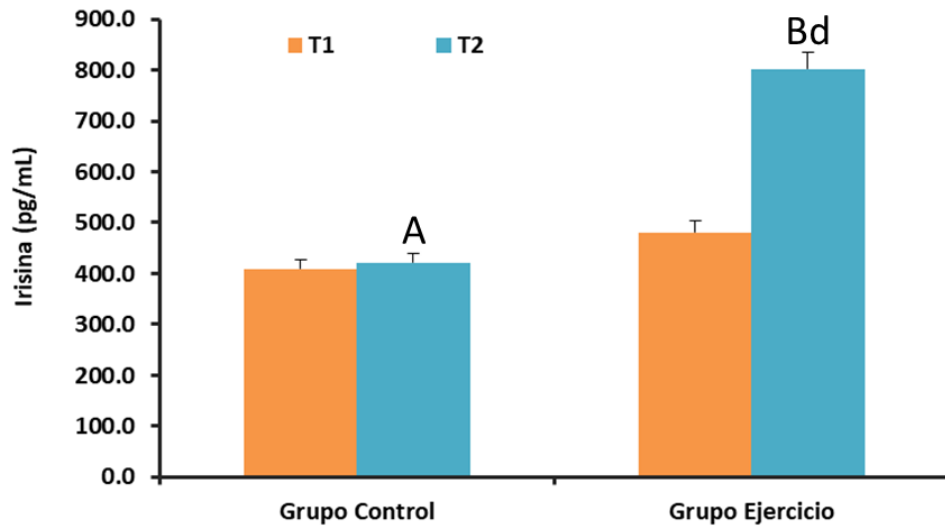


Figura 18.2. Concentraciones plasmáticas del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF). Los resultados se expresan como media  $\pm$  EEM. Los valores medios entre grupos con letras diferentes difieren ( $P < 0.05$ ) (a, b para T1 y A, B para T2 por la prueba t de Student entre diferentes grupos; d para T1 vs. T2 en el mismo grupo por la prueba de Tukey).

3



**Figura 18.3. Concentraciones plasmáticas de irisina.** Los resultados se expresan como media  $\pm$  EEM. Los valores medios entre grupos con letras diferentes difieren ( $P < 0.05$ ) (a, b para T1 y A, B para T2 por la prueba t de Student entre diferentes grupos; d para T1 vs. T2 en el mismo grupo por la prueba de Tukey).

Finalmente, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para las calificaciones de Ciencias Naturales, Artes, Ciencias Sociales y Lenguaje, mientras que las calificaciones de Matemáticas y Educación Física fueron más altas en el grupo de ejercicio en comparación con los controles al final del semestre ( $P < 0.05$  para Matemáticas;  $P < 0.01$  para educación física) (Tabla 21).

	Grupo Control	Grupo Ejercicio
Matemáticas	6.76 $\pm$ 0.42 <sup>a</sup>	7.85 $\pm$ 0.55 <sup>b</sup>
Artes	7.57 $\pm$ 0.45	7.26 $\pm$ 0.47
Lenguaje	7.38 $\pm$ 0.41	7.58 $\pm$ 0.49
Ciencias Naturales	7.53 $\pm$ 0.51	7.66 $\pm$ 0.52
Ciencias Sociales	7.00 $\pm$ 0.65	7.08 $\pm$ 0.66
Educación Física	7.61 $\pm$ 0.36 <sup>a</sup>	8.58 $\pm$ 0.28 <sup>b</sup>

**Tabla 21. Calificaciones académicas de los grupos de control y de ejercicio.** Valor medio  $\pm$  SEM para diez ratas por grupos. <sup>a, b</sup> Los valores medios entre grupos con letras diferentes difieren ( $P < 0.05$ ) mediante la prueba t de Student).



## 6. DISCUSIÓN

---

## 6. DISCUSIÓN

Con anterioridad, se han llevado a cabo varias intervenciones para promover la actividad física en las escuelas (Parrish et al., 2013; Buckley et al., 2013; Ducheyne et al., 2014, Russ et al., 2015; Tercedor et al., 2017), sin embargo, ningún estudio previo ha examinado la influencia del ejercicio sobre el tejido adiposo endocrino y los biomarcadores de la función cognitiva en escolares jóvenes o adolescentes como lo hace nuestro estudio. En este sentido, la investigación actual presenta varias ventajas. El protocolo de actividad física fue diseñado para maximizar los beneficios del entrenamiento y minimizar el riesgo de lesiones, siendo de bajo costo y realmente fácil de implementar con escasos equipos e instalaciones. Al involucrar a los docentes de educación física en el diseño e implementación del protocolo, permite adquirir los conocimientos y habilidades para diseñar e implementar protocolos para otros estudiantes y grupos, facilitando el desarrollo de actividades adicionales que contribuirán a promover la actividad física en la escuela.

En general, los hallazgos indican que, aunque los niños ya estaban activos antes del protocolo de ejercicio, es alentador que se haya observado un marcado aumento significativo en la actividad física en el grupo de intervención desde el inicio hasta los 6 meses de seguimiento, particularmente porque esta es una edad en la que la participación en la actividad física tiende a disminuir drásticamente (Brodersen et al., 2007). Los hallazgos del estudio actual están de acuerdo con un informe anterior que indica que el ejercicio mejora el IMC, aumenta la masa magra y reduce la masa grasa en niños y adolescentes (Kelley et al., 2014).

En el presente estudio, el 58.68% de los niños del grupo de ejercicio mostró una alta adherencia a la Dieta Mediterránea en comparación con el 46.32% del grupo control al final de la intervención de actividad física, lo que refleja que aquellos niños que practican más actividad física también están más preocupados por su dieta, lo que está de acuerdo con resultados previos de otros estudios (Farajian et al., 2011; Schröder et al., 2011). Además, Kontogianni et al. (2008), también informaron que el tiempo dedicado a las actividades sedentarias fue menor a medida que aumentaba el grado de adherencia a la Dieta Mediterránea en niños y adolescentes (3-18 años). La mayoría de los estudios publicados que incluyen a niños españoles muestran un porcentaje de sujetos con

adherencia a la Dieta Mediterránea similar a nuestro grupo control, así Serra-Majem et al. (2004), informaron que el 48.5% de los sujetos de 2-14 años y el 44.6% de los sujetos de 15-24 años seguían una dieta mediterránea óptima. Mariscal-Arcas et al. (2009), encontraron una alta adherencia a la Dieta Mediterránea en el 46.9% de los sujetos de 8 a 9 años y en el 48,9% de los niños de 10 a 16 años. Por otra parte, Ayechu y Durá (2009), encontraron una adherencia a la Dieta Mediterránea óptima en el 42.9% de los sujetos de 13-16 años. Rodríguez et al. (2012), encontraron una alta adherencia al patrón dietético mediterráneo en el 42.8% de los niños incluidos en el estudio.

Los componentes bioactivos mejor reconocidos como responsables de los efectos beneficiosos de la Dieta Mediterránea son los antioxidantes, la fibra y los fitoesteroles, provenientes de productos vegetales, verduras, frutas, legumbres, aceite de oliva virgen y vino; los ácidos grasos monoinsaturados presentes en el aceite de oliva; los ácidos grasos omega-3 provenientes de productos marinos y de frutos secos; y los probióticos derivados de alimentos fermentados como queso y yogur, entre otros (Saura, Goni 2009). Característicamente, la Dieta Mediterránea recomienda un bajo consumo de alimentos reconocidamente deletéreos para la salud, como grasas saturadas e hidratos de carbono simples, los cuales han sido asociados consistentemente con mayor riesgo de aterosclerosis y diabetes mellitus, respectivamente. Asimismo, el menor consumo de sal como aderezo en las comidas, la cual es reemplazada por especias y condimentos, determina un menor consumo total de sodio. Esto, junto a una mayor ingesta de potasio y magnesio, proveniente de frutas y verduras, beneficia al sistema cardiovascular disminuyendo la presión arterial y preservando la función endotelial (Urquiaga et al., 2017).

A través de múltiples mecanismos sinérgicos derivados de la presencia de estos componentes, la Dieta Mediterránea genera diversos cambios fisiológicos y metabólicos positivos (por ejemplo, mejoría en perfil de antioxidantes, perfil lipídico, presión arterial, inflamación y coagulación, además de modulación en la expresión génica), que, en último término, determinan un menor riesgo de enfermedades crónicas, mayor longevidad y mejor calidad de vida. Es así como estudios de intervención con Dieta Mediterránea han mostrado mejorías significativas en función endotelial, sensibilidad a insulina y presión arterial, con una reducción significativa de las concentraciones séricas de proteína C reactiva de alta sensibilidad (hs-CRP), y ciertas interleukinas como IL-6, IL-7, IL-18, VCAM-1y ICAM-1 y un incremento en adiponectina (Espósito et al., 2004; Bullo et al.,

2013; Konstantindou et al., 2013; Schiwingshackl y Hoffmann 2014; García et al., 2015). Además, en la Dieta Mediterránea se ha observado una mejor relación entre colesterol-HDL y colesterol total (al igual que en el presente estudio), junto con un aumento en el tamaño de las partículas de HDL y un desplazamiento de las subfracciones de colesterol LDL hacia un perfil menos aterogénico (Damasceno et al., 2013; Bartolomé et al., 2010) con menores niveles de LDL oxidadas (Estruch et al., 2006; Fitó et al., 2007; Mena et al., 2009; Ros et al., 2014).

Aunque los patrones de ingesta dietética total pueden no promover la función cognitiva durante el envejecimiento (por ejemplo, la dieta occidental se asocia con un envejecimiento acelerado del cerebro), la dieta puede ser beneficiosa (en este sentido, la Dieta Mediterránea se asocia con un envejecimiento cerebral retardado y una mejora cognitiva) (Hardman et al., 2016). Además, el grado de adherencia a la dieta Mediterránea o diferentes componentes de esta dieta se ha asociado con menores concentraciones plasmáticas de IL-6, fibrinógeno, leucocitos o marcadores de la función endotelial (Chrysohoou, 2003, Salas-Salvadó, 2007). La Dieta Mediterránea también induce una mejoría en el perfil lipídico y en la presión arterial, un aumento en la sensibilidad a la insulina y una mejoría en la función endotelial (Estruch, 2006), factores que también influyen de manera positiva en la función vascular cerebral.

En el estudio actual, el grupo de ejercicio consumió más fibra que se encuentra típicamente en muchos alimentos de la dieta mediterránea, lo que influye en la relación entre la dieta y el aprendizaje a través del establecimiento y mantenimiento del microbioma intestinal al establecer bacterias beneficiosas en el colon del sistema digestivo humano. Se cree que el papel potencial del "eje intestino-cerebro" en el cuerpo humano es de fundamental importancia. Pero hasta ahora, solo los estudios en animales han revelado las posibles direcciones y el alcance de esta relación (Kelsey et al., 2019).

La asociación entre Dieta Mediterránea y cognición ha sido ampliamente explorado en estudios observacionales (Scarmeas et al., 2006; Lourida et al., 2013; Shannon et al., 2019; Valls-Pedret et al., 2012; Féart et al., 2009; Tanaka et al., 2018; McGrattan et al., 2020), en estudios experimentales (Shannon et al., 2021, Valls-Pedret et al., 2015; Knight et al., 2016; McGrattan et al., 2021) y en algunos experimentos vinculados a estudios de imágenes estructurales y funcionales (Matthews et al., 2014; Mosconi et al., 2014; Luciano et al., 2017). Debido a la mayor adherencia a la Dieta

Mediterránea, el grupo de ejercicio consumió más complejo de vitamina B, vitamina D, ácido fólico, Cu, Zn, Se y Fe. El estado nutricional de los escolares, especialmente la adecuación de nutrientes como el Fe, se correlaciona positivamente con diversas medidas de la capacidad cognitiva (Taras, 2005). Complementar la nutrición de los niños con Fe ofrece muchos beneficios cognitivos, incluida la mejora de la memoria de trabajo, la asistencia a la escuela y la experiencia de aprendizaje (Sandstead et al., 1998). Otro micronutriente importante para el desarrollo y la función del cerebro en los niños en edad escolar es el ácido fólico (Nilsson et al., 2011), que se asocia positivamente con el rendimiento académico. También hay evidencia de que el complejo de vitamina B influye en la función de la memoria y los resultados cognitivos, porque están involucrados en la formación de sinapsis, el crecimiento de axones y la génesis de la mielina. En este sentido, la vitamina B12 es importante para el desarrollo cognitivo (Black, 2008). También se ha documentado una asociación entre el estado de la vitamina B12 y la función cognitiva desde la niñez hasta la adolescencia. Los niños alimentados con una dieta macrobiótica baja en vitamina B12 presentaron un retraso en el desarrollo motor, del habla y del lenguaje en general en comparación con los niños con una dieta omnívora (Schneede et al., 1994). En la adolescencia, estos niños que fueron alimentados con una dieta baja en vitamina B12 durante los primeros 6 años tuvieron puntuaciones más bajas en las pruebas cognitivas que los niños que fueron alimentados con una dieta omnívora (Louwman et al., 2000). Es bien sabido que la deficiencia de vitamina D está asociada con el deterioro cognitivo porque está involucrada en la plasticidad sináptica, que regula la plasticidad del cerebro al interactuar con los agregados de la red sináptica de la matriz extracelular (Mayne, Burne, 2019). El Zn es necesario para el desarrollo normal del cerebro y juega un papel esencial en la migración neuronal, la formación de neuritas y la formación de sinapsis (Adamo, Oteiza, 2010). Aunque limitada, existe alguna evidencia de que la integración de Zn proporciona una mejor atención y un razonamiento abstracto (Sandstead et al., 1998; Bhatnagar, Taneja, 2001). La deficiencia de Zn se asocia con mayores tasas de trastornos del neurodesarrollo y trastorno por déficit de atención con hiperactividad (Kelsey et al., 2019). La ingesta dietética de zinc, cobre y selenio se asocia inversamente con un bajo rendimiento cognitivo en una relación dosis-respuesta en forma de L (Li et al., 2019), por lo tanto, la mayor ingesta de estos minerales en el grupo de ejercicio podría ayudar a un mejor rendimiento cognitivo de los niños.



Con respecto a los parámetros hematológicos, el resultado más destacado registrado en la presente Tesis Doctoral fue una leve leucocitosis en el grupo de ejercicio después de la intervención de actividad física, lo que puede explicarse por la demarginación de los glóbulos blancos inducida por las catecolaminas y el aumento de la liberación de los glóbulos blancos desde la médula ósea durante el ejercicio (Iskandar et al., 2011). La AF aumentó en ambos grupos después de los 6 meses de seguimiento, lo que refleja el pico de crecimiento rápido de los niños y el aumento del metabolismo óseo (Chen et al., 2018). Además, la AF también aumentó en el grupo de ejercicio en comparación con el grupo de control, porque la AF está involucrada en el metabolismo del ATP durante el ejercicio, por la participación en el catabolismo de aminoácidos y la hidrólisis de grasas a través de las membranas celulares (Ekun et al., 2017).

Investigaciones previas han establecido vínculos transversales entre el tejido adiposo y la cognición en niños preadolescentes, aunque muchos de estos se han realizado en sujetos obesos o con sobrepeso (Castelli et al., 2007; Li et al., 2008; Smith et al., 2011; Kamijo et al., 2012; Kamijo et al., 2014), sin dilucidar el papel de la función endocrina del tejido adiposo y la estructura molecular, mecanismos implicados en las funciones cerebrales. Nuestro estudio amplía este conocimiento investigando el papel de las adipocinas y la relación con algunos biomarcadores de función molecular en escolares de peso normal para establecer una relación entre los cambios en la adiposidad, la actividad física y la función cognitiva después de un programa de actividad física.

La adiponectina es una adipocina antiinflamatoria potente que también regula la homeostasis de la insulina, reduciendo el riesgo de muchas enfermedades crónicas, como aterosclerosis, hipertensión, hígado graso no alcohólico, síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular, trombosis y asma (Jones et al., 2009). La leptina reduce la ingesta de alimentos, aumenta el gasto energético y sus niveles se correlacionan inversamente con el tejido adiposo (Banks, 2004). En el presente estudio, hemos encontrado una reducción de leptina y un aumento de adiponectina después del protocolo de ejercicio, lo que es consistente con estudios previos de actividad física en niños (Foricher et al., 2003). El estudio realizado por Many et al. (2013), reportaron una disminución en los valores de leptina luego del ejercicio físico, aunque el 55% de los sujetos continuaron teniendo valores altos en comparación con los sujetos control, lo que se explica porque en este estudio incluyeron niños obesos y con sobrepeso. En nuestro estudio no se encontró reducción de peso, pero sí una marcada disminución de la masa

grasa, lo que puede explicar la reducción de leptina y el aumento de adiponectina en comparación con el grupo control al final del protocolo de ejercicio, reduciendo el riesgo de inflamación y resistencia a la insulina (Foricher et al., 2003; Ischander et al., 2007; Rubin et al., 2008). En el presente estudio, el grupo que realizó actividad física presentó una mejoría en el perfil lipídico, siendo estadísticamente significativa la disminución de triglicéridos y el aumento de colesterol HDL, lo que concuerda con un estudio previo realizado en niños que realizaban ejercicio aeróbico para ocho meses (Nascimento et al., 2014).

