

DÉFICIT DE NUTRIENTES EN EL EJERCICIO FÍSICO

DÉFICIT DE NUTRIENTES EN EL EJERCICIO FÍSICO

Manuel Guerra Sánchez

Universidad de Zaragoza, 19 de septiembre de 2008



Prensas Universitarias de Zaragoza

- © Manuel Guerra
- © De la presente edición, Prensas Universitarias de Zaragoza
1.^a edición, 2008

Prensas Universitarias de Zaragoza
Edificio de Ciencias Geológicas
c/ Pedro Cerbuna, 12 • 50009 Zaragoza, España
Tel.: 976 761 330. Fax: 976 761 063
puz@unizar.es <http://puz.unizar.es>

ISBN:

A mi familia, por ser la fuente más abundante de creatividad.
A las generaciones que nos preceden, por el esfuerzo que ha supuesto
pasar del subdesarrollo a la sociedad del bienestar.

DÉFICIT DE NUTRIENTES EN EL EJERCICIO FÍSICO

Rector Magnífico

¿Qué es la nutrición?

La nutrición es la suma total de procesos implicados en el ingreso y aprovechamiento de sustancias nutrientes, habitualmente obtenidas de los alimentos, por parte de los seres vivos.

Esta definición indica que hay nutrientes no obtenidos solo por los alimentos, como el oxígeno, cuyo papel es clave para el desarrollo y mantenimiento de la vida humana.

Una nutrición correcta debe suministrar a la persona los nutrientes necesarios para cubrir las necesidades:

- Energéticas, que le permitan llevar a cabo todas sus funciones vitales.
- Plásticas, que permitan la formación y el mantenimiento de todas las estructuras corporales.
- Reguladoras de los procesos metabólicos para que todo se desarrolle de una forma armónica.

Nutriente

Es una sustancia que habitualmente se encuentra en los alimentos y realiza una o más funciones fisiológicas en nuestro cuerpo.

Existen seis clases de nutrientes principales en el hombre: agua, hidratos de carbono, grasas (lípidos), proteínas, minerales y vitaminas. Posiblemente el oxígeno debería integrar una nueva clase, dado que ingresa en el organismo preferentemente mediante la respiración y no por la digestión.

Los nutrientes pueden cubrir más de una necesidad, o tener más de una función. Por ejemplo, el ácido araquidónico, que puede formar parte de un fosfolípido situado en la membrana celular, actúa en ese momento como elemento estructural en la membrana y está realizando una función plástica. La ruptura de ese fosfolípido por una fosfolipasa, puede liberar el ácido araquidónico y en ese momento pasa a tener otra función, puede ser un precursor de mediadores de la inflamación, de la agregación plaquetaria o simplemente ser utilizado para producir energía.

Condicionantes de la nutrición humana

La nutrición humana puede verse afectada por muchos factores:

- Psicológicos, como la percepción del propio cuerpo, la presentación de los alimentos, el olor, la comodidad del local, la temperatura, la música de fondo, etc.
- Sociológicos, como la celebración de un banquete de boda, donde se necesita un menú rico y muy abundante casi pantagruélico.
- Económicos, como los relacionados con las ofertas y la existencia de alimentos de temporada.
- Religiosos, como la prohibición de tomar o mezclar determinados alimentos.
- Deportivos, como la modificación de dietas por la hora de competición, etc.

Con estos condicionantes, y teniendo en cuenta las preferencias y rechazos personales por determinados alimentos, se deben cubrir las necesidades de más de cuarenta nutrientes específicos, evitando su déficit o exceso. También hay que evitar la aparición de enfermedades relacionadas con la nutrición.

Ingesta recomendada de nutrientes

Algunos países y organizaciones internacionales (Estados Unidos, Unión Europea, FAO y OMS) han calculado la cantidad diaria de cada nutriente que las personas sanas deben consumir en su dieta, y han establecido criterios de medida.

Requerimiento medio estimado RM o EAR es la cantidad media de nutriente que cubre las necesidades del 50% de una población sana del mismo sexo, de parecida actividad física y de condiciones fisiológicas semejantes.

La ingesta recomendada de nutrientes, IR o IRN, representa los niveles de consumo considerados, en base a los conocimientos científicos actuales, como adecuados para alcanzar las necesidades nutricionales prácticamente en todas las personas sanas.

La IR representa el valor medio que debe ser ingerido por día en un periodo de entre 5 y 8 días, de forma que el consumo deficiente de un día puede ser compensado durante el resto de la semana. Se usa también el acrónimo RDA.

La IR se calcula en función de la altura y peso medio de cada grupo de edad y representa el valor del requerimiento medio estimado. La RM más dos desviaciones estándar cubre las necesidades del 95,5% de la población. Ese margen de seguridad puede ser insuficiente en personas enfermas y en las que realicen mucho ejercicio físico, con el que aumentan las necesidades de nutrientes y, como se verá más adelante, la dieta puede variar no solo en función del ejercicio propio, sino del desarrollo del ajeno. Por ejemplo, un partido de tenis que se prolongue mucho puede obligar a los jugadores a tomar alimento sólido, durante el desarrollo de la competición. Los competidores que han de usar la pista a continuación y tenían previsto comenzar una o dos horas antes, pueden tener que modificar sobre la marcha la pauta de ingesta de los alimentos.

Cómo valorar los nutrientes de la dieta

Hasta la aparición masiva de la informática se utilizaba un reducido número de nutrientes para valorar la calidad de la dieta. Son los denominados nutrientes clave: proteínas, vitamina A, tiamina, riboflavina, niacina, vitamina C, hierro y calcio.

Nutrientes clave

Proteínas
Vitamina A
Tiamina
Riboflavina
Niacina
Vitamina C
Hierro
Calcio

TABLA 1. *Nutrientes usados como clave para valorar la dieta.*

Si estos nutrientes se encuentran en la dieta en cantidad adecuada, probablemente el resto de los nutrientes también estén en ella en cantidad suficiente.

Modificaciones de los nutrientes hasta que llegan al plato

Además de valorar las propiedades del alimento fresco, hay que estudiar si se produce modificación en los nutrientes o cambio en sus propiedades por las transformaciones sufridas por los alimentos en

- Su comercialización, para que sea más apetecible al consumidor. Por ejemplo, la pérdida de la cáscara del arroz conlleva una pérdida de vitaminas del grupo B, fundamentalmente de tiamina. Los oficiales y suboficiales ingleses en Asia tenían beriberi porque comían arroz sin cáscara, mientras que las tropas indígenas de los mismos regimientos no la presentaban, ya que comían arroz integral. Actualmente, el arroz sin cáscara está fortificado con tiamina. Otro ejemplo es la pérdida de minerales que se produce al moler los cereales.

- En muchas ocasiones, la tecnología de conservación de los alimentos modifica sensiblemente las propiedades de los alimentos (congelados, salazones, almíbares, etc.). Una pieza de bacalao en salazón contiene mucho más sodio que un bacalao congelado o fresco, lo que le hace menos aconsejable para alimentar a enfermos con insuficiencia renal, hipertensos, etc.
- La modificación de las cualidades de un alimento puede ser un efecto buscado para aumentar la cantidad o la calidad de sus nutrientes. Hemos entrado en la era de los nutracéuticos (alimentos farmacéuticos), productos que tratan de mejorar la salud modificando las cualidades de los alimentos. Por ejemplo, las galletas fortificadas con proteínas para niños, o la leche con isoflavonoides, que puede atenuar los síntomas del climaterio y mejorar la hipertensión.
- Se modifica según la tecnología culinaria utilizada (uso de frío, calor, etc.). Por ejemplo, una patata frita tiene al menos un 10% más de grasa que hervida y, por tanto, más calorías. Poner una patata en agua fría y calentarla hasta que hierva destruye mayor cantidad de vitamina C, que si se echa en agua por encima de 60°C, en la que está inactivado el enzima ascórbico oxidasa. Este enzima destruye la vitamina C y con el calor aumenta la velocidad de destrucción.

Aunque hay programas informáticos específicos que tienen en cuenta la tecnología culinaria, y permiten ajustar la ingesta de nutrientes cubriendo todas las necesidades, puede haber interacciones entre determinados nutrientes que modifiquen su biodisponibilidad y absorción.

Reglas dietéticas en el ejercicio

Estar bien entrenado y no tener déficit de nutrientes no garantiza que la disponibilidad de estos sea la óptima para realizar un ejercicio físico. También es importante seguir unas reglas dietéticas correctas:

- Hidratarse bien.
- Distribuir adecuadamente los volúmenes de alimento ingeridos a lo largo del día: desayuno, almuerzo, comida, merienda y cena.
- Tener en cuenta la cantidad de alimento que debe ser asimilada y la velocidad de asimilación. Por ejemplo, se puede preparar un plato de pasta con distintos grados de cocción con el objetivo de hacer una absorción más lenta, evitar picos de glucemia, y aumentar la disponibilidad en el momento del ejercicio.
- Como regla general, hay que comer varias (3 o 4) horas antes de realizar el ejercicio, para evitar que la digestión disminuya el rendimiento físico. Esta regla no siempre es válida, ya que algunos deportes pueden requerir dietas específicas de precompetición. Es famosa la dieta disociada escandinava, que se realizaba durante una semana, sometiendo al músculo a una dieta prótido-lipídica con déficit de hidratos de carbono durante los tres primeros días, manteniendo el ritmo de entrenamiento hasta el máximo tolerable, con el objetivo de agotar las reservas de uno de los combustibles más apreciados en el ejercicio, el glucógeno muscular, para permitir que se produjese un fenómeno de sobrecompensación. El ejercicio estimula la producción del enzima responsable de la síntesis de glucógeno,

el glucógeno sintetasa. Los tres días siguientes hay una disminución casi total del entrenamiento, asociada a un aumento de la ingesta de hidratos de carbono. El músculo sobrecompensa el hambre de glucógeno almacenando hasta un 120% más de este que el que tenía originalmente.