La evidencia acumulada apoya la creencia de que el ejercicio puede reducir la respuesta inflamatoria crónica, previniendo así el desarrollo de enfermedades crónicas (Beavers et al., 2010). Por lo tanto, el ejercicio puede proteger el sistema nervioso a través de sus efectos antiinflamatorios, que es una de las principales razones para la mejora de la función cognitiva (Liu et al., 2020). En este sentido, el ejercicio provoca aumentos transitorios en los glóbulos blancos y una variedad de citocinas plasmáticas que incluyen interleucina-6 (IL-6), IL-8, IL-10, IL-18, antagonista del receptor de IL-1 (IL-1ra), factor estimulante de colonias de granulocitos y proteína quimioatrayente de monocitos 1 (Nieman et al., 2018; Nieman et al., 2005; Peake et al., 2015). La magnitud de incremento de estos biomarcadores relacionados con la inflamación depende de la carga de trabajo del ejercicio. Las proteínas de fase aguda, incluida la proteína C reactiva (PCR), también aumentan después de un esfuerzo intenso, pero los aumentos se retrasan en comparación con la mayoría de las citocinas (Nieman et al., 2018; Peake et al., 2015). Cada vez hay más evidencia de que el ejercicio regular tiene una influencia antiinflamatoria general mediada a través de múltiples vías que incluyen un mejor control de las vías de señalización inflamatoria, liberación de miokinas musculares que estimulan la producción de IL-1ra e IL-10, una disminución del tejido adiposo disfuncional y mejoras en la oxigenación y la función inmune innata (Nieman et al., 2017; Nieman et al., 2019; Pedersen, 2017; Simpsons et al., 2015; Ringseis et al., 2015).

La función endocrina del tejido adiposo cambió profundamente en el grupo de ejercicio. En nuestro estudio se encontró un nivel más bajo de MCP-1 en el grupo de ejercicio, lo que puede explicar, al menos en parte, la razón de su mejora en las funciones moleculares del cerebro. PAI-1 regula varios procesos, incluida la muerte celular, la senescencia, la inflamación y se ha identificado como un biomarcador clave de varias afecciones patológicas (Rahman et al., 2020). El control de los niveles de PAI-1 y varios

estudios indican que el PAI-1 se puede controlar con ejercicio (Kupchak et al., 2013; Lira et al., 2010; Rossi et al., 2016), como hemos registrado en el presente estudio. La lipocalina-2 es una molécula pleiotrópica involucrada en una variedad de procesos fisiológicos y patológicos, como homeostasis metabólica, apoptosis, infección, respuesta inmune o inflamación (Abella et al., 2015). Como se informó anteriormente (Ceylan et al., 2020), la reducción de lipocalina-2 debido al ejercicio está relacionada con otros fenómenos, como la reducción de los marcadores inflamatorios, como también registramos en el estudio actual en el grupo de ejercicio. La adiposina es una adipocina que vincula la función inmune y la función endocrina del tejido adiposo, a través de la vía alternativa de activación del complemento (White et al., 1992). Nuestros resultados están de acuerdo con los resultados anteriores, lo que indica que el ejercicio disminuye los niveles de adiposina (Azizi et al., 2016). La osteocrina es una molécula liberada al realizar actividad física que mejora la función neuronal, el desarrollo óseo y la resistencia física (Re Cecconi et al., 2019), previene la señalización inflamatoria, la rotura cardíaca y la insuficiencia cardíaca (Miyazaki et al., 2018). En nuestro estudio, la osteocrina también se incrementó en el grupo de ejercicio, revelando la intensidad del protocolo de ejercicio y los beneficios adicionales de la actividad física en los niños.

Con respecto a las funciones moleculares cerebrales estudiadas, la neuroplasticidad está mediada por factores neurotróficos, entre los que se encuentran el factor de crecimiento nervioso (NGF) y el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF). Estas neurotrofinas participan en la regulación de la conectividad sináptica, la guía de las fibras y la morfología dendrítica en el sistema nervioso central y periférico (Bibel y Barde, 2000). El NGF se expresa altamente en el hipocampo en desarrollo y la corteza cerebral (Lapchak et al., 1993), mejora la diferenciación y supervivencia de las neuronas colinérgicas (Koliatsos et al., 1994), la biosíntesis de acetilcolina, así como la actividad y expresión de marcadores colinérgicos, mejorando la función cognitiva general (Auld et al., 2001). Como se informó anteriormente, el ejercicio aumenta la producción de NGF (Romero et al., 2018), resultados que concuerdan con los obtenidos en el presente estudio. Uno de los resultados más destacados es el aumento de los niveles de BDNF en el grupo de ejercicio. El BDNF es una neurotrofina con un papel clave en el desarrollo del cerebro, la proliferación y supervivencia de neuronas, y para funciones cognitivas como el aprendizaje y la memoria (Park, Poo, 2013; Zagrebelsky, Korte, 2014). Durante el ejercicio, el músculo esquelético aumenta la expresión del BDNF del hipocampo

(Wrann et al., 2013). En particular, la contracción muscular escinde la proteína 5 que contiene el dominio de tipo III, una proteína secretada por el sarcolema en el torrente sanguíneo como irisina. Luego, la irisina estimula la expresión de BDNF en el hipocampo y regula el proceso de diferenciación y maduración neuronal (Wrann et al., 2013). El aumento de los niveles de BDNF en el grupo de ejercicio es un mecanismo esencial que explica la plasticidad cerebral inducida por el ejercicio y la mejora de las funciones cognitivas (Berchtold et al., 2005; Cotman et al., 2007; Intlekofer et al., 2013; Dinoff et al., 2017), revelando un mejor estado cerebral saludable y una buena predisposición para una mejora en la función cognitiva, que puede verse influenciada por múltiples factores, por lo que debe ser confirmado en estudios posteriores con mayor duración y tamaño muestral, así como junto con otros biomarcadores de función cognitiva y algún test que permita evaluar mejor la mejora en el desarrollo cognitivo.

La presente Tesis Doctoral también ha puesto de manifiesto diferencias en el rendimiento académico de los niños, evaluados como parte de las pruebas académicas regulares (trabajos, exámenes y evaluaciones realizadas por los respectivos profesores de cada asignatura) durante el curso académico en la escuela. Estos resultados concuerdan con los obtenidos anteriormente, en los que el aumento de la masa magra, la disminución de la masa grasa y la cantidad de actividad física semanal se relacionan con una mayor competencia cognitiva tanto en niños como en adolescentes, especialmente en Matemáticas (So, 2012; Chaddock et al., 2012; Bass et al., 2013; Haapala, 2013; ST-Louis-Deschênes, ElleMBERG, 2013). En este sentido, la práctica diaria de ejercicio físico de intensidad moderada con una duración de entre 10 y 50 min (ST-Louis-Deschênes, ElleMBERG, 2013), sería suficiente para incrementar el rendimiento académico y el rendimiento cognitivo (So, 2012; Ardoy et al., 2014). Teniendo en cuenta los efectos positivos de NGF, BDNF e irisina en el cerebro y sus implicaciones funcionales, es realmente interesante promover protocolos de ejercicio para maximizar los niveles circulantes de estas neurotrofinas durante la edad escolar, lo que tendría un impacto positivo en el rendimiento académico. En conjunto, todos los hallazgos informados en el estudio actual son consistentes con muchos beneficios del protocolo de ejercicio sobre el tejido adiposo y la función molecular del cerebro.

Este estudio presenta algunas fortalezas y limitaciones que deben tenerse en cuenta. En cuanto a las fortalezas, este estudio propone el desarrollo de un nuevo protocolo de actividad física. El protocolo de actividad física fue diseñado para

maximizar los beneficios del entrenamiento y minimizar el riesgo de lesiones, siendo de bajo costo y realmente fácil de implementar con escasos equipos e instalaciones. Involucrar a los docentes en el diseño e implementación del protocolo, les permite adquirir los conocimientos y habilidades para implementar este protocolo para otros estudiantes y grupos, facilitando el desarrollo de actividades adicionales que contribuirán a promover la actividad física en la escuela. Además, hasta donde sabemos, esta es la primera vez que se evalúa la relación entre la función endocrina del tejido adiposo y la función cognitiva en escolares físicamente activos. Finalmente, este protocolo de ejercicio podría ayudar a mejorar la percepción de la importancia de un estilo de vida saludable en una etapa de la vida en la que se crean hábitos que perduran en el tiempo.

Entre las limitaciones cabe señalar que el tamaño de la muestra podría ser mayor y la duración del estudio podría haberse prolongado a un año académico completo y no sólo a un semestre, con el fin de observar cambios en las funciones endocrinas y cognitivas del tejido adiposo a largo plazo. Además, el estudio podría haber incluido otra subpoblación compuesta por niñas para evaluar la influencia de la actividad física en este grupo, que es más reacio a hacerlo, e incluir más parámetros cognitivos y alguna prueba que evaluase el rendimiento y el coeficiente intelectual antes y después del protocolo de ejercicio físico, para fortalecer los resultados, sin embargo, debido a las limitaciones impuestas por la pandemia, nos vimos obligados a finalizar el estudio.



## 7. CONCLUSIONES

---

## **7. CONCLUSIONES**

Tras la discusión de los resultados obtenidos se ha llegado a las siguientes conclusiones:

### **CONCLUSIÓN PRIMERA**

El protocolo de intervención de actividad física en escolares mejoró el IMC, además, los niños del grupo de ejercicio mostraron una alta adherencia a la dieta mediterránea en comparación con los que no realizaban ejercicio, reflejando aquellos niños que practican más actividad física también están más preocupados por su alimentación, que consumieron más fibra, más complejo vitaminas del complejo B, vitamina D, folato, Cu, Zn, Se y Fe.

### **CONCLUSIÓN SEGUNDA**

La implementación de un protocolo de actividad física ha mejorado la función endocrina del tejido adiposo, induciendo una reducción de la leptina y un aumento de adiponectina, lo que conlleva una reducción del riesgo de inflamación y resistencia a la insulina, además de producir una marcada disminución en la masa grasa, lo que explica la mejora en el perfil lipídico, con disminución de los triglicéridos y aumento del HDL-colesterol.

### **CONCLUSIÓN TERCERA**

La práctica de ejercicio físico condujo a una reducción del inhibidor del activador del plasminógeno-1 y lipocalina-2, biomarcadores que regulan la muerte celular, senescencia celular y la inflamación. Además, también se ha encontrado un aumento de la osteocrina, factores que en conjunto tienen un efecto positivo en las funciones moleculares cerebrales de los escolares.



## **CONCLUSIÓN CUARTA**

El protocolo de ejercicio aumentó la producción de factor de crecimiento nervioso (NGF), que mejora la diferenciación y supervivencia de las neuronas, la biosíntesis de acetilcolina y la actividad y expresión de marcadores colinérgicos. La actividad física también indujo un aumento de los niveles de factor neurotrófico cerebral (BDNF) en el grupo de ejercicio, una neurotrofina con un papel clave en el desarrollo cerebral, la proliferación y supervivencia de neuronas y favorece el aprendizaje y la memoria, explicando la mejora de la plasticidad cerebral, de las funciones cognitivas y el nivel de desempeño académico inducido por el ejercicio.

## **CONCLUSIÓN GENERAL**

Los hallazgos del presente estudio ponen de manifiesto que el protocolo de ejercicio físico diseñado, ejerce un efecto beneficioso sobre el tejido adiposo y la función molecular del cerebro en niños en edad escolar. Dicho protocolo de actividad física ofrece una alternativa a las tradicionales clases de educación física, para ser implementado en otros centros educativos y grupos de edad, no requiriendo gran equipamiento ni instalaciones, facilitando así la promoción de la actividad física. Además, los resultados obtenidos demuestran la utilidad de las intervenciones tempranas basadas en la actividad física en niños para reducir los factores de riesgo relacionados con un estilo de vida sedentario.



## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aaron GJ, Dror DK, Yang Z. Multiple-micronutrient fortified non-dairy beverage interventions reduce the risk of anemia and iron deficiency in school-aged children in low-middle income countries: a systematic review and meta-analysis (i–iv). *Nutrients* 2015; 7: 3847–3868.
- Abella V, Scotece M, Conde J, Gómez R, Lois A, Pino J, et al. The potential of lipocalin-2/NGAL as biomarker for inflammatory and metabolic diseases. *Biomarkers: biochemical indicators of exposure, response, and susceptibility to chemicals*. 2015; 20(8):565-71.
- Adamo AM, Oteiza PI. Zinc deficiency and neurodevelopment: the case of neurons. *Biofactors*. 2010; 36(2):117-24.
- Aecosan - Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Encuesta ENALIA 2. Encuesta Nacional de Alimentación en población adulta, mayores y embarazadas (2019).
- Aecosan - Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estudio ALADINO 2015: Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Prevalencia de sobrepeso y obesidad en España en el informe “The heavy burden of obesity” (OCDE 2019). 2015.
- Aguilar M, Ortegón A, Mur N, Sánchez J, García J, García I, et al. Programas de actividad física para reducir sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes; revisión sistemática. *Nutrición Hospitalaria*. 2014; 30(4):727-740.
- Akseki Temür H, Vardar SA, Demir M, Palabiyık O, Karaca A, Guksu Z, Ortanca A, Süt N. The alteration of NTproCNP plasma levels following anaerobic exercise in physically active young men. *Anatol J Cardiol*. 2015; 15 :97–102.
- Alesi M, Bianco A, Luppina G, Palma A, Pepi A. Improving children’s coordinative skills and executive functions: The effects of a Football Exercise Program. *Percept. Mot. Skills*. 2016; 122:27–46.
- Allen LH, Gillespie SR. What Works and what really works. *Public Health Nutrition*: 2001; 5(4): 513–514.
- Alloway TP, Alloway RG. Investigating the predictive roles of working memory and IQ in academic attainment. *J Exp Child Psychol*. 2010; 106(1):20–9.

- Alonso JI, Gea G, Yuste JL. Formación emocional y juego en futuros docentes de educación física. *Revista Electrónica Interuniversitaria de Formación del Profesorado*, 2013; 16(1): 97-108.
- Am J. Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutr athl performance. 2000; 100: 1543-1556.
- America SoHaPE. National standards & grade-level outcomes for K-12 physical education. Champaign, IL: Human Kinetics; 2014.
- American Academy of Pediatrics Committee on Sports Medicine and Fitness. Promotion of healthy weight-control practices in young athletes. *Pediatrics*. 2005; 116:1557-1564.
- American Dietetic Association; Dietitians of Canada; American College of Sports Medicine; Rodriguez NR, Di Marco NM, Langley S. American College of Sports Medicine position stand. Nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41:709-731
- Amornsriwatanakul A, Nakornkhet K, Katewongsa P, Choosakul C, Kaewmanee T, Konharn K, et al. Results from Thailand's 2016 Report Card on Physical Activity for Children and Youth. *Journal of physical activity & health*. 2016;13(11 Suppl 2):S291-s8.
- Anderson P. Assessment and development of executive function (EF) during childhood. *Child Neuropsychol*. 2002; 8:71–82.
- Andrade-Oliveira V, Camara NO, Moraes-Vieira PM. Adipokines as drug targets in diabetes and underlying disturbances. *Journal of Diabetes Research*, 2015; 681612.
- Ara I, Moreno LA, Leiva MT, Gutin B, Casajús JA. Adiposity, physical activity, and physical fitness among children from Aragón, Spain. *Obesity (Silver Spring, Md)*. 2007;15(8):1918-24.
- Aranceta-Bartrina J, Gianzo-Citores M, Pérez-Rodrigo C. Prevalencia de sobrepeso, obesidad y obesidad abdominal en población española entre 3 y 24 años. Estudio ENPE. *Rev. Esp. Cardiol*. 2020; 73: 290-299.
- Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lázaro-Masedo S. Prevalence of General Obesity and Abdominal Obesity in the Spanish Adult Population (Aged 25-64 Years) 2014-2015: The ENPE Study. *Rev. Española Cardiol. Engl*. 2016; 69:579–587.
- Ardoy DN, Fernández-Rodríguez JM, Jiménez-Pavón D, Castillo R, Ruiz JR, Ortega FB. A physical education trial improves adolescents' cognitive performance and academic achievement: the EDUFIT study. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2014;24(1): e52-61.