- Realizar una correcta reposición post-esfuerzo, que debe incluir además de las medidas dietéticas (para reponer el glucógeno muscular), otras (baños, masajes, etc.) que garanticen un correcto descanso. Esta reposición es muy importante en deportes en los que se sigue realizando esfuerzo el día siguiente (vueltas ciclistas, torneos, campeonatos, juegos, etc.). Si la recuperación post-esfuerzo no se realiza correctamente, no se puede llevar a cabo un ejercicio continuado.

NECESIDADES ENERGÉTICAS

Necesidades energéticas

Tienen que cubrir las necesidades mínimas para el mantenimiento corporal (el metabolismo basal) y añadir las necesidades derivadas del ejercicio.

Las necesidades energéticas se miden en kilojulios (kJ), utilizando el sistema internacional de unidades, pero tradicionalmente se ha realizado en kilocalorías (kcal), por ser una unidad más intuitiva y fácil de medir.

- Julio (J) es la energía necesaria para desplazar una masa de un kilogramo a una distancia de un metro aplicando la fuerza de un newton, el kilojulio (kJ) equivale a mil julios; el megajulio, MJ a un millón de julios.
- Caloría (cal) es la cantidad de calor que se necesita para elevar la temperatura de un gramo de agua un grado Celsius desde $14,5^{\circ}$ a $15,5^{\circ}$. La kilocaloría (kcal) equivale a mil calorías.
- Una kilocaloría equivale a 4,184 kJ (normalmente se usa 4,2 kJ).

- Un kilojulio equivale a 0,239 kcal (normalmente se usa 0,24 kcal).
- En actividad física se usa también el vatio (W), unidad de potencia que equivale a un julio/segundo.

Para medir la energía obtenida de los alimentos se utiliza la calorimetría.

Calorimetría en los alimentos

El calorímetro es un recipiente cerrado, aislado de la temperatura exterior, en el que se mide la energía producida por la combustión de los alimentos en presencia de oxígeno. Indica el valor bruto que se puede obtener por la combustión de los alimentos.

La oxidación completa de los lípidos y de los hidratos de carbono en el cuerpo produce la misma energía que la obtenida por combustión en un calorímetro.

Energía	Bruta kcal/g	Digerible kcal/g	Pérdida por orina kcal/g	Metabolizable kcal/g
Almidón	4,2	4,1		4,1
Grasa	9,3	8,8		8,8
Proteína	5,4	5,0	1,2	3,8
Alcohol	7,1	7,1		7,1

TABLA 2. *Energía de los nutrientes obtenida en calorímetro y corregida según se metaboliza.*

Las proteínas al quemarse en el calorímetro producen más cantidad de calor que las que se obtienen en vivo, dado que las proteínas son ricas en nitrógeno y en nuestro cuerpo el nitrógeno no se oxida completamente, sino que se transforma en urea, que eliminamos por la orina.

Metabolismo basal

El cuerpo necesita una cantidad de energía para mantener el medio interno y realizar las funciones que lo caracterizan: la función cerebral, el mantenimiento de la presión arterial, el correcto funcionamiento de los riñones, la respiración, la digestión; en resumen, la realización de todas y cada una de las funciones celulares. Llamamos metabolismo basal a la cantidad de energía que satisface estas necesidades. Puede llegar a ser del 60 al 70% de las necesidades energéticas. El metabolismo basal varía en relación con la edad, sexo, peso, talla, composición corporal, etc.

El metabolismo basal se puede cuantificar de forma:

- Directa mediante técnicas de calorimetría o
- indirecta calculando la cantidad de oxígeno consumido y la cantidad de anhídrido carbónico producido.

Cuantificación directa del metabolismo basal

Se realiza mediante habitaciones metabólicas, que comenzaron siendo un diseño mejorado de los diseños de calorímetros que realizó Lavoisier. Este fue capaz de cuantificar con gran exactitud el metabolismo de pequeños animales, encerrándolos en su metabolímetro, un recipiente perfectamente aislado del medio externo, que era capaz de medir el calor generado por el animal, al fundir hielo picado situado alrededor del receptáculo donde se situaba el animal. Al medir el cambio de la temperatura del agua situada en sus paredes, obtenía el metabolismo basal.

Para realizar estos cálculos hubo de definir previamente el calor específico de los distintos materiales, medir el calor necesario para fundir el hielo y para aumentar un grado la temperatura del agua. No definió

la caloría, dado que usaba el termómetro de Reamur, y sus experimentos son anteriores al sistema métrico decimal. Además, como se verá más adelante, comparó la respiración humana con la combustión, lo que le permitió obtener resultados extraordinariamente precisos.

Entre finales del siglo XVIII y comienzos del XX gran parte de la investigación del metabolismo se realizó en habitaciones aisladas completamente, llamadas cámaras metabólicas, y aunque desde 1846 hay documentación aislada sobre alguna de estas cámaras, en general los estudios metabólicos no aprovecharon esta potencialidad y se limitaron, incluso hasta principios del siglo XX, a realizar un balance de ingresos y perdidas con los distintos nutrientes, minerales, lípidos, nitrógeno, etc. Un ejemplo de estos estudios son los estudios de metabolismo de Atwater (1898-1900).

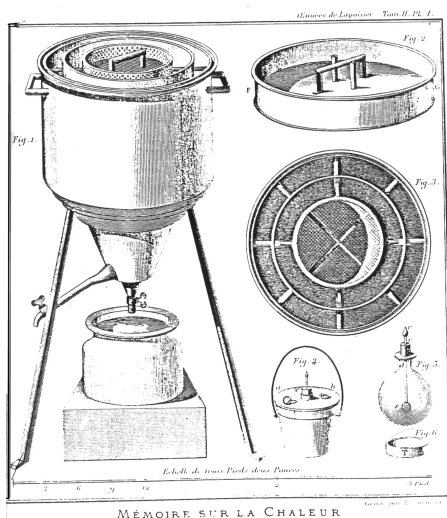


FIGURA 1. Metabolímetro de Lavoisier.

Durante un largo periodo no se aprovecharon los experimentos de Lavoisier, debido en gran medida al escaso progreso de la química. Así, la Hipótesis de Avogadro («En los gases igual número de partículas ocupan volúmenes iguales»), formulada en 1811, tardó cerca de cincuenta años en ser admitida, y retrasó la aplicación del análisis de gases a la calorimetría. No existía unanimidad en los pesos atómicos: si se usaba el hidrógeno como unidad, el peso del oxígeno era inferior a 16 y no era exacto. Aunque ya en 1828 Berzelius propuso como unidad de referencia el peso de 16 para el átomo de oxígeno, en la década de los sesenta del siglo XIX se replanteó el problema, y se ha usado esta unidad hasta mediados del siglo pasado, en el que se resolvió el problema utilizando como unidad un isótopo, el carbono 12.

Cámaras metabólicas

En las cámaras metabólicas se puede cuantificar el metabolismo basal y el gasto energético producido por cualquier actividad por una persona con una exactitud del 0,1%; este calor es absorbido por agua que rodea o pasa por la cámara. Además, se tienen controlados los niveles de oxígeno consumido y los niveles de CO₂ producido, sigue los mismos principios usados por Lavoisier.

Un ejemplo de cámara metabólica perfectamente diseñada es la que realizaron Atwater y Benedict en 1905. Estaba bien aislada, con sistemas de recuperación de calor, humedad y CO₂, sistemas de adicción de oxígeno, e incluso con un cicloergómetro de inducción. En esta cámara también se realizaron experimentos de calorimetría de alimentos.

Cuantificación indirecta del metabolismo basal

La cantidad de calor producida por la oxidación de un nutriente es proporcional al oxígeno consumido. Midiendo la cantidad de oxígeno consumido, la cantidad

de CO_2 producido, el cociente respiratorio (relación entre el cociente de los valores anteriores CO_2/O_2), podemos saber el calor que produce, qué metabolitos se consumen y el gasto energético. En la actualidad se usan los valores propuestos por Atwater (tabla 3).

Nutriente	Cociente respiratorio	kcal/l O_2 consumido	kcal/l CO_2 producido
Almidón	1,000	5,047	5,05
Grasa	0,707	4,686	6,663
Proteína	0,806	4,467	5,57
Alcohol	0.663	4,970	7,35

TABLA 3. *Energía producida por la oxidación de los nutrientes, valores del coeficiente respiratorio y de las kilocalorías (kcal) producidas por litro de oxígeno (O_2) y por litro de anhídrido carbónico (CO_2).*

En la práctica diaria se sigue un método más simple: multiplicar el oxígeno consumido en litros por 4,83 kcal/l; es un factor medio denominado equivalente calórico medio del oxígeno. El cociente respiratorio refleja qué parte del oxígeno se utiliza para formar agua, además de CO_2 . Este porcentaje es mayor en los lípidos que en las proteínas e hidratos de carbono.