- Ariza C, Ortega-Rodriguez E, Sánchez-Martínez F, Valmayor S, Juárez O, Pasarín MI. La prevalencia de la obesidad infantil desde una perspectiva comunitaria. *Atención Primaria*. 2015, 47(4):246-255.
- Assimacopoulos-Jeannet F, Brichard S, Rencurel F, Cusin I & Jeanrenaud B. In vivo effects of hyperinsulinemia on lipogenic enzymes and glucose transporter expression in rat liver and adipose tissues. *Metabolism* 1995; 44: 228–233.
- Auld DS, Mennicken F, Day JC, Quirion R. Neurotrophins differentially enhance acetylcholine release, acetylcholine content and choline acetyltransferase activity in basal forebrain neurons. *Journal of neurochemistry*. 2001; 77(1):253-62.
- Azizi M, Tadibi V, Behpour N. The effect of aerobic exercise training on  $\beta$ -cell function and circulating levels of adiponectin in community of obese women with type 2 diabetes mellitus. *International Journal of Diabetes in Developing Countries*. 2016; 37:298-304.
- Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, Medina FX, Battino M, Belahsen R, Miranda G, Serra-Majem L, Mediterranean Diet Fundación Grupo de Expertos de la pirámide de la dieta mediterránea en la actualidad. Actualizaciones científicas y culturales. *Salud Pública Nutr*. 2011; 14 (12A): 2274–2284.
- Bagby K, Adams S. Evidence-Based Practice Guideline: Increasing Physical Activity in Schools-Kindergarten Through 8th Grade. *The Journal of School Nursing*. 2007; 23(3):137-143.
- Bailey DA, Martin AD, McKay HA, Whiting S, Mirwald R. Calcium accretion in girls and boys during puberty: A longitudinal analysis. *J Bone Miner Res*. 2000; 15:2245–2250.
- Balarajan Y, Ramakrishnan U, Özaltin E, Shankar AH, Subramanian S. Anaemia in low-income and middle-income countries. *Lancet* 2012; 378: 2123–2135.
- Banerjee RR, Lazar MA. Resistin: molecular history and prognosis. *J Mol Med* 2003; 81:218-226.
- Banks WA. The many lives of leptin. *Peptides*. 2004;25(3):331-8.
- Barbosa Granados SH, Urrea Cuéllar AM, Influencia del deporte y la actividad física en el estado de salud físico y mental: una revisión bibliográfica. *Katharsis: Revista de Ciencias Sociales*, 2018; 25:141-160.
- Barneda D, Planas-Iglesias J, Gaspar ML, Mohammadyani D, Prasannan S, Dormann D, Han GS, Jesch SA, Carman GM, Kagan V, et al. The brown adipocyte protein CIDEA

- promotes lipid droplet fusion via a phosphatidic acid-binding amphipathic helix. *eLife* 2015; 4: e07485.
- Bartolomé B, Monagas M, Garrido I, Gómez-Cordoves C, Martín-Álvarez PJ, Lebron-Aguilar R, et al. Almond (*Prunus dulcis* (Mill.) D.A. Webb) polyphenols: from chemical characterization to targeted analysis of phenolic metabolites in humans. *Arch Biochem Biophys* 2010; 501 (1): 124-33.
- Basch CE. Physical Activity and the Achievement Gap Among Urban Minority Youth. *J Sch Health*. 2011;81(10):626–34.
- Bass RW, Brown DD, Laurson KR, Coleman MM. Physical fitness and academic performance in middle school students. *Acta paediatrica*. 2013; 102(8):832-7.
- Bauman A. Actualización de la evidencia de que la actividad física es buena para la salud: una revisión epidemiológica 2000-2003. *Revista de Ciencia y Medicina en el Deporte*. 2004; 7(1): 6–19.
- Beavers KM, Brinkley TE, Nicklas BJ. Effect of exercise training on chronic inflammation. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*. 2010; 411(11-12):785-93.
- Bechard LWE, Ellis K. Body composition and growth. In: Duggan CWJ, Walker W, editors. *Nutrition in pediatrics*. BC Decker Inc; 2008; 932.
- Berchtold NC, Chinn G, Chou M, Kesslak JP, Cotman CW. Exercise primes a molecular memory for brain-derived neurotrophic factor protein induction in the rat hippocampus. *Neuroscience*. 2005; 133(3):853-61
- Bertozi B, Tosti V, Fontana L. Más allá de las calorías: un enfoque integrado para promover la salud, la longevidad y el bienestar. *Gerontología*. 2017; 63 : 13-19.
- Best JR. Effects of Physical Activity on Children's Executive Function: Contributions of Experimental Research on Aerobic Exercise. *Dev Rev*. 2010; 30(4):331–51.
- Bhatnagar S, Taneja S. Zinc and cognitive development. *The British journal of nutrition*. 2001; 85 Suppl 2: S139-45.
- Bibel M, Barde YA. Neurotrophins: key regulators of cell fate and cell shape in the vertebrate nervous system. *Genes & Dev*. 2000; 14: 2919-2937.
- Biddle SJH, Gorely T, Stensel DJ. Health-enhancing physical activity and sedentary behaviour in children and adolescents. *J Sports Sci*. 2004; 22:679–701.
- Bidzan-Bluma I, Lipowska M. Physical Activity and Cognitive Functioning of Children: A Systematic Review. *International journal of environmental research and public health*. 2018;15(4):800.

- Birnbaum MJ. Lipolysis: more than just a lipase. *Journal of Cell Biology* 2003; 161:1011–1012.
- Bisquerra, R. (2000). *Educación emocional y bienestar*. Barcelona: Praxis.
- Black MM. Effects of vitamin B12 and folate deficiency on brain development in children. *Food and nutrition bulletin*. 2008;29(2 Suppl): S126-31.
- Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, Caulfield LE, De Onis M, Ezzati M, Mathers C, Rivera J. Maternal and Child Undernutrition Study Group: Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *Lancet* 2008; 371: 243–260.
- Blair C, Razza RP. Relating effortful control, executive function, and false belief understanding to emerging math and literacy ability in kindergarten. *Child Dev.* 2007; 78(2):647–63.
- Blair C. School readiness. Integrating cognition and emotion in a neurobiological conceptualization of children's functioning at school entry. *Am Psychol.* 2002; 57(2):111–27.
- Blumenthal JA, Emery CF, Madden DJ, Coleman RE, Riddle MW, Schniebolk S, Cobb FR, Sullivan MJ, Higginbotham MB. Effects of exercise training on cardiorespiratory function in men and women older than 60 years of age. *J Cardiol.* 1991; 67 :633–639.
- Bobrowski K. Czas wolny a zachowania ryzykowne młodzieży [Free time and risk behaviours in adolescents] *Alkohol. Narkom.* 2007; 20:267–287.
- Borgen J, Meyer NL, Lohman TG, Ackland TR, Maughan RJ, Stewart AD, Muller W. How to minimise the health risks to athletes who compete in weight-sensitive sports review and position statement on behalf of the Ad Hoc Research Working Group on body composition, health and performance, under the auspices of the IOC Medical Commission. *British Journal of Sports Medicine*, 2013; 47(16), 1012–1022.
- Borkowska AR. Neuropsychologiczne mechanizmy powstawania zaburzeń rozwojowych [Neuropsychological mechanisms of developmental disorders] In: Borkowska AR, Domańska Ł, editors. *Neuropsychologia Kliniczna Dziecka* [Clinical Child Neuropsychology] 1th ed. PWN; Warsaw, Poland: 2011; 13–30.
- Brasaemle DL. Thematic review series: adipocyte biology. The perilipin family of structural lipid droplet proteins: stabilization of lipid droplets and control of lipolysis. *Journal of Lipid Research* 2007; 48: 2547–2559.
- Brodersen NH, Steptoe A, Boniface DR, Wardle J. Trends in physical activity and sedentary behaviour in adolescence: ethnic and socioeconomic differences. *British journal of sports medicine.* 2007;41(3):140-4.



- Brzezińska AI. Jak myślimy o rozwoju człowieka? What do we think about human development? In: Brzezińska AI., editor. *Psychologiczne Portrety Człowieka [Psychological Portraits of Humanity]* 1th ed. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; Gdańsk, Poland: 2005;5–20.
- Buckley A, Lowry MB, Brown H, Barton B. Evaluating safe routes to school events that designate days for walking and bicycling. *Transport Policy*. 2013; 30:294-300.
- Bulló M, Casas R, Portillo MP, Basora J, Estruch R, García-Arellano A, et al. Dietary glycemic index/load and peripheral adipokines and inflammatory markers in elderly subjects at high cardiovascular risk. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2013; 23 (5): 443-50.
- Bullock SH, Jones BH, Gilchrist J, Marshall SW. Prevention of physical training-related injuries recommendations for the military and other active populations based on expedited systematic reviews. *Am. J. Prev. Med.* 2010; 38: S156–S181.
- Burke DG, Chilibeck PD, Parise G, Candow DG, Mahoney D, Tarnopolsky M. Effect of creatine and weight training on muscle creatine and performance in vegetarians. *Med Sci Sports Exerc.* 2003; 35:1946–1955.
- Buscemi J, Kong A, Fitzgibbon ML, Bustamante EE, Davis CL, Pate RR, Wilson DK. Society of Behavioral Medicine position statement: elementary school-based physical activity supports academic achievement. *Translational Behavioral Medicine*, 2014; 4 (4), 436-438.
- Butte NF, Hopkinson JM, Wong WW, Smith EO, Ellis KJ. Body composition during the first 2 years of life: An updated reference. *Pediatr Res.* 2000; 47:578–585.
- Calero S, Maldonado I, Fernández A, Rodríguez A, Otáñez N. Actividades físico-recreativas para disminuir la obesidad en mujeres entre los 35-50 años de edad. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas.* 2016; 35(4):375-386.
- Carbohydrates, lipids and proteins. *Exercise physiology*, 7th ed.
- Carmen GY, Victor SM. Signalling mechanisms regulating lipolysis. *Cellular Signalling* 2006; 18: 401–408.
- Casey BJ, Galvan A, Hare TA. Changes in cerebral functional organization during cognitive development. *Curr Opin Neurobiol.* 2005; 15(2):239–44.
- Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Actividad física, ejercicio y aptitud física: definiciones y distinciones para la investigación relacionada con la salud. *Informes de salud pública* 1985; 100 (2): 126–31.

- Castelli DM, Centeio EE, Beighle AE, Carson RL, Nicksic HM. Physical literacy and Comprehensive School Physical Activity Programs. *Prev Med.* 2014;66(0):95–100.
- Castelli DM, Hillman CH, Buck SM, Erwin HE. Physical fitness and academic achievement in third- and fifth-grade students. *Journal of sport & exercise psychology.* 2007;29(2):239-52.
- Castillo-Garzón MJ. Physical fitness is an important contributor to health for the adults of tomorrow. *Selección.* 2007;17(1):2-8.
- Centers for Disease Control and Prevention. Centers for Disease Control Prevention: Nonfatal sports and recreation heat illness treated in hospital emergency departments—United States, 2001–2009. *Morbidity and Mortality Weekly Report.* 2011; 60(29), 977–980.
- Centers for Disease Control and Prevention. The association between school-based physical activity, including physical education, and academic performance. Atlanta, GA: U.S. Depart Health Hum Serv; 2010.
- Ceylan H, Saygın Ö, Özel Türkcü Ü. Assessment of acute aerobic exercise in the morning versus evening on asprosin, spexin, lipocalin-2, and insulin level in overweight/obese versus normal weight adult men. *Chronobiology international.* 2020; 37(8):1252-68.
- Chacón F, Ubago J, La Guardia J, Padiál R, Cepero M. Educación e higiene postural en el ámbito de la Educación Física: Papel del maestro en la prevención de lesiones: Revisión sistemática. *Retos: nuevas tendencias en educación física, deporte y recreación.* 2018; 34: 8-13.
- Chaddock L, Hillman CH, Pontifex MB, Johnson CR, Raine LB, Kramer AF. Childhood aerobic fitness predicts cognitive performance one year later. *Journal of sports sciences.* 2012;30(5):421-30.
- Chamari K, Padulo J. ‘Aerobic’ and ‘Anaerobic’ terms used in exercise physiology: a critical terminology reflection. *Sports Medicine.* 2015; 1(1): p. 9.
- Chandran M, Phillips SA, Ciaraldi T, Henry RR. Adiponectin: more than just another fat cell hormone? *Diabetes Care.* 2003; 26:2442-2450.
- Chauhan SD, Nilsson H, Ahluwalia A, Hobbs AJ. Release of C-type natriuretic peptide accounts for the biological activity of endothelium-derived hyperpolarizing factor. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2003; 100 :1426–1431.
- Chen H, Li J, Wang Q. Associations between bone-alkaline phosphatase and bone mineral density in adults with and without diabetes. *Medicine.* 2018; 97(17): e0432-e.
- Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI) Factsheet. Highlights 2015-17 (2018).

- Chillón P, Ortega FB, Ruiz JR, Pérez IJ, Martín-Matillas M, Valtueña J, et al. Socio-economic factors and active commuting to school in urban Spanish adolescents: the AVENA study. *European journal of public health*. 2009; 19(5):470-6.
- Chondronikola M, Volpi E, Borsheim E, Porter C, Saraf MK, Annamalai P, Yfanti C, Chao T, Wong D, Shinoda K, et al. Brown adipose tissue activation is linked to distinct systemic effects on lipid metabolism in humans. *Cell Metabolism*. 2016; 23 1200–1206.
- Cianflone K, Xia Z, Chen LY. Critical review of acylation-stimulating protein physiology in humans and rodents. *Biochim Biophys Acta*. 2003; 1609:127-143.
- Cintra Cala O. Educación Física y Deportes, Revista Digital. Buenos Aires. 2011, 16-159.
- Clair-Thompson HL, Gathercole SE. Executive functions and achievements in school: Shifting, updating, inhibition, and working memory. *Q J Exp Psychol (Hove)* 2006; 59(4):745–59.
- Claves A, Fidanza F, Scardi V, Bergami G, Claves MH, di Lorenzo F. Estudios sobre el colesterol sérico y otras características de hombres clínicamente sanos en Nápoles. *AMA Arch Intern Med*. 1954; 93: 328–336.
- Claves A. De Nápoles a siete países: un viaje sentimental. *Prog Biochem Pharmacol*. 1983; 19: 1–30.
- Clemente JC, Ursell LK, Parfrey LW, Knight R. El impacto del microbiota intestinal en la salud humana: una visión integradora. *Celular*. 2012; 148:1258-1270.
- Colcombe SJ, Erickson KI, Raz N, Webb AG, Cohen NJ, McAuley E, et al. Aerobic fitness reduces brain tissue loss in aging humans. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2003; 58(2):176-80.
- Colcombe SJ, Erickson KI, Scalf PE, et al. Aerobic Exercise Training Increases Brain Volume in Aging Humans. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2006; 61A (11):1166–70.
- Colcombe SJ, Kramer AF, Erickson KI, et al. Cardiovascular fitness, cortical plasticity, and aging. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2004; 101(9):3316–21.
- Colegio Americano de Medicina Deportiva. Directrices del ACSM para pruebas de ejercicio y prescripción. Estados Unidos: Lippincott Williams yWilkins; 2013.
- Comité Asesor de Pautas de Actividad Física. Informe científico del Comité Asesor de Directrices de Actividad Física. Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU., Washington, DC 2018.
- Cotman CW, Berchtold NC, Christie LA. Exercise builds brain health: key roles of growth factor cascades and inflammation. *Trends in neurosciences*. 2007; 30(9):464-72.

- Cox EP, O'Dwyer N, Cook R, Vetter M, Cheng HL, Rooney K, O'Connor H. Relationship between physical activity and cognitive function in apparently healthy young to middle-aged adults: A systematic review. *J. Sci. Med. Sport.* 2016; 19:616–628.
- Coyle EF. Fluid and fuel intake during exercise. *J Sports Sci,* 2004; 22:39-55.
- CSD (2010). Plan Integral para la Actividad Física y el Deporte. Madrid: Consejo Superior de Deportes.
- Cuadri J, Tornero I, Sierra A, Sáez J. Revisión sistemática sobre los estudios de intervención de actividad física para el tratamiento de la obesidad. Retos: nuevas tendencias en educación física, deporte y recreación. 2018; 33:261-266.
- Dahl RE. Adolescent brain development: A period of vulnerabilities and opportunities. Keynote address. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2004; 1021:1–22.
- Damasceno NR, Sala-Vila A, Cofan M, Pérez-Heras AM, Fito M, Ruiz-Gutiérrez V, et al. Mediterranean diet supplemented with nuts reduces waist circumference and shifts lipoprotein subfractions to a less atherogenic pattern in subjects at high cardiovascular risk. *Atherosclerosis.* 2013; 230 (2): 347-53.
- Das JK, Salam RA, Kumar R, Bhutta ZA: Micronutrient fortification of food and its impact on woman and child health: a systematic review. *Syst Rev.* 2013; 2: 67.
- David LA, Maurice CF, Carmody RN y col. La dieta altera de forma rápida y reproducible el microbioma intestinal humano. *Naturaleza.* 2014; 505: 559–563.
- Davis C, Bryan J, Hodgson J, et al. Definición de la dieta mediterránea; Una revisión de la literatura. *Nutrientes.* 2015; 7 (11): 9139–53.
- Davis, RM. Healthy People 2010: objectives for the United States Impressive, but unwieldy. *BMJ.* 2000; 320(7238): 818–819.
- De Greeff JW, Bosker RJ, Oosterlaan J, Visscher C, Hartman E. Effects of physical activity on executive functions, attention and academic performance in preadolescent children: A meta-analysis. *J. Sci. Med. Sport.* 2018; 21:501–507.
- Deng Y, Scherer PE. Adipokines as novel biomarkers and regulators of the metabolic syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 2010; 1212 E1–E19.
- De-Regil LM, Jefferds ME, Sylvetsky AC, Dowswell T: Intermittent iron supplementation for improving nutrition and development in children under 12 years of age. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; CD009085.
- De-Regil LM, Jefferds MED, Pena-Rosas JP. Point-of-use fortification of foods with micronutrient powders containing iron in children of preschool and school-age. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; CD009666.

- Dijk W, Beigneux AP, Larsson M, Bensadoun A, Young SG, Kersten S. Angiopoietin-like 4 (ANGPTL4) promotes intracellular degradation of lipoprotein lipase in adipocytes. *Journal of Lipid Research*. 2016; 57 1670–1683.
- Dimitriadis G, Mitrou P, Lambadiari V, Maratou E, Raptis SA. Insulin effects in muscle and adipose tissue. *Diabetes Research and Clinical Practice* 93 (Supplement 1) 2011; S52–S59.
- Dinoff A, Herrmann N, Swardfager W, Lanctôt KL. The effect of acute exercise on blood concentrations of brain-derived neurotrophic factor in healthy adults: a meta-analysis. *The European journal of neuroscience*. 2017; 46(1):1635-46.
- Dobbins M, Husson H, DeCorby K, LaRocca RL: School-based physical activity programs for promoting physical activity and fitness in children and adolescents aged 6 to 18. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; CD007651.
- Donnelly JE, Hillman CH, Castelli D, Etnier JL, Lee S, Tomporowski P, Lambourne K y Szabo-Reed AN. Physical Activity, Fitness, Cognitive Function, and Academic Achievement in Children: A Systematic Review. *Exer Sport Med Sci*. 2016; 48 (6), 1197–1222.
- Drygas W, Skiba A, Bielecki W, Puska P. Assessment of the physical activity of inhabitants of six European countries. The “Bridging East–West Health Gap” project. *Pol. J. Sports Med*. 2002; 18:169–174.
- Drygas W, Skiba A, Bielecki W, Puska P. Physical activity estimation among the inhabitants of six European countries. Project “filling the Reducing East-West Health Gap”. *Med. Sport*. 2001; 5:119–125.
- Ducheyne F, De Bourdeaudhuij I, Lenoir M, Cardon G. Effects of a cycle training course on children's cycling skills and levels of cycling to school. *Accident; analysis and prevention*. 2014; 67:49-60.
- Eissing L, Scherer T, Todter K, Knippschild U, Greve JW, Buurman WA, Pinnschmidt HO, Rensen SS, Wolf AM, Bartelt A, et al. De novo lipogenesis in human fat and liver is linked to ChREBP-beta and metabolic health. *Nature Communications* 2013; 4 1528.
- Ekun OA, Emiabata AF, Abiodun OC, Ogidi NO, Adefolaju FO, Ekun OO. Effects of football sporting activity on renal and liver functions among young undergraduate students of a Nigerian tertiary institution. *BMJ Open Sport Exerc Med*. 2017;3(1): e000223-e.

- El-Kholy T, Elsayed E. Association of physical activity and health status with intelligence quotient of high school students in Jeddah. *Journal of physical therapy science*. 2015;27(7):2039-43.
- Engeli S, Schling P, Gorzelniak, Boschmann M, Janke J, Ailhaud G, Teboul M, Massiera F, Sharma AM. The adipose-tissue renin-angiotensin-aldosterone system: role in the metabolic syndrome? *Int J Biochem Cell Biol* 2003; 35:807-825.
- Erickson I, et al. Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. 2011; 108 (7) 3017-3022.
- Espósito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, et al. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *Jama* 2004; 292 (12): 1440-6.
- Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvado J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006; 145 (1): 1-11.
- Estudio PASOS. Resultados preliminares. Gasol Foundation, 2019.
- Etherton TD. The biology of somatotropin in adipose tissue growth and nutrient partitioning. *Journal of Nutrition* 2000; 130 2623–2625.
- Evans CE, Christian MS, Cleghorn CL, Greenwood DC, Cade JE. Systematic review and meta-analysis of school-based interventions to improve daily fruit and vegetable intake in children aged 5 to 12 y. *Am J Clin Nutr* 2012; 96: 889–901.
- Fain JN, Madan AK, Hiler ML, Cheema P, Bahouth SW. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissue of obese humans. *Endocrinology* 2004; 145:2273-2282.
- Farajian P, Risvas G, Karasouli K, Pounis GD, Kastorini CM, Panagiotakos DB, et al. Very high childhood obesity prevalence and low adherence rates to the Mediterranean diet in Greek children: the GRECO study. *Atherosclerosis*. 2011;217(2):525-30.
- Féart C, Samieri V, Rondeau H, Amieva F, Portet J, Dartigues F, et al. Adherence to a Mediterranean diet, cognitive decline, and risk of dementia, *Jama*. 2009; 302 (6) 638-648.
- Fernandez JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of african-american, european-american, and mexican-american children and adolescents. *J Pediatr*. 2004; 145:439–444.

- Fernández-Berrocal P, Extremera N. Más Aristóteles y Menos Prozac. Encuentros en Psicología social .2010; 5, 40-51.
- Ferre P, Foufelle F. SREBP-1c transcription factor and lipid homeostasis: clinical perspective. Hormone Research. 2007; 68 72–82.
- Fielding BA, Frayn KN. Lipoprotein lipase and the disposition of dietary fatty acids. British Journal of Nutrition. 1998; 80 495–502.
- Fitó M, Guxens D, Corella G, Saez R, Estruch R, De la Torre et al., Effect of a traditional Mediterranean diet on lipoprotein oxidation: a randomized controlled trial, Arch. Intern. Med. 2007; 167 (11) 1195–1203.
- Fitó M, Guxens M, Corella D, Sáez G, Estruch R, de la Torre R, et al. Effect of a traditional Mediterranean diet on lipoprotein oxidation: a randomized controlled trial. Ann Intern Med. 2007; 167 (11): 1195-203.
- Flier JS, Cook KS, Usher P, Spiegelman BM. Severely impaired adiponin expression in genetic and acquired obesity. Science. 1987; 237:405-408.
- Fontana L, Partridge L. Promoción de la salud y la longevidad a través de la dieta: de organismos modelo a humanos. Celular. 2015; 161: 106-118.
- Foricher JM, Ville N, Gratas-Delamarche A, Delamarche P. Effects of submaximal intensity cycle ergometry for one hour on substrate utilisation in trained prepubertal boys versus trained adults. The Journal of sports medicine and physical fitness. 2003; 43(1):36-43.
- Frayn KN. Adipose tissue as a buffer for daily lipid flux. Diabetologia 2002; 45 1201–1210.
- Frey A, Mengelkamp C. Auswirkungen von Sport und Bewegung auf die Entwicklung von Kindergartenkindern [Impact of sport and exercise on the development of preschool children] Bildungsforschung. 2007; 4:1–19.
- Friedman JM, Halaas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. Nature 1998; 395 763–770.
- Frischenschlager E, Gosch J. Active Learning—Leichter lernen durch Bewegung. [Active Learning—Easier learning through physical activity] Erzieh. Unterr. 2012; 162:131–137.
- Fung TT, Rexrode KM, Mantzoros CS, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Dieta mediterránea e incidencia y mortalidad por enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular en mujeres. Circulación. 2009; 119: 1093-1100.
- Gale CR, O’Callaghan FJ, Godfrey KM, Law CM, Martyn CN: Critical periods of brain growth and cognitive function in children. Brain 2004; 127: 321–329.

- Gálvez-Casas A, Rodríguez-García PL, García-Cantó E, Rosa-Guillamón A, Pérez-Soto JJ, Tarraga L, et al. Capacidad aeróbica y calidad de vida en escolares de 8 a 12 años. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2015; 27(5):239-45.
- Gao X, Chen H, Fung TT y col. Estudio prospectivo de patrón dietético y riesgo de enfermedad de Parkinson. *Soy J Clin Nutr*. 2007; 86:1486–94.
- Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM y col. Stand de posición del American College of Sports Medicine. Cantidad y calidad del ejercicio para desarrollar y mantener la aptitud cardiorrespiratoria, musculoesquelética y neuromotora en adultos aparentemente sanos: orientación para prescribir ejercicio. *Medicina y ciencia en el deporte y el ejercicio*. 2011; 43(7): 1334–59.
- García-Arellano A, Ramallal R, Ruiz-Canela M, Salas- Salvado J, Corella D, Shivappa N, et al. Dietary Inflammatory Index and Incidence of Cardiovascular Disease in the PREDIMED Study. *Nutrients* 2015; 7 (6): 4124-38.
- Gathercole SE, Pickering SJ, Knight C, Stegmann Z. Working memory skills and educational attainment: evidence from national curriculum assessments at 7 and 14 years of age. *Appl Cog Psychol*. 2004;18(1):1–16.
- Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO, Castellanos FX, Liu H, Zijdenbos A, Paus T, Evans AC, Rapoport JL. Brain development during childhood and adolescence: A longitudinal MRI study. *Nat. Neurosci*. 1999; 2:861–863.
- Giorgio A, Watkins KE, Chadwick M, James S, Winmill L, Douaud G, De Stefano N, Matthews PM, Smith SM, Johansen-Berg H, et al. Longitudinal changes in grey and white matter during adolescence. *Neuroimage*. 2010; 49:94–103.
- Giralt M, Cereijo R & Villarroya F 2016. Adipokines and the endocrine role of adipose tissues. *Handbook of Experimental Pharmacology* 233 265–282.
- Gladys Shuk-Fong L, Frank JHL, Amy H-HW. Exploring the associations of physical activity, emotional intelligence and health in Taiwan college students. *JESF*. 2009; 7:55-63.
- Gómez-Aracena J, Montellano MA, García Mulero L, Mataix J, Llopis J. Manual fotográfico para encuestas alimentarias. 2nd ed ed: Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INYTEA). Universidad de Granada 1996.
- Gomez-Pinilla F, Hillman C. The influence of exercise on cognitive abilities. *Compr Physiol*. 2013; 3(1):403–28.
- Gong J, Sun Z, Li P. CIDE proteins and metabolic disorders. *Current Opinion in Lipidology*. 2009; 20 121–126.



- Gong J, Sun Z, Wu L, Xu W, Schieber N, Xu D, Shui G, Yang H, Parton RG, Li P. Fsp27 promotes lipid droplet growth by lipid exchange and transfer at lipid droplet contact sites. *Journal of Cell Biology*. 2001; 195 953–963.
- Goossens GH, Blaak MA. Possible involvement of the adipose tissue renin-angiotensin system in the pathophysiology of obesity-related disorders. *Obes Rev* 2003; 4:43-55.
- Grados J. Salud mental infantil: tendencias actuales en la necesidad y provisión de servicios en los Estados Unidos. *Revista de Psicología*. 2013; 16(2):173-195.
- Graf C, Koch B, Klippel S, Buttner S, Coburger S, Christ H, Lehmacher W, Bjarnason-Wehrens B, Platen P, Hollmann W, et al. Relationship between physical activity and concentration in childhood—Initial results of the CHILT project. *Dtsch. Z. Sportmed*. 2003; 54:242–246.
- Graf C. Active at any age—Sports and nutrition in various stages of life: Children. *Aktuel Ernährungsmed*. 2016; 41:32–34.
- Granada, I. Educación física y salud: Un análisis de sus relaciones y dimensión social. *Encuentros multidisciplinares*, 2012; Vol. 14, Núm. 42, p. 1-9.
- Guilherme A, Virbasius JV, Puri V, Czech MP. Adipocyte dysfunctions linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*. 2008; 9 367–377.
- Guthold R, Stevens GA, Riley LM, Bull FC. Tendencias mundiales de actividad física insuficiente de 2001 a 2016: un análisis conjunto de 358 encuestas de población con 1 · 9 millones de participantes. *Lancet Glob Health*. 2018; 6 : e1077-e1086.
- Haagsman HP, de Haas CG, Geelen MJ, Van Golde LM. Regulation of triacylglycerol synthesis in the liver. Modulation of diacylglycerol acyltransferase activity in vitro. *Journal of Biological Chemistry*. 1982; 257 10593–10598.
- Haapala EA. Cardiorespiratory fitness and motor skills in relation to cognition and academic performance in children - a review. *J Hum Kinet*. 2013; 36:55-68.
- Haemmerle G, Lass A, Zimmermann R, Gorkiewicz G, Meyer C, Rozman J, Heldmaier G, Maier R, Theussl C, Eder S, et al. Defective lipolysis and altered energy metabolism in mice lacking adipose triglyceride lipase. *Science*. 2006; 312: 734–737.
- Haemmerle G, Zimmermann R, Hayn M, Theussl C, Waeg G, Wagner E, Sattler W, Magin TM, Wagner EF & Zechner R. Hormone-sensitive lipase deficiency in mice causes diglyceride accumulation in adipose tissue, muscle, and testis. *Journal of Biological Chemistry*. 2002; 277 4806–4815.

- Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, Hamdorf PA. Entrenamiento físico y lípidos en sangre en adultos hiperlipidémicos y normolipidémicos: un metanálisis de ensayos controlados aleatorios. *Eur J Clin Nutr.* 1999; 53 :514–522.
- Han JC, Kimm SYS. Childhood Obesity-2010: Progress and Challenges. *Lancet.* 2010; 375:1737–1748.
- Hardman RJ, Kennedy G, Macpherson H, Scholey AB, Pipingas A. Adherence to a Mediterranean-Style Diet and Effects on Cognition in Adults: A Qualitative Evaluation and Systematic Review of Longitudinal and Prospective Trials. *Frontiers in nutrition.* 2016; 3:22.
- Hargreaves, M. and L.L. Spriet, Skeletal muscle energy metabolism during exercise. *Nature Metabolism.* 2020; 2(9): p. 817-828.
- Harris CA, Haas JT, Streeper RS, Stone SJ, Kumari M, Yang K, Han X, Brownell N, Gross RW, Zechner R, et al. DGAT enzymes are required for triacylglycerol synthesis and lipid droplets in adipocytes. *Journal of Lipid Research.* 2011; 52 657–667.
- Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA y col. Actividad física y salud pública: Recomendación actualizada para adultos del Colegio Estadounidense de Medicina Deportiva y la Asociación Estadounidense del Corazón. *Medicina y ciencia en el deporte y el ejercicio.* 2007; 39 (8 ): 1423–34.
- Haynes WG, Ferro CJ, O'Kane KP, Somerville D, Lomax CC, Webb DJ. Systemic endothelin receptor blockade decreases peripheral vascular resistance and blood pressure in humans. *Circulation.* 1996; 93 :1860–1870.
- Herman MA, Peroni OD, Villoria J, Schon MR, Abumrad NA, Bluher M, Klein S, Kahn BB. A novel ChREBP isoform in adipose tissue regulates systemic glucose metabolism. *Nature.* 2012, 484 333–338.
- Heymsfield SB, Wang Z, Baumgartner RN, Ross R. Human body composition: Advances in models and methods. *Annu Rev Nutr.* 1997; 17:527–558.
- Hillman CH, Erickson KI, Kramer AF. Be smart, exercise your heart: Exercise effects on brain and cognition. *Nat. Rev. Neurosci.* 2008; 9:58–65.
- Hillman CH, Erickson KI, Kramer AF. Be smart, exercise your heart: exercise effects on brain and cognition. *Nature reviews neuroscience.* 2008; 9(1), 58-65.
- Hillman CH, Schott N. Fitness and cognitive performance in childhood. *Z. Sportpsychol.* 2015; 20:33–41.
- Ho M, Garnett SP, Baur LA, Burrows T, Stewart L, Neve M, Collins C: Impact of dietary and exercise interventions on weight change and metabolic outcomes in obese

- children and adolescents: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *JAMA Pediatr.* 2013; 167: 759–768.
- Hofmann W, Schmeichel BJ, Baddeley AD. Executive functions and self-regulation. *Trends Cogn Sci.* 2012; 16 (3): 174–80.
- Hollmann W, Struder HK. *Gehirn, Psyche und Körperliche Aktivität (Brain, Psyche and Physical Activity)* 1th ed. Springer; Berlin, Germany: 2000. 29:948-956.
- Houghton G, Tipper SP. Inhibitory mechanisms of neural and cognitive control: Applications to selective attention and sequential action. *Brain Cognit.* 1996; 30:20–43.
- Huang JS, Barlow SE, Quiros-Tejeira RE, Scheimann A, Skelton J, Suskind D, Tsai P, Uko V, Warolin JP. Consensus Statement: Childhood Obesity for Pediatric Gastroenterologists. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013; 56:99–109.
- Influence of growth rate on nitrogen balance in adolescent sprint athletes. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 23(4), 409–417.
- Intlekofer KA, Berchtold NC, Malvaez M, Carlos AJ, McQuown SC, Cunningham MJ, et al. Exercise and sodium butyrate transform a subthreshold learning event into long-term memory via a brain-derived neurotrophic factor-dependent mechanism. *Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology.* 2013; 38(10):2027-34.
- IOM. *Educating the student body: Taking physical activity and physical education to school* Washington: The National Academies Press; 2013.
- IOM. *Educating the Student Body: Taking Physical Activity and Physical Education to School.* Washington, DC: The National Academies Press; 2013.
- Ischander M, Zaldivar F, Jr., Eliakim A, Nussbaum E, Dunton G, Leu SY, et al. Physical activity, growth, and inflammatory mediators in BMI-matched female adolescents. *Medicine and science in sports and exercise.* 2007; 39(7):1131-8.
- Iskandar JW, Griffeth B, Sapra M, Singh K, Giugale JM. Panic-attack-induced transient leukocytosis in a healthy male: a case report. *General hospital psychiatry.* 2011; 33(3): 302.e11-2.
- Isorna M, Ruiz F, Rial A. Variables predictoras del abandono de la práctica físico-deportiva en adolescentes. *CCD.* 2013; 23(9): 93-102.
- Jackson AW, Morrow JR, Hill DW, Dishman RK. *Physical activity for health and fitness.* Human Kinetics: Champaign: human kinetics. 1999.