Dans cette expérience, il y a eu 46^{poises},62 d'air pur altéré, et 37^{poises},96 d'air fixe produit, en faisant la correction due à la petite quantité d'air fixe que renfermait l'air déphlogistiqué de la cloche. Si l'on désigne par l'unité le volume de l'air pur altéré, 0,814 sera son volume diminué par la respiration; dans la combustion du charbon, le volume de l'air est diminué dans le rapport de 1 à 0,74828; cette différence peut tenir, en partie, aux erreurs de mesures, mais elle dépend encore d'une cause que nous n'avions pas soupçonnée d'abord, et dont il est bon d'avertir ceux qui voudront répéter ces expériences.

FIGURA 2. *Muestra los datos del cociente respiratorio obtenidos por Lavoisier en conejillos de indias, 0,814. Se acerca mucho al valor que corresponde a una persona en ayuno, 0,82.*

El cociente respiratorio fue obtenido por Lavoisier con gran exactitud, pero la falta de avances y de consenso en la química, retrasó su aplicación.

La calorimetría indirecta para estudiar el metabolismo basal dio un paso de gigante con los diseños de aparatos portátiles capaces de medir el intercambio respiratorio, como el desarrollado por Benedict en 1909. Actualmente hay aparatos capaces de medir los gases y la capacidad de realizar ejercicio físico. En la tabla 4 se observa el consumo del oxígeno y la formación de CO_2 , en el reposo previo a realizar una prueba de esfuerzo.

La calorimetría indirecta se ha usado también para tratar de buscar fórmulas que permitan predecir necesidades de substratos energéticos. Son importantes los trabajos realizados por Harris y Benedict, usando fundamentalmente un aparato diseñado por este último. En una población formada por 136 hombres y 103 mujeres, a comienzos del siglo pasado, consiguieron predecir mediante fórmulas matemáticas el gasto energético basal (Harris, Benedict, 1919). Esta población original fue aumentada posteriormente por Benedict, en respuesta a las críticas científicas que se le plantearon y con el objetivo de poder incluir a más pacientes obesos y de edad avanzada (Benedict, 1928, 1935).

Time (min)	Work (Watt)	VO ₂ (ml/min)	VCO ₂ (ml/min)	RER	VO ₂ (ml/kg/min)	RR. (br/)	Vt BTPS (ml)	VE BTPS (L/min)	HR (BPM)
4:40	0	303	220	0,72	4,5	11	744	8,4	
4:47	0	305	222	0,73	4,6	11	804	8,5	
4:51	0	243	180	0,74	3,6	12	623	7,4	
4:55	0	264	190	0,72	3,9	13	601	7,5	
4:58	0	284	204	0,72	4,2	13	629	8,0	
5:01	0	293	211	0,72	4,4	14	595	8,6	
5:06	0	355	254	0,72	5,3	12	805	9,4	
5:10	0	337	244	0,73	5,0	14	687	9,6	
5:12	0	337	244	0,72	5,0	17	585	10,1	
5:14	0	389	284	0,73	5,8	20	588	11,8	
5:18	0	364	269	0,74	5,4	20	585	11,6	
5:20	0	355	263	0,74	5,3	21	550	11,6	
5:23	0	472	346	0,73	7,0	20	678	13,4	
5:29	0	470	351	0,75	7,0	17	766	13,3	
5:32	0	439	328	0,75	6,6	17	726	12,6	
5:36	0	442	331	0,75	6,6	16	759	12,4	
5:40	0	432	324	0,75	6,4	15	824	12,0	
5:45	0	466	350	0,75	7,0	16	796	12,8	
5:52	0	540	401	0,74	8,1	16	872	14,0	
5:55	0	465	349	0,75	6,9	16	796	12,8	
5:57	0	377	282	0,75	5,6	20	587	11,5	
6:04	0	399	289	0,72	6,0	19	603	11,4	
6:07	0	374	269	0,72	5,6	20	547	10,9	
6:12	0	491	337	0,69	7,3	18	665	12,2	
6:16	0	469	319	0,68	7,0	17	687	11,5	
6:19	0	365	247	0,68	5,4	19	518	10,1	
6:21	0	497	334	0,67	7,4	16	726	11,8	
6:22	0	506	338	0,67	7,5	17	712	12,3	
6:25	0	489	330	0,67	7,3	18	674	12,5	
6:29	0	531	361	0,68	7,9	16	790	12,5	
6:31	0	435	295	0,68	6,5	20	589	11,7	
6:33	0	436	297	0,68	6,5	21	570	11,9	
6:36	0	454	306	0,67	6,8	22	565	12,2	

TABLA 4. Muestra en el comienzo de una prueba de esfuerzo: el consumo de O₂ en mililitros/minuto (VO₂) columna 3. El CO₂ producido en mililitros/minuto (VCO₂) columna 4. El cociente respiratorio CO₂/O₂ (RER) columna 5. El consumo de oxígeno en mililitros/minuto por kilogramo de peso VO₂ ml/kg/min., columna 6. En este caso el valor más bajo (3,6) es próximo a una unidad denominada MET = 3,5 ml O₂ /kg/min. Representa el gasto metabólico en reposo de un hombre de 40 años y 70 kg. El sustrato utilizado en ese momento son grasas, el coeficiente respiratorio es 0,7.

Fórmula Harris-Benedict en el varón:

$$\text{BEE} = 66,4730 + 13,7516 \times \text{P} + 5,0033 \times \text{H} - 6,7550 \times \text{A}$$

P = peso. H = Talla. A = Edad en años

Fórmula Harris-Benedict en la mujer:

$$\text{BEE} = 66,5095 + 9,5634 \times \text{P} + 1,8496 \times \text{H} - 4,6756 \times \text{A}$$

P = peso. H = Talla. A = Edad en años

TABLA 5. *Fórmulas de Harris-Benedict en el hombre y en la mujer.*

Otros organismos, como la OMS y la FAO, han realizado formulas para calcular las necesidades energéticas de determinados segmentos de la población de una forma rápida.

Comité de la FAO

$$\text{E} = \text{A} \text{P}^{0,73}$$

E= Gasto calórico basal. A= 92 en el Hombre. A = 82,5 en la mujer. P= Peso en kg.

TABLA 6. *Fórmula de la FAO para calcular el gasto calórico basal.*

Clasificación de la dieta respecto a las necesidades energéticas

La dieta puede clasificarse según cubra las necesidades energéticas en

- Hipocalórica si es insuficiente para cubrir las necesidades energéticas.
- Isocalórica si cubre las necesidades energéticas.
- Hipercalórica si sobrepasa las necesidades energéticas.

La dieta debe ser isocalórica; hay que valorar periodos de tiempo cercanos a la semana. En momentos específi-

cos puede ser deficiente en calorías, si pretendemos disminuir el peso, o hipercalórica, si pretendemos aumentarlo. De todas formas, las necesidades de la dieta varían en relación con el ejercicio físico.

La sociedad occidental tiene una gran desviación hacia la ingesta en exceso de calorías, con la consiguiente aparición de obesidad. No obstante, ese hecho se considerará como un error nutricional, pero no un déficit nutricional. Por ello, no aparecerá reseñado como déficit a pesar de su importancia, en el apartado de errores de las necesidades energéticas. Veamos algunos ejemplos de dietas que relacionan número de calorías y ejercicio.

Fuentes energéticas del músculo

La mayor limitación respecto a la duración del ejercicio físico depende de la cantidad de oxígeno que el cuerpo pueda donar al músculo y a todos los sistemas encargados de la homeostasis del ejercicio físico.

Para realizar ejercicio físico, el músculo utiliza dos tipos de fuentes energéticas, unas independientes de oxígeno o anaerobias, y otras dependientes de oxígeno o aerobias.

Fuentes anaerobias

Son tres: el adenosín trifosfato o ATP y la fosfocreatina PCr, también denominadas fuentes anaerobias alácticas o fosfágenos, y la glucólisis anaerobia.

Fosfágenos

El adenosín trifosfato o ATP es la molécula energética por excelencia del cuerpo. En el organismo se forma a partir de la energía generada por los alimentos y se utiliza para impulsar el trabajo biológico. En el músculo se nece-

Dietas hipocalóricas

- 600 kcal. Dieta cero de adelgazamiento.
 - 1.500 kcal. Dieta de adelgazamiento normal.
-

Dietas isocalóricas

Sin realizar trabajo físico, hay que cubrir el metabolismo basal y añadir menos de 500 kcal o entre 25 y 30 kcal por kg de peso.

- 1800 kcal. Holgazanes soñadores. Personas que están recostadas la mayor parte del día y se levantan para comer y para el aseo.

Con trabajos ligeros, hay que cubrir el metabolismo basal y añadir entre 500 y 1000 kcal, en función de las características del trabajo o entre 30 y 35 kcal más por kg de peso.

- 2400–2600 kcal. Operarias femeninas de fábrica, escribientes, relojeros, costureras, funcionarios. Personas que trabajan sentadas en un ambiente cubierto y templado.

Con trabajos de intensidad media, hay que cubrir el metabolismo basal y añadir entre 1000 y 1500 kcal o añadir al metabolismo basal entre 35 y 40 kcal por kg de peso.