- Jalali-Farahani S, Amiri P, Chin YS. Are physical activity, sedentary behaviors and sleep duration associated with body mass index-for-age and health-related quality of life among high school boys and girls? *Health Qual Life Outcomes*. 2016; 14:30.
- James J, Thomas P, Cavan D, Kerr D: Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. *BMJ* 2004; 328: 1237.
- Janssen I, Leblanc AG. Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.* 2010; 7:40.
- Jeukendrup A, Cronin L. Nutrition and elite young athletes. *Med Sport Sci*, 2011; 56, pp. 47-58.
- Jeukendrup A. Un paso hacia la nutrición deportiva personalizada: ingesta de carbohidratos durante el ejercicio. *Med deportiva*. 2014;44 Suplemento 1(Suplemento 1): S25-S33.
- Jodzio K. *Neuropsychology of Intentional Action. Executive Function Concepts*, 1th ed. Wydawnictwo Naukowe Scholar; Warsaw, Poland: 2008.
- Johansson BB. Brain plasticity in health and disease. *Keio J. Med.* 2004; 53:231–246.
- Jones RA, Hinkley T, Okely AD, Salmon J. Tracking physical activity and sedentary behavior in childhood: a systematic review. *Am J Prev Med.* 2013;44(6):651-8.
- Jones TE, Basilio JL, Brophy PM, McCammon MR, Hickner RC. Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. *Obesity (Silver Spring, Md)*. 2009; 17(6):1189-95.
- Juhan-Vague I, Alessia MC, Mavri A, Morange PE. Plasminogen activator inhibitor-1, inflammation, obesity, insulin resistance and vascular risk. *JThromb Haemost.* 2003; 1:1575-1579.
- Kalant D, Cain SA, Maslowska M, Sniderman AD, Cianflone K., Monk PN. The chemoattractant receptor-like protein C5L2 binds the C3a des-Arg77/acylation-stimulating protein. *J Biol Chem.* 2003; 278:11123-11129.
- Kamijo K, Khan NA, Pontifex MB, Scudder MR, Drollette ES, Raine LB, et al. The relation of adiposity to cognitive control and scholastic achievement in preadolescent children. *Obesity (Silver Spring, Md)*. 2012; 20(12):2406-11.
- Karlén J, Lowert Y, Chatziarsenis M, Fälth-Magnusson K, Faresjö T. Are children from Crete abandoning a Mediterranean diet? *Rural and remote health.* 2008; 8(4):1034.
- Karra E, Chandarana K, Batterham RL. The role of peptide YY in appetite regulation and obesity. *J Physiol.* 2009; 587:19–25.

- Kelley GA, Kelley KS, Franklin B. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in patients with cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cardiopulm Rehabil.* 2006; 26 :131–139.
- Kelley GA, Kelley KS, Pate RR. Effects of exercise on BMI z-score in overweight and obese children and adolescents: a systematic review with meta-analysis. *BMC Pediatrics.* 2014; 14(1):225.
- Kelly TL, Wilson KE, Heymsfield SB. Dual energy x-ray absorptiometry body composition reference values from nhanes. *PLoS One.* 2009; 4:7038.
- Kelsey C, Dreisbach C, Alhusen J, Grossmann T. A primer on investigating the role of the microbiome in brain and cognitive development. *Developmental psychobiology.* 2019; 61(3):341-9.
- Kempermann G. The neurogenic reserve hypothesis: what is adult hippocampal neurogenesis good for? *Trends Neurosci.* 2008; 31(4):163–9.
- Kent M. *The Oxford Dictionary of Sports Science & Medicine*, 3rd ed. 2007; Oxford University Press.
- Kershaw EE, Flier JS. Adipose Tissue as an Endocrine Organ. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2004; 89(6):2548 –2556. Boston Massachusetts 02215.
- Kersten S. Physiological regulation of lipoprotein lipase. *Biochimica et Biophysica Acta.* 2014; 1841 919–933.
- Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of relative weight and obesity. *J Chronic Dis.* 1972; 25:329–343.
- Khan NA, Hillman CH. The relation of childhood physical activity and aerobic fitness to brain function and cognition: A review. *Pediatr. Exerc. Sci.* 2014; 26:138–146.
- Khan NA, Hillman CH. The relation of childhood physical activity and aerobic fitness to brain function and cognition: A review. In *Pediatric Exercise Science.* 2013; 26,2 138-146.
- Kim KH, Lee K, Moon YS, Sul HS. A cysteine-rich adipose tissue-specific secretory factor inhibits adipocyte differentiation. *J Biol Chem.* 2001, 276:11252-11256.
- Kim SH, Kim WK, Kang M-H: Effect of milk and milk products consumption on physical growth and bone mineral density in Korean adolescents. *Nutr Res Pract* 2013; 7: 309–314.
- Kirmani S, Christen D, van Lenthe GH, Fischer PR, Boussein ML, McCready LK, Melton LJ, 3rd, Riggs BL, Amin S, Muller R, Khosla S. Bone structure at the distal radius during adolescent growth. *J Bone Miner Res.* 2009; 24:1033–1042.

- Knapik JJ, Steelman RA, Hoedebecke SS, Austin KG, Farina EK, Lieberman HR. Prevalence of Dietary Supplement Use by Athletes: Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med.* 2016; 46 :103–123.
- Knight A, JBryan C, Wilson JM, Hodgson CR, Davis KJ, Murphy. The Mediterranean diet and cognitive function among healthy older adults in a 6-month randomized controlled trial: the MedLey study *Nutrients* 2016; 8 (9) 579.
- Knoops KT, de Groot LC, Kromhout D y col. Dieta mediterránea, factores de estilo de vida y mortalidad a 10 años en hombres y mujeres europeos mayores: el proyecto HALE. *JAMA.* 2004; 292: 1433-1439.
- Kohl HW, Craig CL, Lambert EV, Inoue S, Alkandari JR, Leetongin G, Kahlmeier S. The pandemic of physical inactivity: Global action for public health. *Lancet.* 2012; 380:294–305.
- Koliatsos VE, Price DL, Gouras GK, Cayouette MH, Burton LE, Winslow JW. Highly selective effects of nerve growth factor, brain-derived neurotrophic factor, and neurotrophin-3 on intact and injured basal forebrain magnocellular neurons. *Journal of Comparative Neurology.* 1994;343(2):247-62.
- Kong IG, Lee HJ, Kim SY, Sim S, Choi HG. Physical Activity, Study Sitting Time, Leisure Sitting Time, and Sleep Time Are Differently Associated with Obesity in Korean Adolescents: A Population-Based Study. *Medicine.* 2015; 94(44):e1965.
- Konstantinidou V, Covas MI, Sola R, Fitó M. Up-to date knowledge on the in vivo transcriptomic effect of the Mediterranean diet in humans. *Mol Nutr Food Res* 2013; 57 (5): 772-83.
- Kontogianni MD, Vidra N, Farmaki AE, Koinaki S, Belogianni K, Sofrona S, et al. Adherence rates to the Mediterranean diet are low in a representative sample of Greek children and adolescents. *The Journal of nutrition.* 2008; 138(10):1951-6.
- Körner A, Kratzsch J, Gausche R, Schaab M, Erbs S, Kiess W. New predictors of the metabolic syndrome in children—role of adipocytokines. *Pediatr Res.* 2007; 61: 640–5.
- Kowalski KC, Crocker PRE, Faulkner RA. Validation of the Physical Activity Questionnaire for Older Children. *Pediatric Exercise Science.* 1997; 9(2):174-86.
- Kramer AF, Hahn S, Cohen NJ, et al. Ageing, fitness and neurocognitive function. *Nature.* 1999; 400(6743):418–9.

- Kristjansson E, Robinson V, Petticrew M, MacGowan J, Farmer A, Shea B. School feeding for improving the physical and psychosocial health of disadvantaged elementary school children. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; CD004676.
- Kupchak BR, Creighton BC, Aristizabal JC, Dunn-Lewis C, Volk BM, Ballard KD, et al. Beneficial effects of habitual resistance exercise training on coagulation and fibrinolytic responses. *Thrombosis research*. 2013; 131(6): e227-34.
- Kuriyama H, Shimomura I, Kishida K, Kondo H, Furuyama N, Nishizawa H, Maeda N, Matsuda M, Nagaretani H, Kihara S, et al. Coordinated regulation of fat-specific and liver-specific glycerol channels, aquaporin adipose and aquaporin 9. *Diabetes*. - 2002; 51 2915–2921.
- Lafontan M, Langin D. Lipolysis and lipid mobilization in human adipose tissue. *Progress in Lipid Research*. 2009; 48 275–297.
- Lago F, Gomez R, Gomez-Reino JJ, Dieguez C & Gualillo O. Adipokines as novel modulators of lipid metabolism. *Trends in Biochemical Sciences*. 2009; 34 500–510.
- Lamming DW, Cummings NE, Rastelli AL et al.. La restricción de proteína en la dieta disminuye mTORC1 en tumores y tejidos somáticos de un modelo de xenoinjerto de ratón portador de tumores. *Oncotarget*. 2015; 6 : 31233–31240.
- Langin D, Arner P. Importance of TNFalpha and neutral lipases in human adipose tissue lipolysis. *Trends in Endocrinology and Metabolism*. 2006; 17 314–320.
- Langin D. Adipose tissue lipolysis as a metabolic pathway to define pharmacological strategies against obesity and the metabolic syndrome. *Pharmacological Research*. 2006; 53 482–491.
- Lapchak PA, Araujo DM, Beck KD, Finch CE, Johnson SA, Hefti F. BDNF and trkB mRNA expression in the hippocampal formation of aging rats. *Elsevier Neurobiology of Aging*. 2005; V14, Issue 2, 121-126.
- Lapchak PA, Araujo DM, Carswell S, Hefti F. Distribution of [125I] nerve growth factor in the rat brain following a single intraventricular injection: correlation with the topographical distribution of trkA messenger RNA-expressing cells. *Neuroscience*. 1993; 54(2):445-60.
- Léger LA, Mercier D, Gadoury C, Lambert J. The multistage 20 metre shuttle run test for aerobic fitness. *Journal of sports sciences*. 1988; 6(2):93-101.
- Leonard MB, Elmi A, Mostoufi-Moab S, Shults J, Burnham JM, Thayu M, Kibe L, Wetzsteon RJ, Zemel BS. Effects of sex, race, and puberty on cortical bone and the

- functional muscle bone unit in children, adolescents, and young adults. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95:1681–1689.
- Leow MK, Loh KC, Kon WY, Wong DE, Bronceado BS, Pronto PC. Utilidad clínica del muestreo venoso hepático selectivo estimulado por calcio intraarterial en la regionalización de insulinomas: la experiencia de sigapur. *Annals of the Academy of Medicine, Singapur*, 2003; 32 (1): 86-91.
- Lerman A, Edwards BS, Hallett JW, Heublein DM, Sandberg SM, Burnett JC. Inmunorreactividad de la endotelina tisular y circulante en la aterosclerosis avanzada. *N Engl J Med.* 1991; 325 :997–1001.
- Li S, Sun W, Zhang D. Association of Zinc, Iron, Copper, and Selenium Intakes with Low Cognitive Performance in Older Adults: A Cross-Sectional Study from National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). *Journal of Alzheimer's disease: JAD.* 2019; 72(4):1145-57
- Li Y, Dai Q, Jackson JC, Zhang J. Overweight is associated with decreased cognitive functioning among school-age children and adolescents. *Obesity (Silver Spring, Md).* 2008; 16(8):1809-15.
- Linda J. Vorvick, MD, Clinical Associate Professor, Department of Family Medicine, UW Medicine, School of Medicine, University of Washington, Seattle, WA. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team.
- Liping L, Meilian L. Adipose tissue in control of metabolism. *J Endocrinol.* 2016; 231(3): R77-R99.
- Lipowska M. Graphomotor functions in ADHD—Motor or planning deficit? A microgenetic approach. *Acta Neuropsychol.* 2012; 10:69–80.
- Lipowski M, Buliński L, Krawczyński M. Physical activities among other types of health-related behaviour in people losing weight. *Med. Sci. Monit.* 2009; 15:CR423–CR428.
- Lipowski M., Zaleski Z. Inventory of Physical Activity Objectives—A new method of measuring motives for physical activity and sport. *Health Psychol. Rep.* 2015; 3:47–58.
- Lira FS, Rosa JC, Pimentel GD, Souza HA, Caperuto EC, Carnevali LC, Jr., et al. Endotoxin levels correlate positively with a sedentary lifestyle and negatively with highly trained subjects. *Lipids Health Dis.* 2010; 9:82.



- Liu IT, Lee WJ, Lin SY, Chang ST, Kao CL, Cheng YY. Therapeutic Effects of Exercise Training on Elderly Patients With Dementia: A Randomized Controlled Trial. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2020; 101(5):762-9
- Lodhi IJ, Yin L, Jensen-Urstad AP, Funai K, Coleman T, Baird JH, El Ramahi MK, Razani B, Song H, Fu-Hsu F, et al. Inhibiting adipose tissue lipogenesis reprograms thermogenesis and PPAR $\gamma$  activation to decrease diet-induced obesity. *Cell Metabolism*. 2012; 16 189–201.
- López V, Pérez D, Manrique J, Monjas R. Los retos de la Educación Física en el Siglo XXI. *Retos. Nuevas tendencias en Educación Física, Deporte y Recreación*. 2016; (29):182-187.
- Loucks, A.B., Verdun, M. & Heath, E.M. Low energy availability, not stress of exercise, alters LH pulsatility in exercising women. *Journal of Applied Physiology*. 1988; 84(1), 37–46.
- Lourida I, Soni M, Thompson-Coon J, Purandare N, Lang A, Ukoumunne OC, Llewellyn DJ. Mediterranean diet, cognitive function, and dementia: a systematic review, *Epidemiology*. 2013 24 (4) (2013) 479-489.
- Louwman MW, van Dusseldorp M, van de Vijver FJ, Thomas CM, Schneede J, Ueland PM, et al. Signs of impaired cognitive function in adolescents with marginal cobalamin status. *The American journal of clinical nutrition*. 2000; 72(3):762-9.
- Lubans DR, Morgan PJ, Okely AD, Dewar D, Collins CE, Batterham M, Callister R, Plotnikoff RC: Preventing obesity among adolescent girls: one-year outcomes of the Nutrition and Enjoyable Activity for Teen Girls (NEAT Girls) cluster randomized controlled trial. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2012; 166: 821–827.
- Luciano M, Corley J, Cox SR, Valdés-Hernández MC, Craig LC, Dickie DA, et al. Mediterranean-type diet and brain structural change from 73 to 76 years in a Scottish cohort, *Neurology*. 2017; 88 (5) 449–455.
- Luna D. El entrenador deportivo como mediador pedagógico en un programa de extensión universitaria. *Revista Universidad y Sociedad*. 2012; 4(1):1-13.
- Lyon G, Krasnegor N, editors. Attention, memory, and executive function. Baltimore, MD: Paul H. Brooks Publishing Co; 1996.
- Ma LJ, Taylor KL, Kanjanabuch T, Guan Y, Zhang Y, Brown NJ, Swift LL, McGuinness OP, Wasserman DH, Vaughan DE, Fogo AB. Prevention of obesity and insulin resistance in mice lacking plasminogen activator inhibitor 1. *Diabetes*. 2004; 53:336-346.

- Maeda K, Okubo K, Shimomura I, Funahashi T, Matsuzawa Y, Matsubara K. cDNA cloning and expression of a novel adipose specific collagen-like factor, apM1 (AdiPose Most abundant Gene transcript 1). *Biochem Biophys Res Commun.* 1996; 221: 286– 289.
- Maeda S, Tanabe T, Miyauchi T, Otsuki T, Sugawara J, Iemitsu M, Kuno S, Ajisaka R, Yamaguchi I, Matsuda M. Aerobic exercise training reduces plasma endothelin-1 concentration in older women. *J Appl Physiol (1985)* 2003; 95 :336–341.
- Mahar MT, Murphy SK, Rowe DA, Golden J, Shields AT, Raedeke TD. Effects of a classroom-based program on physical activity and on-task behavior. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38(12):2086–94.
- Makarowski R, Lipowski M, Marszał M, Czarnowski W. Temperamental determinants of physical activity as preventive factor of heart diseases—In the search of the model. *Pol. J. Sport Med.* 2009; 25:83–94.
- Malnutrición, obesidad infantil y derechos de la infancia en España (2018).
- Many G, Hurtado ME, Tanner C, Houmard J, Gordish-Dressman H, Park JJ, et al. Moderate-intensity aerobic training program improves insulin sensitivity and inflammatory markers in a pilot study of morbidly obese minority teens. *Pediatr Exerc Sci.* 2013; 25(1):12-26.
- Marcinkiewicz A, Gauthier D, Garcia A & Brasaemle DL. The phosphorylation of serine 492 of perilipin a directs lipid droplet fragmentation and dispersion. *Journal of Biological Chemistry.* 2006; 281 11901–11909.
- Mariscal-Arcas M, Rivas A, Velasco J, Ortega M, Caballero AM, Olea-Serrano F. Evaluation of the Mediterranean Diet Quality Index (KIDMED) in children and adolescents in Southern Spain. *Public health nutrition.* 2009; 12(9):1408-12.
- Márquez S, Rodríguez J, De Abajo, S. Sedentarismo y Salud: efectos beneficiosos de la actividad física. *Apunts,* 2006; 83, 12-24.
- Martínez V, Álvarez M, Cid L, Sanz I. Aspectos de salud en educación física en la Comunidad de Madrid (España). *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y del Deporte.* 2015; 15(57):151-165.
- Martínez-González MA, Sánchez-Villegas A. El papel emergente de las dietas mediterráneas en la epidemiología cardiovascular: ¿grasas monoinsaturadas, aceite de oliva, vino tinto o todo el patrón? *EUR. J. Epidemiol.* 2004; 19 (1): 9-13.
- Martínez-Vizcaíno V, Sánchez-López M. Relación entre actividad física y condición física en niños y adolescentes. *Revista Española de Cardiología.* 2008; 108-11.

- Martorell R, Zongrone A: Intergenerational influences on child growth and undernutrition. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2012; 26(s1): 302–314.
- Massiera F, Bloch-Faure M, Ceiler D, Murakami K, Fukamizu A, Gasc JM, Quignard-Boulangé A, Negrel R, Ailhaud G, Seydoux J, Meneton P, Teboul M. Adipose angiotensinogen is involved in adipose tissue growth and blood pressure regulation. *FASEB J.* 2001; 15:2727-2729.
- Massiera F, Seydoux J, Geloën A, Quignard-Boulangé A, Turban S, Saint-Marc P, Fukamizu A, Negrel R, Ailhaud G, Teboul M. Angiotensinogen-deficient mice exhibit impairment of diet-induced weight gain with alteration in adipose tissue development and increased locomotor activity. *Endocrinology.* 2001; 142:5220-5225.
- Masuzji H, Yamamoto H, Kenyon CJ, Elmquist JK, Morton NM, Paterson JM, Shinyama H, Sharp MG, Fleming S, Mullins JJ, Seckl JR, Flier JS. Transgenic amplification of glucocorticoid action in adipose tissue causes high blood pressure in mice. *J Clin Invest.* 2003; 112:83-90.
- Mataix J, García L. Aplicación informática multidisciplinar de nutrición Nutriber versión 1.1.5.r1108. . Fundación Universitaria Iberoamericana 2005.
- Matthews DC, Davies M, Murray J, Williams S, Tsui WH, Li Y, et al., Physical activity, mediterranean diet and biomarkers-assessed risk of alzheimer's: a multi-modality brain imaging study, *Adv. Mol. Imag.* 2014; 4 (4) 43–57.
- Mayne PE, Burne THJ. Vitamin D in Synaptic Plasticity, Cognitive Function, and Neuropsychiatric Illness. *Trends in neurosciences.* 2019; 42(4):293-306.
- McGrattan AM, McEvoy CT, Woodside JV, Linden G, Passmore AP, Holmes C, et al. Adherence to a Mediterranean diet is associated with better cognitive performance many years later in the PRIME cohort, *Alzheimer's Dementia* 2020; 16 (S10): e045069.
- McGrattan AM, McEvoy CT, Vijayakumar A, Moore SE, Neville CE, McGuinness B, et al. A mixed methods pilot randomized controlled trial to develop and evaluate the feasibility of a Mediterranean diet and lifestyle education intervention 'THINK-MED' among people with cognitive impairment, *Pilot and feasibility studies* 2021; 7 (1) 3.
- Mejía IA, Morales SC, Orellana PC, Lorenzo AF. Efecto de las actividades físicas en la disminución del estrés laboral. *Revista Cubana de Medicina General Integral.* 2017; 36(3):1-12.

- Mena MP, Sacanella E, Vazquez-Agell M, Morales M, Fito M, Escoda R, et al. Inhibition of circulating immune cell activation: a molecular antiinflammatory effect of the Mediterranean diet. *Am J Clin Nutr* 2009; 89 (1): 248-56.
- Mera MA, Morales S, García MR. Intervención con actividad físico-recreativa para la ansiedad y la depresión en el adulto mayor. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*. 2018; 37(1):47-56.
- Mertens I, Van Gaal LF. Obesity, haemostasis and the fibrinolytic system. *Obes Rev*. 2002; 3:85-101.
- Ministerio de Educación. Currículo de Educación General básica y Bachillerado de Educación Física Quito: Ministerio de Educación; 2016.
- Ministerio de Salud y Bienestar, Consejo Superior de Salud Científica. Pautas dietéticas para adultos en Grecia. *Arch Hell Med*. 1999; 16: 516–524.
- Miyake A, Friedman NP, Emerson MJ, Witzki AH, Howerter A, Wager TD. The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “Frontal Lobe” tasks: a latent variable analysis. *Cogn Psychol*. 2000; 41(1):49–100.
- Miyazaki T, Otani K, Chiba A, Nishimura H, Tokudome T, Takano-Watanabe H, et al. A New Secretory Peptide of Natriuretic Peptide Family, Osteocrin, Suppresses the Progression of Congestive Heart Failure After Myocardial Infarction. *Circulation research*. 2018; 122(5):742-51.
- Molina F. Educación Física, Calidad de Vida y la Nueva Sociología de la Infancia: Repensando la Metodología Mixta en Sociología. *Retos: nuevas tendencias en educación física, deporte y recreación*. 2018; (33): 69-73.
- Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C. Tablas de composición de alimentos. 16<sup>th</sup> ed. Madrid: Pirámide; 2013.
- Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C. Tablas de composición de alimentos. Ediciones Pirámide (Grupo Anaya, SA). 18<sup>a</sup> edición. 2016.
- Morris L, Bhatnagar D. La dieta mediterránea. *Curr. Opin. Lipidol*. 2016; 27 (1): 89–91.
- Mosconi L, Murray J, Tsui WH, Li Y, Davies M, Williams S, et al., Mediterranean diet and magnetic resonance imaging-assessed brain atrophy in cognitively normal individuals at risk for alzheimer’s disease, *The journal of prevention of Alzheimer’s disease*. 2014; 1 (1) 23–32.
- Most J, Tosti V, Redman LM, Fontana L. Restricción calórica en humanos: una actualización . *El envejecimiento Res Rev* . 2017; 39 : 36–45.

- Mottillo EP, Bloch AE, Leff T & Granneman JG. Lipolytic products activate peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR) alpha and delta in brown adipocytes to match fatty acid oxidation with supply. *Journal of Biological Chemistry*. 2012; 287 25038–25048.
- Mozaffarian D, Clarke R. Efectos cuantitativos sobre los factores de riesgo cardiovascular y el riesgo de enfermedad coronaria de la sustitución de aceites vegetales parcialmente hidrogenados por otras grasas y aceites. *Eur J Clin Nutr*. 2009; 63 (Supl. 2 ): S22 – S33.
- Myer GD, Faigenbaum AD, Edwards NM, Clark JF, Best TM, Sallis RE. Sixty minutes of what? A developing brain perspective for activating children with an integrative exercise approach. *Br. J. Sports Med*. 2015; 49:1510–1516.
- Nakano Y, Tobe T, Choi-Miura NH, Mazda T, Tomita M. Isolation and characterization of GBP28, a novel gelatin-binding protein purified from human plasma. *J Biochem*. 1996; 120:803-812.
- Nascimento H, Costa E, Rocha S, Lucena C, Rocha-Pereira P, Rêgo C, et al. Adiponectin and markers of metabolic syndrome in obese children and adolescents: impact of 8-month regular physical exercise program. *Pediatric Research*. 2014; 76(2):159-65.
- Navarro D. Efectos de un programa de educación física orientado a la mejora de la capacidad Cardio-respiratoria en adolescentes (estudio edufit). *Educando hacia el fitness. Cultura, Ciencia y Deporte*. 2010; 5(13):12-62.
- Neufeld LM, Haas JD, Grajeda R, Martorell R: Changes in maternal weight from the first to second trimester of pregnancy are associated with fetal growth and infant length at birth. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 646–652.
- Neumark-Sztainer D, Wall M, Perry C, Story M: Correlates of fruit and vegetable intake among adolescents: findings from project EAT. *Prevent Med* 2003; 37: 198–208.
- Nieman DC, Groen AJ, Pugachev A, Vacca G. Detection of functional overreaching in endurance athletes using proteomics. *Proteomes*. 2018; 6 pii: E33.
- Nieman DC, Henson DA, Austin MD, Brown VA. Immune response to a 30-minute walk. *Med Sci Sports Exerc*. 2005; 37:57–62.
- Nieman DC, Lila MA, Gillitt ND. Immunometabolism: a multi-omics approach to interpreting the influence of exercise and diet on the immune system. *Ann Rev Food Sci Tech*. 2019; 10:341–363.
- Nieman DC, Mitmesser SH. Potential impact of nutrition on immune system recovery from heavy exertion: a metabolomics perspective. *Nutrients*. 2017; 9 pii: E513.

- Nieman DC, Wentz LM. The compelling link between physical activity and the body's defense system. *Elsevier J Sport Health Sci.* 2019; 8 (3): 201-217.
- Nilsson TK, Yngve A, Böttiger AK, Hurtig-Wennlöf A, Sjöström M. High folate intake is related to better academic achievement in Swedish adolescents. *Pediatrics.* 2011; 128(2): e358-65.
- Núñez JL, León J, González V, Martín-Albo, J. Propuesta de un modelo explicativo del bienestar psicológico en el contexto deportivo. *Revista de Psicología del Deporte.* 2011; 20, 223-242.
- O'Brien RM, Granner DK. Regulation of gene expression by insulin. *Physiological Reviews.* 1996; 76 1109–1161.
- O'Malley, G.. Aerobic exercise enhances executive function and academic achievement in sedentary, overweight children aged 7–11 years. *Journal of physiotherapy.* 2011; 57(4), 255.
- Ogden CL, Li Y, Freedman DS, Borrud LG, Flegal KM. Smoothed percentage body fat percentiles for u.S. Children and adolescents, 1999–2004. *Natl Health Stat Report.* 2011; 1–7.
- Okely T, Howard S, Cliff D, Reilly J, Jones R, Janssen X. Relationships between standing and stepping time and executive functions in children aged 3–5 years. *J. Sci. Med. Sport.* 2014;1 8: e39.
- Olhager E, Flinke E, Hannerstad U, Forsum E. Studies on human body composition during the first 4 months of life using magnetic resonance imaging and isotope dilution. *Pediatr Res.* 2003; 54:906–912.
- Organización Mundial de la Salud (2010). *Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud.* Ginebra: OMS.
- Organización Mundial de la Salud (2014). *Estadísticas sanitarias mundiales 2014.* Ginebra: Organización Mundial de la Salud.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2018). *Actividad física.*
- Organización Mundial de la Salud. (2002). *The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life.* World Health Organization.
- Organización Mundial de la Salud. (2015). *Obesidad y sobrepeso.*
- Organización Mundial de la Salud. *Enfermedades no transmisibles y sus factores de riesgo: la OMS lanza ACTIVE: un conjunto de herramientas para que los países aumenten la actividad física y reduzcan las enfermedades no transmisibles, 2018.*

- Ortega FB, Ruiz JR, Castillo MJ, Sjöström M. Physical fitness in childhood and adolescence: a powerful marker of health. *International journal of obesity*. 2008; 32(1):1-11.
- Ortega FB, Ruiz JR, Hurtig-Wennlöf A, Sjöström M. Los adolescentes físicamente activos presentan más probabilidad de una capacidad cardiovascular saludable independientemente del grado de adiposidad. The European Youth Heart Study. . *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61:123-9.
- Ortega FB, Ruiz JR, Labayen I, Martínez-Gómez D, Vicente-Rodriguez G, Cuenca-García M, et al. Health inequalities in urban adolescents: role of physical activity, diet, and genetics. *Pediatrics*. 2014; 133(4): e884-95.
- Ostaszewski K, Rustecka-Krawczyk A, Wójcik M. Czynniki Ochronne i Czynniki Ryzyka Związane z Zachowaniami Problemowymi Warszawskich Gimnazjalistów [Protective and Risk Factors Associated with Problem Behaviours in Warsaw Middle School Students] Instytut Psychiatrii i Neurologii; Warsaw, Poland: 2009.
- Pan WJ, Thompson G, Magnuson M, Majeed W, Jaeger D, Keilholz S. Simultaneous fMRI and electrophysiology in the rodent brain. *J. Vis. Exp*. 2010; 19.
- Parimisetty A, Dorsemans AC, Awada R, Ravanan P, Diotel N & Lefebvre d'Hellencourt C. Secret talk between adipose tissue and central nervous system via secreted factors- an emerging frontier in the neurodegenerative research. *Journal of Neuroinflammation*. 2016; 13 67.
- Park H, Poo MM. Neurotrophin regulation of neural circuit development and function. *Nature reviews Neuroscience*. 2013; 14(1):7-23.
- Parrish AM, Okely AD, Stanley RM, Ridgers ND. The effect of school recess interventions on physical activity: a systematic review. *Sports medicine (Auckland, NZ)*. 2013;43(4):287-99.
- Patel H, Alkhawan H, Madanief R, Shah N, Kosmas CE, Vittorio TJ. Aerobic vs anaerobic exercise training effects on the cardiovascular system. *World J cardiol*. 2017; 9(2): 134-138.
- Patel H, et al., Aerobic vs anaerobic exercise training effects on the cardiovascular system. *World journal of cardiology*, 2017; 9(2): p. 134-138.
- Pavón A, Moreno J. Actitud de los universitarios antela práctica físico-deportiva: diferencias por géneros. *Revista de Psicología del Deporte*. 2008; 17:7-23.
- Peake JM, Della Gatta P, Suzuki K, Nieman DC. Cytokine expression and secretion by skeletal muscle cells: regulatory mechanisms and exercise effects. *Exerc Immunol Rev*. 2015; 21:8–25.

- Pedersen BK. Anti-inflammatory effects of exercise: role in diabetes and cardiovascular disease. *Eur J Clin Invest*. 2017; 47:600–611.
- Petrie JR, Morris AD, Ueda S, Small M, Donnelly R, Connell JM, Elliott HL. Trandolapril does not improve insulin sensitivity in patients with hypertension and type 2 diabetes: a double-blind, placebo-controlled crossover trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85:1882-1889.
- Picard F, Naimi N, Richard D, Deshaies Y. Response of adipose tissue lipoprotein lipase to the cephalic phase of insulin secretion. *Diabetes*. 1999; 48 452–459.
- Plan de acción mundial sobre actividad física 2018-2030: personas más activas para un mundo más saludable. Organización Mundial de la Salud, Ginebra 2018.
- Pollanco-Allué I. Alimentación del niño en edad preescolar y escolar. 2005; Vol.03.NºS1. Pag.54-63.
- Pollare T, Litthell H, Berne C. A comparison of the effects of hydrochlorothiazide and captopril on glucose and lipid metabolism in patients with hypertension. *N Engl J Med*. 1989; 321:868-873.
- Prevalencia de sobrepeso y obesidad en España en el informe “The heavy burden of obesity” (OCDE 2019).
- Punset Bannel, E. Una mochila para el universo. 21 rutas para vivir con nuestras emociones. Barcelona: destino. 2012.
- Punset Casals, E. Viaje a las emociones. Las claves que mueven el mundo: la felicidad, el amor y el poder de la mente. Barcelona: Destino. 2010.
- Raben MS, Hollenberg CH. Effect of glucose and insulin on the esterification of fatty acids by isolated adipose tissue. *Journal of Clinical Investigation*. 1960; 39 435–439.
- Rahman FA, Krause MP. PAI-1, the Plasminogen System, and Skeletal Muscle. *International journal of molecular sciences*. 2020; 21(19).
- Rajala MW, Obici S, Scherer PE, Rossetti L. Adipose-derived resistin and gut-derived resistin-like molecule- $\beta$  selectively impair insulin action on glucose production. *J Clin Invest*. 2003; 111:225-230.
- Ramos R, Valdemoros S, Sanz E, Ponce E. Educación para la salud y cultura físico-deportiva del adolescente. *Cultura, Ciencia y Deporte*. 2010; 5(13):12-62.
- Re Cecconi AD, Forti M, Chiappa M, Zhu Z, Zingman LV, Cervo L, et al. Myokine Induced by Aerobic Exercise, Retards Muscle Atrophy During Cancer Cachexia in Mice. *Cancers*. 2019; 11(10).
- Real Academia de la Lengua Española (RAE) y la Asociación de Academias de la Lengua



- Española. 2020.
- Regnault N, Gillman MW, Kleinman K, Rifas-Shiman S, Botton J. Comparative study of four growth models applied to weight and height growth data in a cohort of US children from birth to 9 years. *Ann Nutr Metab.* 2014; 65: 167–74.
- Reinehr T, de Sousa G, Toschke AM, Andler W: Long-term follow-up of cardiovascular disease risk factors in children after an obesity intervention. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84: 490–496.
- Reiner M, Niermann C, Jekauc D, Woll A. Beneficios para la salud a largo plazo de la actividad física: una revisión sistemática de estudios longitudinales. *BMC Public Health* 2013; 13 (1): 813.
- Richards JL, Yap YA, McLeod KH, Mackay CR, Mariño E. Metabolitos dietéticos y microbiota intestinal: un enfoque alternativo para controlar enfermedades inflamatorias y autoinmunes. *Inmunología Clin Transl.* 2016; 5: e82.
- Ringseis R, Eder K, Mooren FC, Krüger K. Metabolic signals and innate immune activation in obesity and exercise. *Exerc Immunol Rev.* 2015; 21:58–68.
- Rodríguez A, Altamirano E, Paguay F, Rodríguez J, Calero S. Nuevas perspectivas educativas orientadas a la promoción de la salud. *Educación Médica Superior.* 2017; 31(4):1-12.
- Rodríguez D. Formación continua del profesorado de Educación Física y su influencia en la efectividad docente en los centros educativos del Distrito Metropolitano de Quito en el período 2014-2015 Quito: Universidad Central del Ecuador; 2015.
- Rodríguez NR, Di Marco NM, Langley S. American Dietetic Association, Dietitians of Canada, American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2009; 41, pp. 709-731.
- Rodríguez-Cabrero M, García-Aparicio A, Salinero JJ, Pérez-González B, Sánchez-Fernández JJ, Gracia R, et al. Calidad de la dieta y su relación con el IMC y el sexo en adolescentes. *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria.* 2012; 21-7.
- Rodríguez-García PL, Pérez.Soto JJ, García-Cantó E, Rosa-Guillamón A. Cross-cultural adaptation of a questionnaire that evaluates physical activity among children aged 10 and 11. *Archivos argentinos de pediatría.* 2015; 113(3):198-204.
- Rodríguez-Rodríguez E, Navia-Lombán B, López-Sobaler AM. Review and future perspectives on recommended calcium intake. *Nutrición Hospitalaria* 2010; 25.