- 2800 kcal. Operarios de fábrica, mujeres embarazadas en el último trimestre, conductores de largas distancias, profesores, estudiantes. Realizan una actividad mayor en un ambiente templado cubierto; se pueden desplazar en su trabajo.
- 3000 kcal. Carteros, policías, adolescentes, madres de niños pequeños que no son lactantes. Realizan una actividad mayor en un ambiente templado en zonas cubiertas o no.

Con trabajos pesados, hay que cubrir el metabolismo basal y añadir entre 1500 y 2500 kcal o añadir al metabolismo basal entre 40 y 50 kcal por kg de peso. Desarrollan una actividad importante generalmente al aire libre.

- 3300 kcal. Trabajadores agrícolas. 3600 kcal. Mecánicos del automóvil y carpinteros. 4000 kcal. Albañiles y deportistas profesionales.

Con trabajo muy pesado, hay que cubrir el metabolismo basal y añadir más de 2500 kcal o añadir al metabolismo basal más de 50 kcal por kg de peso

- 4500 – 5000 kcal. Trabajadores de fundición, leñadores, atletas de decatlón. Efectúan una actividad muscular de mucha envergadura, trabajando a la intemperie o en un ambiente de temperaturas extremas.
-

Dietas hipercalóricas

- 4500 kcal. Sibaritas amantes de la buena mesa y epicúreos.
-

TABLA 7. Ejemplos de dietas hipo, iso o hipercalóricas en función de la cuantificación del ejercicio.

sita tanto en la contracción como en la relajación muscular. La cantidad de ATP presente en nuestros músculos es pequeña, alrededor de 4 milimoles (mmol), y puede cubrir las necesidades energéticas por sí sola durante unos 3 segundos de ejercicio a la máxima intensidad.

El ATP se transforma en adenosín difosfato (ADP) y fósforo inorgánico, en presencia de un enzima llamado ATPasa, dependiente del magnesio. La concentración de magnesio variará la energía producida en la reacción, normalmente de 7,3 kcal por mol; con exceso o déficit de magnesio esta energía disminuye (Lehninger).

La producción de ATP requerida para la contracción muscular depende, en el metabolismo anaerobio aláctico, de la contribución de dos enzimas, la creatina fosfoquinasa CPK y la adenilato quinasa AK.

- La CPK cataliza la transferencia del grupo fosfato desde la fosfocreatina PCr hasta el ADP de modo energéticamente favorable para formar ATP y creatina. Es la primera fuente que mantiene la concentración de ATP intramuscular.
- La AK permite la formación de un ATP y un AMP de dos moléculas de ADP.

Los primeros experimentos de estimulación muscular mostraron cómo, a pesar de las estimulaciones, el nivel de ATP se mantenía constante. La causa era la continua formación de ATP proveniente de la fosfocreatina (PCr). La creatina es el precursor de la PCr. Es un componente inorgánico natural obtenido fundamentalmente por la ingestión de carne y pescado. Se encuentra en cantidades insignificantes en los vegetales, pero el organismo puede sintetizarla en el páncreas, hígado y riñón utilizando L-arginina, glicina y metionina, los aminoácidos que la forman.

La mayoría de la creatina sintetizada por nuestro organismo es transportada por la sangre hacia los tejidos, especialmente la masa muscular, que capta y almacena entre el 95 y el 98% del total de la creatina, que se encuentra en dos formas: libre (40%) y unida a un fósforo formando un compuesto con gran capacidad de reponer energía, la fosfocreatina (60%).

Un adecuado nivel de creatina libre en la masa muscular facilita la reposición y conservación de la PCr, además de constituir la fuente más importante para reponer el ATP, lo que ha de hacerse continuamente para poder desarrollar las funciones orgánicas.

De todas formas, el tiempo en el que se puede desarrollar un ejercicio máximo usando el metabolismo anaerobio aláctico es pequeño, entre 16 y 20 segundos.

Sustrato	Productos	Enzimas	Ejercicio máximo	Objetivo de la energía
ATP	ADP+Pi+E*	ATPasa	3 segundos	El trabajo muscular
PCr + ADP	ATP+Cr+E*	CPK	16 a 20 segundos	Reponer ATP
2 ADP + Pi	1 ATP+AMP+E*	AK		Reponer ATP

TABLA 8. Principales sustratos y enzimas usadas en el metabolismo anaerobio aláctico para obtener energía.

Glucólisis anaerobia

Obtiene energía de la degradación de la glucosa fuera de la mitocondria; es la principal fuente de lactato (ácido láctico), por eso se denomina también a esta vía metabolismo anaerobio láctico.

En realidad, el catabolismo de una molécula de glucosa produce dos moléculas de piruvato y dos de ATP, pero esta vía está limitada por la necesidad de moléculas de nicotina-

mida adenina dinucleótido (NAD), que se usan como cofactor de un enzima denominado gliceraldehído 3 fosfato deshidrogenasa. Dado que hay una cantidad limitada de NAD disponible, su obtención es vital para que continúe la glucólisis. La regeneración de NAD partiendo de una forma reducida NADH se obtiene de la transformación (reducción) de piruvato a lactato, en presencia de un enzima, la lactato deshidrogenasa (LDH), permitiendo que continúe la glucólisis. Esta transformación es reversible, de forma, que mientras hay déficit de oxígeno se produce lactato, pero cuando se cubre la deuda de oxígeno se revierte la reacción pasando el lactato a piruvato y el NAD a NADH.

Es importante recordar que aunque la glucólisis solo puede cubrir 3 minutos de tiempo en ejercicio máximo, es una fuente de energía muy importante para la célula cuando el aporte de oxígeno es limitado. No obstante, la glucólisis anaerobia solo produce una pequeña cantidad de ATP, dos moléculas por molécula de glucosa (tres por molécula de glucógeno), frente a las 30 o 32 moléculas de ATP por molécula de glucosa obtenidas en el metabolismo aerobio. Varían según el mecanismo utilizado en la mitocondria para metabolizar el NADH.

Metabolismo aerobio, descubrimiento del oxígeno

Se realiza en presencia de oxígeno. Todos los factores que limitan la disponibilidad de oxígeno en el músculo lo hacen también con este ejercicio. Es decir, si el sistema respiratorio no conduce e intercambia bien el oxígeno, si no hay un número adecuado de hematíes, si el corazón es incapaz de bombear la sangre, las arterias, las venas y capilares no distribuyen adecuadamente la sangre, si los capilares son incapaces de realizar un buen intercambio de oxígeno. Si en el medio ambiente hay un descenso en la disponibilidad de oxígeno, el ejercicio está limitado.

Que el déficit de aire limita el ejercicio y la vida era sabido desde la Antigüedad. La búsqueda del paso del alma al cuerpo por el aire fue la causa del descubrimiento de la circulación menor por Miguel Servet.

El descubrimiento del oxígeno lo realizó Karl Wilhem Scheele en 1771, mucho antes de que lo obtuviera Joseph Priestley, considerado su descubridor. Este consiguió oxígeno calentando óxido de mercurio. Desde 1772 refiere experimentos con velas y la regeneración que realizan las plantas del aire, y en 1774 publicó sus hallazgos.

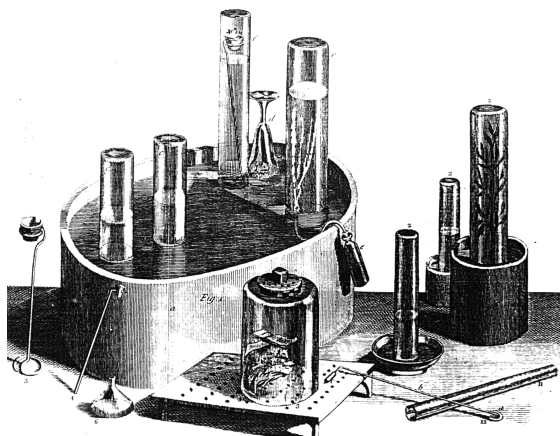


FIGURA 3. Grabado del laboratorio con el que Priestley estudió el oxígeno.

El tercero en discordia, Antoni Laurent Lavoisier, pudo haberlo obtenido en enero o febrero de 1774. En sus memorias, manifiesta que sus experimentos se realizaron de forma independiente de los de Priestley y que se considera con los dos anteriores codescubridor simultáneo del oxígeno (Lavoisier, 1775). Lavoisier y Priestley compararon la respiración con la combustión, aunque la

profundidad de los experimentos de Lavoisier es superior. Este le dio el nombre de oxígeno, de las partículas griegas ácido y engendro, y le asignó el papel de obtener calor y energía para el movimiento.

Consumo máximo de oxígeno

El déficit de oxígeno es el principal limitante de la capacidad de realizar ejercicio. Se considera el valor de consumo de oxígeno máximo (VO_2 máx), como la cantidad máxima de O_2 que el organismo puede absorber, transportar y consumir por unidad de tiempo. Se expresa en ml/min o como ml/kg/min.

Se considera que se ha alcanzado la potencia máxima cuando:

- Hay una meseta en la curva de VO_2 , de forma que aunque aumente la carga de trabajo no aumenta el VO_2 o aumente menos de 150 ml/min en dos pasos sucesivos en los que aumente la carga de trabajo.
- Se alcance una concentración plasmática de ácido láctico de 8 mmol/l.
- El cociente respiratorio sea mayor de 1,1.
- Que la frecuencia cardiaca máxima se acerque a la máxima según la edad, siendo la frecuencia cardiaca máxima = $220 - \text{la edad en años}$.

El mejor de todos estos criterios es la valoración de la meseta de la curva de VO_2 . El valor de la potencia máxima se corresponde cumpliendo los criterios anteriores con la VO_2 máxima, en ese momento producimos la máxima capacidad de realizar ejercicio.

Una forma de expresar la capacidad de realizar ejercicio es indicar el valor del VO_2 máx en ml/kg/min.

Deuda de oxígeno

Aunque el estado de forma, la voluntad y otras motivaciones personales permiten sobrepasar la potencia a la que se obtiene la VO_2 máx, se somete el cuerpo a una situación de agotamiento creando una deuda de oxígeno, que disminuirá en poco tiempo la capacidad de realizar ese ejercicio. En ese momento se usan para obtener energía también los fosfágenos, y la glucólisis anaerobia.

La deuda de oxígeno, en total 13 litros, corresponde al oxígeno necesario para reponer:

- Los fosfágenos (unos 3,5 litros).
- La glucosa usada en la glucólisis anaerobia (unos 8 litros).
- Oxígeno disuelto en la hemoglobina, en la mioglobina muscular y en el aire de los pulmones (1,5 litros) (Guyton).

El déficit de oxígeno se manifiesta en muchas enfermedades limitando o impidiendo la realización de ejercicio físico a las personas que las padecen. Por ejemplo, en enfermedades cardíacas un consumo de VO_2 máx inferior a 6 ml/kg/min indica que hay una insuficiencia cardíaca muy grave, si es inferior a 10 ml es grave. En enfermos con problemas inflamatorios, respiratorios, o sanguíneos pueden tener valores similares.

Metabolismo potencia, resistencia y substratos

Cuando se habla del metabolismo aerobio hay que entender que se trata del metabolismo aerobio de los hidratos de carbono, de los lípidos y de las proteínas. Todos ellos son capaces de realizar su metabolismo en el ciclo de los ácidos tricarbónicos o ciclo de Krebs y en el sistema de transferencia de electrones asociado.

En la alimentación normal se recomienda que el 55% de la energía provenga de los hidratos de carbono, el 30% de las grasas y el 15% de las proteínas. En el ejercicio se recomienda aumentar el porcentaje de hidratos de carbono hasta el 65%, manteniendo el 15% de las proteínas y disminuir a un 20% las grasas.

Los substratos que deben suministrar la energía en el ejercicio físico son los hidratos de carbono y los lípidos. Las proteínas nunca suministran más del 10 o 12% de la energía total; además, los músculos pueden perder aminoácidos fundamentales en la estructura de las proteínas, por lo que no es un combustible idóneo.

El combustible que se ha de utilizar en el ejercicio depende de la disponibilidad de oxígeno y substratos, y la potencia necesaria para realizarlo, que condiciona la duración del ejercicio.

La relación entre potencia y resistencia marca las necesidades de energía. El sistema aerobio tiene un ritmo tres veces más bajo de producción de ATP que los sistemas anaerobios. Por eso en los ejercicios en los que predomina la resistencia se utiliza el sistema aerobio, pero cuanto mayor sea la necesidad de potencia, más rápidamente se necesita formar ATP y se usan los sistemas anaerobios. Así, en carreras de larga distancia puede ser necesario aumentar la velocidad para adelantar a un corredor, no ser adelantado, ganar...; en ese momento se aumenta la deuda de oxígeno. Una secuencia encadenada de esprints subiendo un puerto de montaña (es decir, un aumento de la deuda de oxígeno, en medio de la etapa) y problemas de hidratación significaron para Miguel Indurain el 6 de julio de 1996, en la séptima etapa del Tour, la pérdida de más de 10 minutos en la etapa del día y el final de su reinado en él.

Substratos del metabolismo aerobio

Los hidratos de carbono tienen su principal reserva en el glucógeno depositado en el músculo (400 gramos) y en el hígado (100 gramos), salvo que se usen técnicas de sobrecarga, donde se puede aumentar la reserva de glucógeno muscular hasta los 1500 gramos. La velocidad de vaciamiento de estos depósitos varía de acuerdo con la intensidad del ejercicio, de forma que ejercicios que se acerquen o superen el máximo consumo de oxígeno activarán la vía glucolítica y originarán un vaciado rápido de los depósitos. Para evitar este vaciamiento en el ejercicio, el hígado libera constantemente glucosa a la sangre, recomendándose ingerir bebidas con hidratos de carbono durante el ejercicio (American College of Sports Medicine; American Dietetic Association; Dietitians of Canada. Joint Position. 2000).

Según la FAO y la OMS (*Health statistics key data on health 2002*) los lípidos deben aportar en la alimentación entre el 15% y el 30% de las calorías:

- Los ácidos grasos saturados, menos del 7% de la energía.
- Los ácidos grasos poliinsaturados, del 6 al 10%.
- Los grasos poliinsaturados N 6, del 5 al 8%.
- Los ácidos grasos poliinsaturados N 3, del 1 al 2%.
- Los ácidos grasos insaturados con estructura trans, menos del 1%.
- Los ácidos grasos monoinsaturados el resto de la energía.
- Colesterol, menos de 300 mg/día.

En muchos países en desarrollo, las grasas dietéticas contribuyen frecuentemente solo del 8 al 10% en el consumo de energía total. En casi todos los países industria-

lizados, la proporción de consumo de grasa es mucho mayor. En España, la ingestión de lípidos pasó de aportar el 29,3% de la energía total en 1970 al 40,5% en 1999. En ese tiempo, el número de kcal totales de la dieta media española subió de 2733 a 3353, es decir, más de 600 kcal, siendo el aumento más importante de Europa en ese periodo (*Health statistics key data on health 2002*).

Los lípidos poseen una provisión enorme de energía. Un deportista tipo con un 10% de grasa corporal y 50 kg de peso tendría 44000 kcal, cantidad suficiente para recorrer 560 km.

Los lípidos se utilizan como fuente de energía en reposo y en ejercicios leves. Cuando los ejercicios aumentan de intensidad, los hidratos de carbono pasan a ser el sustrato ideal, aunque se siguen utilizando los lípidos, de forma que se obtiene de ellos el 50% de las calorías en los ejercicios de entre 2 y 4 horas de duración.

Conforme el ejercicio aumenta de intensidad, aumenta el porcentaje de uso de los hidratos de carbono. En laboratorio de ejercicio, cuando se controlan los gases de la respiración se puede observar cómo el cociente respiratorio pasa a tener un valor de 0,7 (indicativo de que se consumen lípidos, véase la tabla 4), a tener un valor de 1 (indicativo de que se usan hidratos de carbono).

Si el cociente respiratorio aumenta por encima de 1 (véase la tabla 9), el aumento no se puede justificar solo mediante el metabolismo oxidativo de los nutrientes. Indica que se están utilizando a la vez fuentes aerobias y anaerobias, se produce más CO_2 que oxígeno se consume.

En la tabla 9 se puede observar cómo el cociente respiratorio tiene unos valores ligeramente superiores a 1 (consumo de hidratos de carbono), ya que en el minuto 21 pasa de 1,1, un valor que indica la utilización clara del

Time (min)	Work (Watt)	VO ₂ (ml/min)	VCO ₂ (ml/min)	RER	VO ₂ (ml/kg/min)	RR. (br/)	Vt BTPS (ml)	VE BTPS (L/min)	HR (BPM)
20:38	0	1576	1679	1,06	33,5	56	1198	67,4	
20:39	0	1605	1692	1,05	34,1	57	1183	68,0	
20:40	0	1606	1690	1,05	34,2	59	1158	68,1	
20:41	0	1649	1710	1,04	35,1	60	1154	69,1	
20:42	0	1715	1774	1,03	36,5	60	1179	70,6	
20:43	0	1735	1812	1,04	36,9	61	1201	73,4	
20:44	0	1743	1845	1,06	37,1	61	1238	75,5	
20:45	0	1736	1877	1,08	36,9	62	1256	77,9	
20:46	0	1706	1880	1,10	36,3	62	1262	78,6	
20:47	0	1712	1883	1,10	36,4	62	1265	79,1	
20:47	0	1701	1892	1,11	36,2	63	1266	79,9	
20:48	0	1702	1893	1,11	36,2	63	1266	79,9	
20:49	0	1668	1864	1,12	35,5	64	1239	78,8	
20:50	0	1668	1871	1,12	35,5	64	1236	79,3	
20:51	0	1663	1866	1,12	35,4	64	1238	79,3	
20:52	0	1652	1857	1,12	35,2	64	1230	79,2	
20:53	0	1683	1893	1,13	35,8	64	1251	79,8	
20:54	0	1671	1876	1,12	35,6	63	1253	78,8	
20:55	0	1614	1824	1,13	34,3	63	1231	77,4	
20:56	0	1651	1859	1,13	35,1	63	1238	78,3	
20:57	0	1662	1860	1,12	35,4	62	1243	77,1	
20:58	0	1690	1884	1,11	36,0	61	1257	76,8	
20:59	0	1686	1869	1,11	35,9	61	1244	75,8	
21:00	0	1604	1783	1,11	34,1	60	1212	73,2	
21:02	0	1571	1736	1,10	33,4	58	1215	69,9	
21:03	0	1622	1790	1,10	34,5	58	1241	71,7	
21:05	0	1697	1822	1,07	36,1	53	1317	70,3	
21:06	0	1697	1796	1,06	36,1	52	1319	68,7	
21:07	0	1723	1805	1,05	36,7	51	1338	68,6	
21:08	0	1781	1853	1,04	37,9	51	1377	69,5	
21:09	0	1807	1884	1,04	38,4	49	1431	70,2	
21:11	0	1818	1882	1,04	38,7	50	1397	70,1	
21:12	0	1772	1835	1,04	37,7	50	1358	67,7	

TABLA 9. Muestra el final de una prueba de esfuerzo: el consumo de O₂ en mililitros/minuto (VO₂) en la columna 3. El CO₂ producido en mililitros/minuto (VCO₂) en la columna 4. El cociente respiratorio CO₂/O₂ (RER) en la columna 5. El consumo de oxígeno en mililitros/minuto por kilogramo de peso VO₂ ml/kg/min. Multiplica por diez el de la tabla 4, $\Leftrightarrow$ 10 METS, en la columna 6. El ritmo respiratorio RR pasa de 60 respiraciones por minuto, en la columna 7, multiplicando casi por 6 las de reposo de la tabla 4. El sustrato utilizado en ese momento son hidratos de carbono y entra en metabolismo anaerobio; el coeficiente respiratorio es mayor de 1,1.

metabolismo anaerobio. En ese momento se paró la prueba de esfuerzo, para no agotar las reservas de la persona que la estaba realizando.