- Rodríguez-Torres AF, García-Gaibor JA, Luján-Pozo DI. Los beneficios de la actividad física en la calidad de vida de los adultos mayores. *EmásF, Revista Digital de Educación Física*. Num. 63 (marzo-abril de 2020) ISSN:1989-8304 D.L.:J864-2009.
- Rodríguez-Torres AF, Rodríguez-Alvear JC, Guerrero-Gallardo HI, Arias-Moreno ER, Paredes AE, Chávez VA. Beneficios de la actividad física para niños y adolescentes en el contexto escolar. *Med Gen Integr*. 2020; vol.36 N°2.
- Romero SA, Hocker AD, Mangum JE, Luttrell MJ, Turnbull DW, Struck AJ, et al. Update: evidence of a broad histamine footprint on the human exercise transcriptome. *The Journal of physiology*. 2018; 596(6):1103.
- Ros E, Martínez-González MA, Estruch R, Salas-Salvado J, Fitó M, Martínez JA, et al. Mediterranean diet and cardiovascular health: Teachings of the PREDIMED study. *Adv Nutr* 2014; 5 (3): 330S-6S.
- Rosalind S. Gibson. Principles of nutritional assessment. Second Edition. Oxford university press. Professor of human nutrition. University of Otago. Dunedin, New Zealand, 2005.
- Rosen ED, Spiegelman BM. What we talk about when we talk about fat. *Cell*. 2014; 156 20–44.
- Rossi FE, Gerosa-Neto J, Diniz TA, Freitas IFJ, Lira FS, Cholewa JM. Moderate rest intervals are superior to short intervals for improving PAI-1 following exhaustive exercise in recreational weightlifters. *Journal of exercise rehabilitation*. 2016; 12(6):559-66.
- Rostowski J. *Rozwój Mózgu człowieka w Cyklu życia. Aspekty Bioneuropsychologiczne (Development of the Human Brain in the Life Cycle. Bioneuropsychological Aspects)* 1th ed. Difin; Warsaw, Poland: 2012.
- Ruan H, Miles PD, Ladd CM, Ross K, Golub TR, Olefsky JM, Lodish HF. Profiling gene transcription in vivo reveals adipose tissue as an immediate target of tumor necrosis factor –  $\alpha$ : implications for insulin resistance. *Diabetes*. 2002; 51 (11): 3176-3188.
- Rubin DA, McMurray RG, Harrell JS, Thorpe DE, Hackney AC. Vigorous physical activity and cytokines in adolescents. *European journal of applied physiology*. 2008; 103(5):495-500.
- Rué L, Serrano M. Educación Física y promoción de la salud: estrategias de intervención en la escuela. *Retos. Nuevas tendencias en Educación Física, Deporte y Recreación*. 2014; n° 25, pp. 186-191.

- Rué-Rosell L, Serrano-Alfonso MA. Educación física y salud en la escolaridad. Una revisión bibliográfica. Universitat de Barcelona. 2013; ISSN: 2253-6604.
- Russ LB, Webster CA, Beets MW, Phillips DS. Systematic Review and Meta-Analysis of Multi-Component Interventions Through Schools to Increase Physical Activity. *Journal of physical activity & health*. 2015; 12(10):1436-46.
- Sáenz-López P. Las emociones: necesidad de su programación para una actividad física más saludable. *Revista de Educación, Motricidad e Investigación* 2019, nº 13, pp. 59-81. ISSN: 2341-1473.
- Salam RA, Das JK, Bhutta ZA: Impact of intrauterine growth restriction on long-term health. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2014; 17: 249–254.
- Salam RA, Hooda M, Das JK, Arshad A, Lassi ZS, Middleton P, Bhutta ZA: Interventions to improve adolescent nutrition: a systematic review and meta-analysis. *J Adolesc Health* 2016; 59(4S):S29-S39.
- Salazar C. Percepción del beneficio de los deportes y actividades recreativas en habilidades para la vida en niños y adolescentes de Ciudad Juárez. México. Sportis. *Revista Técnico-Científica del Deporte Escolar, Educación Física y Psicomotricidad*. 2016; 2(3):356-378.
- Saleh J, Al-Wardy N, Farhan H, Al-Khanbashi M & Cianflone K. Acylation stimulating protein: a female lipogenic factor? *Obesity Reviews*. 2011; 12 440–448.
- Salvadori A, Fanari P, Marzullo P, Codecasa F, Tovaglieri I, Cornacchia M, Brunani A, Luzi L, Longhini E. Short bouts of anaerobic exercise increase non-esterified fatty acids release in obesity. *Eur J Nutr*. 2014; 53 :243–249.
- Sánchez Muñoz F, García Macedo R, Alarcón Aguilar F, Cruz M. *Gac Med Mex* 2005; 141 (6).
- Sánchez-Valverde F, Moráis A, bñez J, Dalmau J. Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría (2013).
- Sandstead HH, Penland JG, Alcock NW, Dayal HH, Chen XC, Li JS, et al. Effects of repletion with zinc and other micronutrients on neuropsychologic performance and growth of Chinese children. *The American journal of clinical nutrition*. 1998; 68(2 Suppl):470s-5s.
- Sangaralingham SJ, Huntley BK, Martin FL, McKie PM, Bellavia D, Ichiki T, Harders GE, Chen HH, Burnett JC The aging heart, myocardial fibrosis, and its relationship to circulating C-type natriuretic Peptide. *Hipertension*. 2011; 57 :201–207.

- Sato APS, Fujimori E, Szarfarc SC, Borges ALV, Tsunechiro MA: Food consumption and iron intake of pregnant and reproductive aged women. *Rev Lat Am Enfermagem* 2010; 18: 247–254.
- Saura-Calixto F, Goni I. Definition of the Mediterranean diet based on bioactive compounds. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2009; 49 (2): 145-52.
- Scarmeas N, Stern Y, Tang MX, Mayeux R, Luchsinger JA, Mediterranean diet and risk for Alzheimer's disease, *Ann. Neurol.* 2006; 59 (6) 912-921.
- Schafer K, Fujisawa K, Konstantinides S, Loskutoff DJ. Disruption of the plasminogen activator inhibitor 1 gene reduces the adiposity and improves the metabolic profile of genetically obese and diabetic ob/ob mice. *FASEB J.* 2001; 15:1840-1842.
- Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldini G, Lodish HF. A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes. *J Biol Chem.* 1995; 270:26746-26749.
- Scherer PE. Adipose tissue: from lipid storage compartment to endocrine organ. *Diabetes.* 2006; 55 1537–1545.
- Scherer PE. Adipose tissue: from lipid storage compartment to endocrine organ. *Diabetes.* 2006; 55 , 1537–1545.
- Schmidt M, Jager K, Egger F, Roebbers CM, Conzelmann A. Cognitively Engaging Chronic Physical Activity, But Not Aerobic Exercise, Affects Executive Functions in Primary School Children: A Group-Randomized Controlled Trial. *J. Sport Exerc. Psychol.* 2015; 37:575–591.
- Schneede J, Dagnelie PC, Van Staveren WA, Vollset SE, Refsum H, Ueland PM. Methylmalonic Acid and Homocysteine in Plasma as Indicators of Functional Cobalamin Deficiency in Infants on Macrobiotic Diets. *Pediatric Research.* 1994; 36(2):194-201.
- Schnohr P, O'Keefe JH, Marott JL, Lange P, Jensen GB. Dose of jogging and long-term mortality: the Copenhagen City Heart Study. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65 :411–419.
- Schröder H, Fitó M, Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, et al. A short screener is valid for assessing Mediterranean diet adherence among older Spanish men and women. *The Journal of nutrition.* 2011; 141(6):1140-5.
- Schugar RC, Shih DM, Warriar M et al. La enzima monooxigenasa 3 que contiene flavina, productora de TMAO, regula la obesidad y la formación de tejido adiposo blanco. *Rep. Celular* 2017; 19 : 2451–2461.
- Schwingshackl L, Hoffmann G. Mediterranean dietary pattern, inflammation and endothelial function: a systematic review and meta-analysis of intervention trials. *Nutrition,*

- metabolism, and cardiovascular diseases: *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2014; 24 (9): 929-39.
- Scott M. Grundy. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004; V 89, Issue 6, 1 Pages 2595–2600.
- Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, Ortega RM, García A, Pérez-Rodrigo C, et al. Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. *Public health nutrition*. 2004; 7(7):931-5.
- Serra-Majem, L., Aranceta Bartrina, J., Pérez-Rodrigo, C., Ribas-Barba, L. & Delgado-Rubio, A. Prevalence and determinants of obesity in Spanish children and young people. *Br. J. Nutr.* 2006; 96 Suppl 1, S67-72.
- Sethi JK, Vidal-Puig AJ. Thematic review series: adipocyte biology. Adipose tissue function and plasticity orchestrate nutritional adaptation. *Journal of Lipid Research*. 2007; 48 1253–1262.
- Shannon OM, Lee V, Bundy R, Gillings R, Jennings A, Stephan BC, et al. Feasibility and acceptability of a multi-domain intervention to increase Mediterranean diet adherence and physical activity in older UK adults at risk of dementia: protocol for the MedEx-UK randomized controlled trial, *BMJ Open*. 2012; 11 (2) , e042823.
- Shannon OM, Stephan BC, Granic A, Lentjes M, Hayat S, Mulligan A, et al., Mediterranean diet adherence and cognitive function in older UK adults: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition -Norfolk (EPIC-Norfolk) Study, *Am. J. Clin. Nutr.* 2019; 110 (4) 938-948.
- Siervo M, Shannon OM, Llewellyn DJ, Blossom CM, Fontana L. Mediterranean diet and cognitive function: from methodology to mechanisms of action. *Elsevier Free Radical Biology Medicine*. 2021; 176, 105-117.
- Simpson RJ, Kunz H, Agha N, Graff R. Exercise and the regulation of immune functions. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2015; 135:355–380.
- Simpson SJ, Le Couteur DG, Raubenheimer D et al. Proteína dietética, envejecimiento y geometría nutricional. *El envejecimiento Res Rev*. 2017; 39: 78–86.
- Smith E, Hay P, Campbell L, Trollor JN. A review of the association between obesity and cognitive function across the lifespan: implications for novel approaches to prevention and treatment. *Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2011; 12(9):740-55.

- Smith SJ, Cases S, Jensen DR, Chen HC, Sande E, Tow B, Sanan DA, Raber J, Eckel RH, Farese RV. Obesity resistance and multiple mechanisms of triglyceride synthesis in mice lacking Dgat. *Nature Genetics*. 2000; 25 87–90.
- So WY. Association between physical activity and academic performance in Korean adolescent students. *BMC public health*. 2012; 12(1):258.
- Sondike SB, Copperman N, Jacobson MS: Effects of a low-carbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factor in overweight adolescents. *J Pediatr* 2003; 142: 253–258.
- Sovio U, Mook-Kanamori DO, Warrington NM, Lawrence R, Briollais L, Palmer CN, Cecil J, Sandling JK, Syvanen AC, Kaakinen M, Beilin LJ, Millwood IY, Bennett AJ, Laitinen J, Pouta A, Molitor J, Davey-Smith G, Ben-Shlomo Y, Jaddoe VW, Palmer LJ, Pennell CE, Cole TJ, McCarthy MI, Jarvelin MR, Timpson NJ. Association between common variation at the fto locus and changes in body mass index from infancy to late childhood: The complex nature of genetic association through growth and development. *PLoS Genet*. 2011; 7:e1001307.
- Spear LP. The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neurosci. Biobehav. Rev*. 2000; 24:417–463.
- Spence D. A sporting chances. *BMJ*. 2006; 332:675.
- Sports Dietitians Australia position statement: Sports nutrition for the adolescent athlete. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metaboli*. 2014; 24(5), 570–584.
- Sports Nutrition. *Pediatric Nutrition Handbook*, 6<sup>a</sup> ed., pp. 225-247.
- Steinberg L. Risk Taking in Adolescence. *New Perspectives from Brain and Behavioral Science. Curr. Dir. Psychol. Sci*. 2007; 16:55–59.
- Stender S. In equal amounts, the major ruminant trans fatty acid is as bad for LDL cholesterol as industrially produced trans fatty acids, but the latter are easier to remove from foods. *Am J Clin Nutr*. 2015; 102: 1301–1302.
- Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Bajerjee RR, Wringht CM, Patel HR, Ahima RS, Lazar MA. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*. 2001; 409:307-312.
- Sterdt E, Liersch S, Walter U. Correlaciones de la actividad física de niños y adolescentes: una revisión sistemática de revisiones. *Revista de Educación para la Salud* 2014; 73 (1): 72-89.

- St-Louis-Deschênes M, Elleberg D. Acute exercise and cognitive performance in children and adolescents. *Science & Sports*. 2013; 28(2):57-8.
- Strzałkowska D, Szewieczek J, Janowska M. Czy sport to zawsze zdrowie? Zaburzenia rytmu serca u sportowców wyczynowych [Is sport always healthy? Cardiac arrhythmias in competitive athletes] *Ann. Acad. Med. Sil*. 2005; 59:497–505.
- Sukonina V, Lookene A, Olivecrona T & Olivecrona G. Angiotensin-like protein 4 converts lipoprotein lipase to inactive monomers and modulates lipase activity in adipose tissue. *PNAS*. 2006; 103 17450–17455.
- Sutherland R, Reeves P, Campbell E, Lubans DR, Morgan PJ, Nathan N, et al. Cost effectiveness of a multi-component school-based physical activity intervention targeting adolescents: the ‘Physical Activity 4 Everyone’ cluster randomized trial. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*. 2016; 13(1):94.
- Syväoja HJ, Tammelin TH, Ahonen T, Kankaanpää A, Kantomaa, MT. The Associations of Objectively Measured Physical Activity and Sedentary Time with Cognitive Functions in School-Aged Children. *PloS one*. 2014; 9(7), e103559.
- Tammelin R, Yang X, Leskinen E, Kankaanpää A, Hirvensalo M, Tammelin T, et al. Seguimiento de la actividad física desde la primera infancia hasta la juventud y la edad adulta. *Medicina y ciencia en el deporte y el ejercicio* 2014; 46: 955-62.
- Tan CY, Vidal-Puig A. Adipose tissue expandability: the metabolic problems of obesity may arise from the inability to become more obese. *Biochemical Society Transactions*. 2008; 36 935–940.
- Tanaka T, Talegawkar SA, Jin Y, Colpo M, Ferrucci L, Bandinelli S. Adherence to a mediterranean diet protects from cognitive decline in the invecchiare in chianti study of aging, *Nutrients*. 2018; 10 (12).
- Taras H. Nutrition and student performance at school. *The Journal of school health*. 2005; 75(6):199-213.
- Teglund S, McKay C, Schuetz E, van Deursen JM, Stravopodis D, Wang D, Brown M, Bodner S, Grosveld G & Ihle JN. Stat5a and Stat5b proteins have essential and nonessential, or redundant, roles in cytokine responses. *Cell*. 1998; 93 841–850.
- Tercedor P, Villa-González E, Ávila-García M, Díaz-Piedra C, Martínez-Baena A, Soriano-Maldonado A, et al. A school-based physical activity promotion intervention in children: rationale and study protocol for the PREVIENE Project. *BMC public health*. 2017; 17(1):748.
- The Heavy Burden of Obesity | READ online. OECD iLibrary (Accessed: 4th November

2019)