Pocos segundos después de parar la cinta ergométrica, disminuye el ritmo respiratorio RR (columna 7), pero aumenta el volumen de aire movilizado (columna 8), a la vez que disminuye el volumen de aire espirado (columna 9). Los resultados de estas tres últimas columnas nos indican que se está pagando la deuda de oxígeno.

Errores respecto a la ingesta de calorías

Uno de los errores más repetidos en el ejercicio es disminuir la ingesta de calorías con ánimo de perder peso para mejorar las marcas, la técnica de realizar ejercicio, las composiciones, etc. La mejora de rendimiento obtenida por deportistas como Miguel Indurain al perder peso, hace que deportistas aficionados y semiprofesionales puedan sufrir trastornos alimentarios, al tratar de disminuir peso sin supervisión médica o nutricional de ningún tipo. Esta estrategia suele funcionar al principio; se mejoran las marcas pero al poco tiempo suelen estabilizarse y empeorar, entonces comienza un nuevo ciclo de ayuno, queriendo mejorar nuevamente la marca. Como no se consigue, se realiza el falso razonamiento de que es necesario perder más peso y vuelve a comenzar el ciclo de forma que, paso a paso, se llega a una desnutrición calórica o incluso a la anorexia. Ejemplos de disminución en la ingesta recomendada son Beals, (2002). (jugadoras de voley playa) e Hiraoka (2001) (estudiantes entre 20 y 22 años).

Hay descrito un comportamiento denominado tríada de la deportista, caracterizado por la alteración de la conducta alimentaria, alteración menstrual (oligomenorrea

o amenorrea) y osteoporosis. Se da en personas adolescentes o adultas jóvenes muy competitivas, perfeccionistas y autocríticas, tiene una prevalencia de al menos el 25% en deportes como carreras de fondo, culturistas, gimnastas de rítmica o artística, etc., donde el peso puede ser determinante en el éxito deportivo (Mcardle, 2004).

El testimonio de una gimnasta expulsada del equipo nacional por pesar 43,5 kg en vez de 41 kg como consecuencia de los cambios puberales, muestra que —desgraciadamente— este error también se da en los equipos técnicos de las federaciones. Era poseedora de un palmarés envidiable (dos medallas de oro, tres de plata y un cuarto puesto en campeonatos del mundo, además una medalla de oro olímpica y otra de plata; sin contar el palmarés en campeonatos de España y Europa). Según el presidente de la Real Federación Española de Gimnasia, en ese momento significaba «el mayor éxito de la gimnasia española de toda su historia» (Lamarca y Gallo, 2008).

Experiencia personal respecto a los sustratos energéticos

En ciclistas aficionados, se ha observado una disminución de las calorías necesarias en casi un 30% de ellas. La dieta se calculó según la actividad física desarrollada y la ingesta se valoró mediante encuesta dietética diaria realizada durante siete días seguidos, teniendo en cuenta el metabolismo basal, las necesidades de la actividad diaria, el nivel de entrenamiento con la distancia recorrida y la intensidad del ejercicio. En futbolistas aficionados y semi-profesionales, se ha observado una distribución irregular en la fuente de las calorías y la distribución de estas a lo largo del día, concentrando la ingesta muchas veces en dos tomas.

Respecto al consumo de oxígeno (VO_2 máx), se ha estudiado en futbolistas profesionales, semiprofesionales y ciclistas, que raramente han tenido un consumo superior a 20 METS, 70 ml/kg/min. En pacientes cardíacos a los que se ha realizado una sobrecarga con creatina para sobrecargar el nivel de fosfágenos y aumentar las posibilidades de deuda de oxígeno, se ha observado un aumento de la capacidad de realizar ejercicio y una disminución de las sensaciones de angor, alcanzando un aumento muy importante en la sensación de bienestar.

NECESIDADES PLÁSTICAS

Compuestos que forman el cuerpo

En el cuerpo se utilizan cinco bloques de compuestos de forma mayoritaria: agua (60%), minerales (7%), lípidos (15 a 20%), proteínas (16,5%) e hidratos de carbono (1,5%).

El agua

Es el principal constituyente del medio interno. Según Claude Bernard:

Los elementos orgánicos solo manifiestan sus propiedades vitales cuando están rodeados por un medio ambiente compatible con los fenómenos físico-químicos esenciales para la vida [...] con este fin se ha formado en todos los seres vivos un medio interno en el cual los elementos anatómicos cumplen sus funciones y recorren todas las fases de su existencia, como en una atmósfera fisiológica que les es propia.

El agua supone en los segmentos medios de la población el 60% del peso corporal, llegando al 80% en los recién nacidos. Ayuda a regular la temperatura corporal,

sirve de disolvente a multitud de nutrientes que llegan a la célula, y también transporta sustancias de desecho del metabolismo celular facilitando su eliminación. Dada la importancia de su contribución se estudiará en primer lugar.

El porcentaje de agua varía según la edad y el sexo. Conforme aumenta la edad, disminuye el porcentaje de agua corporal; la mujer tiene un menor porcentaje de agua que el varón. Estas variaciones se muestran en la tabla 10.

La distribución del agua corporal no es uniforme, ni en los órganos ni en los tejidos. El tejido adiposo es el que presenta menor proporción de agua. Esta es la razón de que la mujer tenga menor porcentaje de agua corporal, al tener mayor proporción de este tejido.

COMPARTIMENTOS DEL AGUA CORPORAL

Porcentaje del peso corporal que es agua

Edad	% varones	% mujeres
Neonato	80	75
1-5	65	65
10-16	60	60
17-39	60	50
40-59	55	47
60+	50	45

TABLA 10. *Porcentaje del agua corporal según la edad.*

Compartimentos del agua

El agua corporal está distribuida en dos compartimentos intra y extracelular:

CONTENIDO DE AGUA EN LOS TEJIDOS

Tejido	% de agua
Riñón	83
Corazón	79
Pulmón	79
Músculo esquelético	76
Cerebro	75
Piel	72
Hígado	68
Tejido óseo	22
Tejido adiposo	10

TABLA 11. *Porcentaje de agua en diferentes órganos y tejidos del cuerpo.*

- El líquido intracelular es el agua limitada por las membranas de las células. Son dos tercios del agua corporal.
- El líquido extracelular es el agua que baña las células. Está formado por un tercio del agua corporal y se distribuye en tres bloques:
 - Agua intersticial (tres cuartas partes del agua extracelular).
 - Agua intravascular (una cuarta parte del agua extracelular). También se denomina agua plasmática.
 - Agua transcelular. Tiene un volumen relativamente pequeño (100-150 ml). Está formada por los líquidos articulares, pericárdico, intrapleural, etc.

Los distintos compartimentos tienen diferente composición química. Estas diferencias solo se entienden por la existencia de una membrana semipermeable en la célula, que, usando transportadores que realizan un transporte selectivo de iones, mantienen las diferencias a ambos lados de la membrana. Las funciones de la célula no se pueden realizar si no se mantienen estas diferencias en la composición de los líquidos.

COMPOSICIÓN DE LOS COMPARTIMENTOS
DEL AGUA CORPORAL EN MILIMOL/LITRO

Agua	Intravascular	Intracelular	Extracelular
Na	142	14	145
K	4	160	4
Cl	101	4	114
Ca	2		1
Mg	1	31	1
CO ₃ H	27	10	31
SO ₄	0,5	10	0,5
PO ₄	1	50	1
Proteínas	2	8	0
Aniones org.	6		8

TABLA 12. *Composición química de los líquidos intravascular, intracelular e intersticial.*

Balance del agua

Se denomina homeostasis al conjunto de sistemas encargados de la regulación del medio interno.

Hay varios mecanismos para regular el volumen y composición del agua. Además, hay un sistema, el excretor, dedicado a su regulación, que ajusta las pérdidas con los ingresos. Las pérdidas urinarias varían según el sudor, las pérdidas respiratorias, etc. Deben ser superiores a 350 ml, ya que con menor volumen no se pueden regular bien las funciones vitales.

El balance de ingresos y pérdidas de agua es variable y depende del medio ambiente en el que la persona desarrolle su actividad. En una zona templada y realizando actividades físicas moderadas varía entre 35 y 45 g/kg de peso, los valores de ingesta globales están entre 2 y 3 litros (siendo diferentes según los diversos autores) y dependen de la población estudiada y del clima (es diferente vivir en el ecuador, en el trópico o en una zona fría; si se realiza ejercicio con altas temperaturas y bajo una fuerte carga la necesidad se incrementa hasta los 6 u 8 litros en 24 horas) (Negrín, 2000).

Las funciones más importantes del sistema excretor son:

- Mantener la osmolaridad, el volumen y los valores normales de los iones del líquido extracelular.
- Eliminar productos finales del metabolismo, urea, ácido úrico, etc.
- Evitar la pérdida de nutrientes como las proteínas o la glucosa, etc.
- Constituir y formar hormonas, eritropoyetina, calcitriol u hormona D3, etc.
- Funciones metabólicas, neoglucogénesis, síntesis amonio, etc.

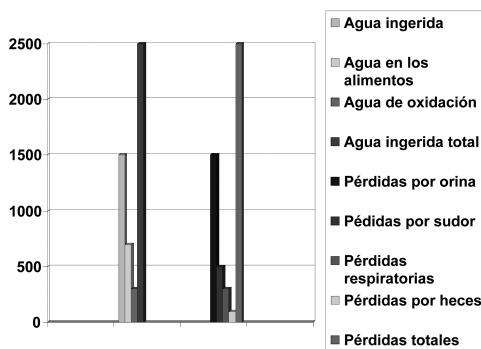


FIGURA 4. Balance de agua en personas sedentarias.

Relaciones entre volumen y osmolaridad celular

Las relaciones entre osmolaridad y volumen del líquido intracelular están mediatizadas por los transportadores de la membrana celular que modifican las concentraciones iónicas. La osmolaridad suele cambiar de forma inversa al cambio de volumen extracelular. Pero se puede perder volumen sin cambiar la osmolaridad, o mantener en el líquido intracelular una osmolaridad diferente del extracelular, independientemente de los cambios en el volumen intracelular y extracelular.

Las situaciones que se presentan en el deporte tienen diferentes respuestas:

- Pérdida de volumen sin aumento de la osmolaridad. Se produce por pérdida de agua e iones a concentración isosmolar (isotónica) en vómitos, diarreas y quemaduras. Se mantiene el líquido intracelular en isosmolaridad y el extracelular igual, pero hay pérdida de volumen extracelular (figura 5).
- Pérdida de volumen con aumento de la osmolaridad (hipertónica) extracelular. Se produce por pérdida de agua e iones a concentración hiposmolar en sudoración de personas bien entrenadas, hiperventilación, ventilación en ambientes secos o con baja presión, desiertos, alta montaña, cápsulas espaciales, etc. Origina en un primer momento aumento de la osmolaridad y pérdida de volumen extracelular, que compensa el agua intracelular pasando al espacio extracelular. Produce hiperosmolaridad y pérdida de volumen de ambos compartimentos intracelular y extracelular (figura 6).

- Pérdida de iones pero no de volumen en vómitos, diarreas, sudoración en personas no entrenadas, no aclimatadas, con deficiente secreción de aldosterona, o que han rehidratado bien el volumen de agua sin usar iones (sales). Produce primero una hiposmolaridad del líquido extracelular, posteriormente produce una disminución de la osmolaridad intracelular y extracelular con un aumento del volumen intracelular (figura 7).
- Exceso de agua. Se produce por la ingestión de demasiada agua o de bebidas excesivamente ricas en hidratos de carbono. Primero produce un aumento de volumen y disminución de la osmolaridad en el líquido extracelular. Posteriormente, hay un aumento del volumen y disminución de la osmolaridad en ambos líquidos intracelular y extracelular (figura 8).

Deshidratación isotónica

Líquido Extracelular Isotónico	Líquido Extracelular Isotónico	Hay pérdida del volumen extracelular, se mantiene el volumen intracelular. No cambia la osmolaridad en ningún espacio
Líquido Extracelular Isotónico	Líquido Intracelular Isotónico	

FIGURA 5. Cambios en la deshidratación isotónica.

Deshidratación hipotónica

Líquido Extracelular Isotónico	Líquido Extracelular Hipertónico	Líquido Extracelular Hipertónico
Líquido Extracelular Isotónico	Líquido Intracelular Isotónico	Líquido Intracelular Hipertónico

FIGURA 6. Cambios en la deshidratación hipertónica.

Pérdida de iones, por hidratación solo con agua

Líquido Extracelular Isotónico	Líquido Extracelular Hipotónico	Líquido Extracelular Hipotónico
Líquido Extracelular Isotónico	Líquido Intracelular Isotónico	Líquido Intracelular Hipotónico

FIGURA 7. Deshidratación con hidratación hipotónica.

Exceso de agua o bebidas ricas en hidratos de carbono

Líquido Extracelular Isotónico	Líquido Extracelular Hipotónico por aumento de agua	Líquido Extracelular Hipotónico por aumento de agua
Líquido Extracelular Isotónico	Líquido Intracelular Isotónico	Líquido Intracelular Hipotónico por aumento de agua

FIGURA 8. Hidratación con agua o bebidas ricas en hidratos de carbono.

- Exceso de sal. Se produce por la ingestión de agua con soluciones hipertónicas ricas en sodio. Origina un aumento de la osmolaridad del volumen extracelular y posteriormente una disminución del líquido intracelular con aumento de la osmolaridad y del volumen extracelular (figura 9).
- Exceso de osmotizantes intracelulares. Exceso de ingestión de soluciones hidratantes rápidas y osmotizantes intracelulares. Originan primero un aumento de la osmolaridad y del volumen intracelular y una disminución del líquido extracelular con aumento de la osmolaridad. Posteriormente, se produce una disminución de la osmolaridad intracelular y se equilibran el volumen y la osmolaridad en ambos espacios intracelular y extracelular (figura 10).

Exceso de sal, al beber soluciones hipertónicas ricas en sodio

Líquido Extracelular Isotónico	Líquido Extracelular Hipotónico	Líquido Extracelular Hipotónico
Líquido Extracelular Isotónico	Líquido Intracelular Isotónico	Líquido Intracelular Hipotónico

FIGURA 9. Efecto de las bebidas hipertónicas salinas.

Beber soluciones hipertónicas intracelulares

Líquido Extracelular Isotónico	Líquido Extracelular Hipotónico por aumento de agua	Líquido Extracelular Hipotónico por aumento de agua
Líquido Extracelular Isotónico	Líquido Intracelular Isotónico	Líquido Intracelular Hipotónico por aumento de agua

FIGURA 10. Efecto de las bebidas hipertónicas intracelulares.

Mecanismos homeostáticos

Los mecanismos homeostáticos encaminados a regular el nivel de agua o de iones más importantes son:

- El ahorro de agua de forma directa por acción de la hormona antidiurética ADH y secundaria al aho-

rro de sodio por el sistema renina, angiotensina aldosterona.

- El mecanismo de la sed favorece su ingesta.
- La hormona natriurética elimina sodio e indirectamente agua.

La ADH aumenta su secreción cuando los receptores osmóticos del hipotálamo detectan un aumento en la osmolaridad del 1%. Actúa en el riñón poniendo en marcha los mecanismos de ahorro de agua.

Los receptores de estiramiento vasculares de baja presión (situados en las grandes venas, aurículas y vasos pulmonares) y de alta presión (cayado aórtico y bifurcación de la carótida) producen un aumento de la secreción de ADH cuando las pérdidas de volumen son del 10 al 15%.

El mecanismo de la sed es tardío y se pone en marcha con cambios del volumen del 2%. Por ello cuando se siente sed ya hay una deshidratación importante.

Deshidratación

El ejercicio genera un importante aumento del calor. Si el consumo de oxígeno corporal aumenta hasta veinte veces, el calor producido aumenta en la misma proporción. Este calor debe ser disipado por convección, radiación o sudoración. La circulación de la piel se incrementa treinta veces para favorecer los mecanismos de pérdida de calor.

En caso de que el calor no se disipara, la temperatura corporal aumentaría un grado cada 5 minutos y en media hora estaría en 43°C, temperatura que comienza a ser incompatible con la vida, se desajustan las reacciones bioquímicas celulares y no se controla la producción de sustratos.

En general, para disminuir la temperatura corporal salvo en un ambiente muy frío o en el agua, al final hay que poner en marcha la sudoración. Este mecanismo permite que cada litro de sudor evaporado elimine 583 kcal.

Cuando la temperatura externa pasa de 36°C, la pérdida de calor se produce exclusivamente por evaporación.

En climas tropicales con humedad relativa del aire muy elevada la evaporación es el único mecanismo de pérdida de calor, pero puede ser insuficiente incluso desde los 29°C, produciendo el denominado golpe de calor.

En la zona tropical, si la temperatura ambiente supera los 33°C, el volumen de sudor evaporado en una persona no aclimatada es de 1 litro por hora, insuficiente para realizar ejercicio físico sin aumentar descontroladamente la temperatura corporal. Este problema no se presenta en la persona aclimatada, que puede aumentar el volumen de sudor a 2 o 3 litros por hora.