- Thorburn AN, Macia L, Mackay CR. Dieta, metabolitos y enfermedades inflamatorias del estilo de vida occidental. *La inmunidad*. 2014; 40: 833–842.
- Tolfrey K, Jones AM, Campbell IG. Exercise training and blood lipids in hyperlipidemic and normolipidemic adults: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Sport Med*. 2000; 29 :99–112.
- Tomkinson GR, Olds TS. Secular changes in pediatric aerobic fitness test performance: the global picture. *Medicine and sport science*. 2007; 50:46-66.
- Tomporowski PD, Lambourne K, Okumura MS. Physical activity interventions and children's mental function: An introduction and overview. *Prev Med*. 2011; 52: S3–S9.
- Torstveit MK, Rosenvinge JH, Sundgot-Borgen, J. Prevalence of eating disorders and the predictive power of risk models in female elite athletes: A controlled study. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2008; 18(1), 108–118.
- Tosti V, Bertozzi B, Fontana L. Beneficios para la salud de la dieta mediterránea: mecanismos metabólicos y moleculares. 2018; 73 (3): 318–326.
- Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherencia a una dieta mediterránea y supervivencia en una población griega. *N Engl J Med*. 2003; 348: 2599–2608.
- Trudeau Fo, Shephard RJ. Physical education, school physical activity, school sports and academic performance. *Int J Behav Nutr Phys Ac*. 2008; 5:1–12.
- Uguet- Sin S. Promoción de la actividad física en la escuela. Beneficios sobre la salud (Tesis de pregrado). Universidad Internacional de la Rioja, Monzón. 2014.
- Uie JJ, Watson LS, Smith CJ, Sims-Robinson C. Obesity-related cognitive impairment: The role of endothelial dysfunction. *Neurobiology of disease*. 2019; 132:104580.
- UNESCO. Replantear la educación. ¿Hacia un bien común mundial? París; 2015.
- Usán F, Salavera C, Murillo V. Orientación motivacional y percepción de promoción del bienestar en profesorado de Educación Física hacia sus alumnos. *Retos: nuevas tendencias en educación física, deporte y recreación*. 2018; (33):46-49.
- Vaitkevicius PV, Fleg JL, Engel JH, O'Connor FC, Wright JG, Lakatta LE, Yin FC, Lakatta EG. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. *Circulation*. 1993; 88 :1456–1462.
- Valdemoros M, Sanz E, Ponce de León A, Alonso R. Cualificación e implicación del profesorado de infantil frente a la educación motriz. *Sportis. Revista Técnico-*



- Científica del Deporte Escolar, Educación Física y Psicomotricidad. 2018; 4(11):126-143.
- Valls-Pedret V, Sala-Vila A, Serra-Mir M, Corella D, De la Torre R, Martínez-González M, et al. Mediterranean diet and age-related cognitive decline: a randomized clinical trial, JAMA internal medicine. 2015; 175 (7) 1094-1103.
- Van der Fels IMJ, Te Wierike SCM, Hartman E, Elferink-Gemser MT, Smith J, Visscher C. The relationship between motor skills and cognitive skills in 4–16-year-old typically developing children: A systematic review. J. Sci. Med. Sport. 2015; 18:697–703.
- Ventriglio A, Sancassiani F, Contu MP, Latorre M, Di Slavatore M, Fornaro M, Bhugra D. La dieta mediterránea y sus beneficios para la salud y la salud mental: revisión de la literatura. Clin Pract Epidemiol Ment Health.2020; 16 (Suppl-1): 156–164.
- Vinueza C. Actividad lúdica cooperativa en interacción familiar como factor de protección ante la violencia infantil y juvenil. Tesis de Grado. Guayaquil: Universidad de Guayaquil., Facultad de Educación Física, Deportes y Recreación.; 2019.
- Wahid A, Manek N, Nichols M, Kelly P, Foster C, Webster P, Kaur A, Friedemann Smith C, Wilkins E, Rayner M, et al. Quantifying the Association Between Physical Activity and Cardiovascular Disease and Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Heart Assoc. 2016; 5 (9).
- Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. Endocr Rev. 2000; 21:697-738.
- Wang ZV, Scherer PE. Adiponectin, the past two decades. J Mol Cell Biol. 2016; 8(2):93-100.
- Wasserman K. The anaerobic threshold: definition, physiological significance and identification. Adv Cardiol. 1986; 35 :1–23.
- Waters E, de Silva-Sanigorski A, Hall BJ, Brown T, Campbell KJ, Gao Y, Armstrong R, Prosser L, Summerbell CD: Interventions for preventing obesity in children. Cochrane Database Syst Rev 2011: CD001871.
- Weber DR, Leonard MB, Zemel BS. Body composition analysis in the pediatric population. Pediatr Endocrinol Rev. 2012; 10(1): 130-139.
- Wenar C, Kerig P. Developmental Psychopathology: From Infancy through Adolescence. 4th ed. McGraw-Hill; New York, NY, USA: 2000.
- White RT, Damm D, Hancock N, Rosen BS, Lowell BB, Usher P, et al. Human adipin is identical to complement factor D and is expressed at high levels in adipose tissue. The Journal of biological chemistry. 1992; 267(13):9210-3.

- WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI). (2019).
- WHO: Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. A guide for programme managers. World Health Organization, 2001.
- WHO: Prevention of neural tube defects: integrated management of pregnancy and childbirth. Standards for Maternal and Neonatal Care. 2002.
- Williams MH. Facts and fallacies of purported ergogenic amino acid supplements. *Clin Sports Med.* 1999; 18, pp. 633-649.
- Winter B, Breitenstein C, Mooren FC, Voelker K, Fobkler M, Krueger K, Fromme A, Korsukewitz C, Floel A, Knecht S. High impact running improves learning. *Neurobiology of learning and memory.* 2007; 87, Issue4, 597-609.
- Wisløff U, Loennechen JP, Currie S, Smith GL, Ellingsen Ø. Aerobic exercise reduces cardiomyocyte hypertrophy and increases contractility, Ca<sup>2+</sup> sensitivity and SERCA-2 in rat after myocardial infarction. *CV Res.* 2002; 54 :162–174.
- Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognum Ø, Haram PM, Tjønnå AE, Helgerud J, Slørdahl SA, Lee SJ, Videm V, Bye A, Smith GL, Najjar SM, Ellingsen Ø, Skjærpe T. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation.* 2007; 115 :3086–3094.
- Wrann CD, White JP, Salogiannis J, Laznik-Bogoslavski D, Wu J, Ma D, et al. Exercise induces hippocampal BDNF through a PGC-1 $\alpha$ /FNDC5 pathway. *Cell metabolism.* 2013; 18(5):649-59.
- Wu L, Zhou L, Chen C, Gong J, Xu L, Ye J, Li D, Li P. Cidea controls lipid droplet fusion and lipid storage in brown and white adipose tissue. *Science China Life Sciences.* 2014; 57 107–116.
- Xia Z, Stanhope KL, Digitale E, Simion OM, Chen L, Havel P, Cianflone K. Acylation-stimulating (ASP)/complement C3adesArg deficiency results in increased energy expenditure in mice. *J Biol Chem.* 2004; 279:4051-4057.
- Yasruel Z, Cianflone K, Sniderman AD, Rosenbloom M, Walsh M & Rodriguez MA. Effect of acylation stimulating protein on the triacylglycerol synthetic pathway of human adipose tissue. *Lipids.* 1991; 26 495–499.
- Yin D, Clarke SD, Peters JL & Etherton TD. Somatotropin-dependent decrease in fatty acid synthase mRNA abundance in 3T3-F442A adipocytes is the result of a decrease in both gene transcription and mRNA stability. *Biochemical Journal.* 1998; 331 815–820.

- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Investigadores del estudio INTERHEART. Efecto de los factores de riesgo potencialmente modificables asociados con el infarto de miocardio en 52 países (estudio INTERHEART). *Lancet*. 2004; 364: 937–952.
- Zagrebelsky M, Korte M. Form follows function: BDNF and its involvement in sculpting the function and structure of synapses. *Neuropharmacology*. 2014; 76 Pt C:628-38.
- Zechner R, Strauss JG, Haemmerle G, Lass A & Zimmermann R. Lipolysis: pathway under construction. *Current Opinion in Lipidology*. 2005; 16 333–340.
- Zemel BS, Kalkwarf HJ, Gilsanz V, Lappe JM, Oberfield S, Shepherd JA, Frederick MM, Huang X, Lu M, Mahboubi S, Hangartner T, Winer KK. Revised reference curves for bone mineral content and areal bone mineral density according to age and sex for black and non-black children: Results of the bone mineral density in childhood study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011.
- Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barisa-Barone M, Leopold L, Friedman JM. Clonación posicional del gen de la obesidad del ratón y su homólogo humano. *Naturaleza*. 1994; 372, 425-432.
- Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L & Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*. 1994; 372 425–432.
- Zhu W, Gregory JC, Org E, et al. El metabolito microbiano intestinal TMAO aumenta la hiperreactividad plaquetaria y el riesgo de trombosis. *Celular*. 2016; 165 : 111-124.
- Zimmermann MB, Connolly K, Bozo M, Bridson J, Rohner F, Grimci L: Iodine supplementation improves cognition in iodine-deficient schoolchildren in Albania: a randomized, controlled, double-blind study. *Am J Clin Nutr*. 2006; 83: 108–114.
- Zoltán G, István S, Attila S. Is there a link between the volume of physical exercise and emotional intelligence (EQ)?. *Pol Psychol Bull*. 2017; 48(1):105-10.
- Zurita-Ortega F, Martínez-Porcel R, Ali-Morell OJ, Fernández-García R, Fernández-Sánchez M. Aportaciones a la determinación de la prevalencia de la obesidad entre alumnado de educación especial. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2010; 12:15-31.



## 9. ANEXOS

---



**ESTUDIO DEL ESTADO NUTRICIONAL EN ESCOLARES ACTIVOS Y SEDENTARIOS**

FICHA IDENTIFICATIVA

Fecha de la entrevista: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

DATOS PERSONALES Y DE HÁBITOS DE VIDA

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Sexo (H-hombre / M-Mujer): \_\_\_\_\_ Fecha Nacimiento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Teléfono de contacto: \_\_\_\_\_ Email: \_\_\_\_\_

Número de miembros de la unidad familiar (incluido usted): \_\_\_\_\_

¿Cuántas comidas realiza al día? \_\_\_\_\_

¿Realiza en la actualidad alguna dieta/régimen/restricción? (Rodea SI/NO)

SI. (Expón motivo)                      NO.

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

¿Está tomando vitaminas y/o minerales? (Rodea SI/NO)

SI. (¿Qué tipo?) \_\_\_\_\_ NO.

¿Toma algún tipo de fármaco? (Rodea SI/NO)

SI. (¿Qué tipo?) \_\_\_\_\_ NO.

¿Padece de alguna enfermedad que pueda alternar la ingesta de alimentos o que la restrinja? (Rodea SI/NO)

SI. (¿Qué tipo?) \_\_\_\_\_ NO.

¿Realiza actividad física con regularidad? En caso de si, ¿con que frecuencia?

SI.                      1 día - 2 días - 3 días - 4 o más días                      NO.

Nota: Con 45/60 minutos al día, ya se considerará una sesión.













### ANEXO 3:

#### Cuestionario KIDMED

Adherencia a la DIETA MEDITERRÁNEA en la infancia	Puntos
Toma una fruta o un zumo natural todos los días.	+1
Toma una 2ª pieza de fruta todos los días.	+1
Toma verduras frescas (ensaladas) o cocinadas regularmente una vez al día.	+1
Toma verduras frescas o cocinadas de forma regular más de una vez al día.	+1
Consume pescado con regularidad (por lo menos 2-3 veces a la semana).	+1
Acude una vez o más a la semana a un centro de comida rápida ( <i>fast food</i> ) tipo hamburguesería.	-1
Le gustan las legumbres y las toma más de 1 vez a la semana.	+1
Toma pasta o arroz casi a diario (5 días o más a la semana)	+1
Desayuna un cereal o derivado (pan, etc)	+1
Toma frutos secos con regularidad (al menos 2-3 veces a la semana).	+1
Se utiliza aceite de oliva en casa.	+1
No desayuna	-1
Desayuna un lácteo (yogurt, leche, etc).	+1
Desayuna bollería industrial, galletas o pastelitos.	-1
Toma 2 yogures y/o 40 g queso cada día.	+1
Toma golosinas y/o caramelos varias veces al día	-1

#### Valor del índice KIDMED

≤ 3: Dieta de muy baja calidad

4 a 7: Necesidad de mejorar el patrón alimentario para ajustarlo al modelo mediterráneo.

≥ 8: Dieta mediterránea óptima

#### Fuente:

Serra Majem L, Ribas Barba L, Ngo de la Cruz J, Ortega Anta RM, Pérez Rodrigo C, Aranceta Bartrina J. Alimentación, jóvenes y dieta mediterránea en España. Desarrollo del KIDMED, índice de calidad de la dieta mediterránea en la infancia y la adolescencia. In: Serra Majem L, Aranceta Bartrina J, editores. Alimentación infantil y juvenil. Masson; 2004(reimpresión). p. 51-59



## ESTUDIO DEL ESTADO NUTRICIONAL EN ESCOLARES ACTIVOS Y SEDENTARIOS

### RECOMENDACIONES PARA RELLENAR LOS CUESTIONARIOS

Con este cuestionario pretendemos conocer qué alimentos consume y en qué cantidad lo hace, para valorar lo más exactamente posible la cantidad de calorías y nutrientes que ingiere diariamente. Esto nos permitirá mejorar la educación nutricional, la educación para la salud y, por tanto, la calidad de vida. Por todo ello, le pedimos su colaboración poniendo el mayor interés al rellenar el cuestionario, lo que influirá en una mayor exactitud en los resultados que se obtengan.

Este estudio se hace con carácter totalmente anónimo, el hecho de preguntar el nombre es para contactar con aquellos sujetos en los que se detecte un desequilibrio nutricional, o posteriormente quieran sus tener los resultados obtenidos. En cualquier caso, si no lo desea **no es necesario que ponga el nombre**.

Creemos que puede serle de gran utilidad las siguientes recomendaciones:

1. Se rellenarán 3 días de comida (recordatorio de 72 horas), de los cuales uno corresponderá al sábado o domingo más próximo a la entrega de esta encuesta y los otros dos días corresponderán al lunes, martes miércoles jueves o viernes.
2. Con este cuestionario se trata de conocer REALMENTE el tipo y la cantidad de alimentos que usted consume habitualmente, por ello le rogamos que por el hecho de tener que rellenar el cuestionario NO CAMBIE sus costumbres de alimentación, tanto en el tipo de alimentos que toma como en las cantidades que los toma.
3. En la columna de los “Alimentos e ingredientes utilizados” deberá **enumerar y describir todos los que utilice en cada una de las comidas**. Por ejemplo: cazuela de fideos: fideos, patatas, tomate, aceite (especificar el tipo: oliva, girasol, maíz o manteca), carne (especificar: ternera, pollo, cerdo, etc), etc.
4. Sobre la manera de cocinarlos debe especificar de forma resumida las manipulaciones de los alimentos en la cocina (procesos culinarios) por ejemplo: cocidos, a la plancha, frito, estofado, etc.
5. Para consignar las cantidades de los distintos ingredientes y alimentos que se toman o se utilizan para elaborar un plato puede acudir a alguna de las medidas que habitualmente se utilizan en la cocina. De cualquier forma, **siempre que pueda, por favor, cuantifique los alimentos en gramos**.
  - **Cucharadas:** soperas, de postre, de café...
  - **Vasos o copas:** de agua, de vino, de licor, vaso largo, pequeño, ...
  - **Frutas:** se indicarán las unidades y tamaños (grande, mediana, pequeña)
  - **Pan:** si son piezas pequeñas, se indicarán las unidades. Si son piezas grandes (barras, kilo,...) especifique si ha tomado tres cuartos, media, un cuarto, o número de rebanadas.
  - **Patatas:** por unidades y tamaños.
  - **Verduras:** por piezas, unidades, tamaño, hojas y/o tallo.
  - **Embutidos:** número de lonchas o rodajas y el tamaño de ellas.
  - **Conservas:** especificar el peso que vine en el envase (bote, lata) refiriéndose al peso neto o escurrido. Indicar también que porción se ha tomado o entre cuantas personas se ha consumido.
  - **Aceites:** cucharadas (tamaño), vasitos o, en su defecto, cuanto tiempo tarda en consumirse una botella de aceite (indicar el tamaño) y cuantas personas comen en el domicilio habitualmente. No olvidar el tipo: oliva, girasol, etc.

- **Dulces:** pasteles, galletas y bollería. Indicar el número de unidades y clase o tipo. Si es una tarta, especificar su peso y el tamaño de la porción consumida (un cuarto, un octavo) o el número de personas entre las que se repartió.
  - **Caramelos:** unidades y tamaños. Si es posible, ponga la marca comercial.
  - **Legumbres:** tazas (tamaño) o puñados.
  - **Frutos secos:** número de bolsas y tamaño o precio de la bolsa.
  - **Carnes y pescados:** tipo (animal y la parte de él), número de unidades, filetes, trozos y tamaño.
  - **Bebidas embotelladas:** si toma todo el contenido del envase, indicar el tipo (lata, botellín, tercio, quinto, cartón)
6. De los platos elaborados, de los que se han indicado los ingredientes, debe indicar también el número y tipo de platos que ha consumido y el número de personas que han compartido con usted ese guisado.