Se define la deshidratación como la pérdida de agua corporal. En el deporte, la pérdida de agua puede ser causada por el sudor a lo largo de un ejercicio físico, el síndrome gastrointestinal del deportista (provoca vómitos y diarreas) y la respiración en ambientes secos. La deshidratación puede estar provocada por alguna de las causas anteriores o por una combinación de ellas.

En los deportistas, las pérdidas hídricas durante el ejercicio son muy superiores (un corredor de maratón de élite puede perder 5 litros en una competición), lo que incrementa notablemente los requerimientos de agua y de iones, ya que cuando se pierde agua corporal, se hace arrastrando sales minerales. Los iones eliminados dependen de la vía de salida y de la aclimatación de la persona. En el sudor se pierde sodio (60 mmol/l), potasio (3,9 mmol/l), cloro (50 mmol/l) y magnesio (1,5 a 5

mmol/l), si la persona no está aclimatada, y entre tres y seis veces menos iones si la persona lo está.

	Plasma	Sudor sin aclimatar	Sudor aclimatado
Litros sudor		1 litro / hora	Hasta 3 litros/hora
Sodio Na	140 mmol/l	60mmol/l	10 mmol/l

TABLA 13. *Pérdidas por sudor en litros de agua y milimoles de sodio por litro.*

En el síndrome gastrointestinal del deportista puede presentar diarrea hasta en un 25% de los casos. En ella hay pérdidas variables de iones; según sea el proceso por término medio las pérdidas son: sodio (100 mmol/l), cloro (40 mmol/l), bicarbonato (22 mmol/l), potasio (30 a 40 mmol/l).

Los ambientes invernales y la alta montaña producen un aumento de las pérdidas de agua por la respiración, dado que hay menos presión de vapor de agua. Por la respiración se puede perder hasta 1 litro por día. Si, además, la persona se encuentra en alta montaña, hay un aumento de pérdidas de agua producidas por la disminución de la presión barométrica. El hecho se agrava por la necesidad de fundir nieve para beber, que se suele traducir en una disminución de la ingesta y, como consecuencia, en una mayor deshidratación.

Efecto de la deshidratación en el ejercicio físico

La capacidad de realizar ejercicio físico disminuye conforme avanza la deshidratación: primero aumenta la fatiga (1%), alteraciones de la termorregulación (2%), disminuye la resistencia (3%), disminución de la fuerza, endurance y aparición de contracturas (4 a 6%); a partir del 6% de pérdida de agua sobre el peso corporal, se

puede presentar el agotamiento por calor, golpe de calor, coma e incluso la muerte (Negrín, 2000).

La mejor forma de evitar esos problemas es la rehidratación constante con agua, carbohidratos y minerales (250 o 300 ml cada 10 o 15 minutos) (Maughan y Shirreffs, 1997; American College of Sports Medicine; American Dietetic Association; Dietitians of Canada. Joint Position, 2000). Si las necesidades de líquido aumentan por un incremento de la sudoración, se puede pasar el nivel máximo de absorción intestinal de agua y la rehidratación sería incompleta.

Un ejemplo de golpe de calor es el que sufrió el boxeador aragonés Perico Fernández, al defender el 15 de julio de 1975 su título mundial ante Sansak, en Bangkok. Aprovechando relatos de prensa veremos la magnitud del problema:

- *Heraldo de Aragón*, 12 de julio: «Temperaturas de 30 a 38 grados con humedad del 70 al 78%». En plena estación de lluvias, la pérdida de calor debe ser por sudoración. El 11 de julio *Heraldo de Aragón* titulaba: «En Bangkok un calor húmedo y agobiante».
- Exceso de peso para la categoría. Según narraba *Heraldo de Aragón* el 13 de julio, «Perico ha venido con 68 kg de peso, el límite de su división está en 63,500. Hay que restar de los 68 la ropa que vestía, las consecuencias de un ligero estreñimiento y poco más». Tuvo que perder peso, lo que solo puede hacerse rápidamente perdiendo agua por la orina, provocando diarreas o por sudor, es decir, deshidratándose.
- *Heraldo de Aragón* afirmaba el 15 de julio que «antes de comenzar el octavo asalto... Perico ha levantado el brazo del tailandés en señal de concederle la vic-

toria». Perico Fernández comentó: «el calor, me ha hundido el calor, no podía levantar las piernas ni mover los brazos».

- Preguntado el médico de la expedición, «¿Ha habido alguna decisión médica en la decisión de Perico?», respondió: «—Ninguna» (*Heraldo de Aragón*, 15 de julio). Además, hay un aparente desconocimiento por parte del médico de la gravedad de los problemas que causa la deshidratación.

En los deportes de lucha, en los que el pesaje se realiza 5 horas antes del combate, en general no hay tiempo para que los deportistas se rehidraten completamente antes del combate.

Además del aumento de temperatura, el golpe de calor puede presentar pérdida de fuerza, descoordinación, imposibilidad de mover los músculos, cefalea y disminución o pérdida de la conciencia.

Es importante recordar que los mecanismos de la sed son tardíos al realizar ejercicio físico, la rehidratación no es instantánea, y si no se ha realizado una labor de rehidratación preventiva, es fácil que se produzca una deshidratación.

Minerales en la dieta

Se consideran 26 elementos minerales como esenciales para las formas superiores de vida animal. Comprenden 11 tipos principales o macronutrientes (carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno, calcio, fósforo, potasio, sodio, cloro, magnesio y azufre) y 15 micronutrientes, oligoelementos o elementos traza (hierro, yodo, zinc, cobre, manganeso, cobalto, molibdeno, selenio, cromo, estaño, vanadio, flúor, silicio, níquel y arsénico). Todos se presentan en las células

de los tejidos formando parte de estructuras químicas, la mayoría con función reguladora, como los enzimas.

Además de los minerales antes citados, se presentan otros elementos en concentraciones más pequeñas (elementos ultratraza), que no se han asociado a funciones vitales —aunque en un futuro pudieran serlo—, como el estroncio.

Los minerales participan en las más variadas funciones del organismo, que se pueden resumir en

- Plásticas, formando estructuras de órganos y tejidos corporales. Por ejemplo, calcio, fósforo, magnesio, flúor y silicio forman parte del hueso y los dientes; el fósforo y el azufre están presentes en las proteínas de todas las células.
- Actúan como componentes de los líquidos corporales en forma de electrolitos, interviniendo en el mantenimiento de la presión osmótica, el equilibrio ácido-básico, la permeabilidad de la membrana e irritabilidad y excitabilidad celular. Por ejemplo, sodio, potasio, cloro, fósforo, hidrógeno, calcio y magnesio.
- También desempeñan una función reguladora como catalizadores en los sistemas enzimáticos y hormonales, en forma de metalo enzimas o como activadores menos específicos en tales sistemas, por ejemplo, el magnesio, el calcio y los oligoelementos.
- Los minerales que actúan más intensamente como catalizadores se estudiarán como elementos reguladores, y solo se hablará de los minerales que tienen más relación con el deporte.

Sodio

Su símbolo es Na. Principal ión extracelular, está finamente regulado por el riñón que lo puede reabsorber o eliminar para mantener su tasa constante, de forma que

si recibe poco elimina poco y a la inversa. Dependiendo del clima, se evalúan sus necesidades entre 400 mg y 2 g por día en la persona adulta. La principal fuente es la sal de cocina que aporta unos 10 g de cloro y sodio; aunque si se cocina sin sal, los propios alimentos aportan de 2 a 3 g al día. En nuestro medio, el consumo de sal oscila de 8 a 15 g por día.

Los bajos niveles de sodio en la sangre, hiponatremia, tienen como causas reales los vómitos, las diarreas, la utilización de diuréticos, la diabetes, etc. Hay una hiponatremia por dilución cuando hay retención de agua, en la insuficiencia renal, el aumento de secreción de ADH, la insuficiencia suprarrenal (muy frecuente antes de los 60 por no tomar leche esterilizada o pasteurizada), etc.

En el deporte, las principales causas de hiponatremia son la sudoración (sobre todo en deportistas poco entrenados, o con déficit de secreción de aldosterona), el síndrome gastrointestinal del deportista y la rehidratación inadecuada, con agua con pocos iones o sin sales, en el ejercicio y en la recuperación (Convertino y cols., 1996; Maughan y Shirreffs 1997). En la maratón de Boston de 2002 un 30% de los deportistas presentaron hiponatremia (Almond y cols., 2005).

El déficit de sodio origina alteraciones muy sutiles del estado mental: letargo, confusión, puede aparecer estupor, hiperexcitabilidad neuromuscular, convulsiones, coma prolongado y muerte.

Además, hay otras situaciones de hipernatremia (aumento de la concentración de sodio en la sangre), que se pueden presentar como consecuencia de un proceso de pérdida de agua y sodio por un sudor hipotónico, o por una diarrea muy acuosa resultado de un síndrome gastrointestinal del deportista. Originan una contracción del espacio intracelular y unos síntomas parecidos a

la hiponatremia, es decir, confusión y excitabilidad neuromuscular.

Potasio

Su símbolo es K. En el cuerpo hay 3500 mmol, de los cuales el 98% se encuentra concentrado en el interior de las células. Lo mismo ocurre en los vegetales, por eso las necesidades de potasio quedan cubiertas. La ingestión media se calcula entre 2 y 4 g. A pesar de ser un ión fundamentalmente intracelular, hay una buena correlación entre los valores plasmáticos y el contenido de potasio del organismo. La concentración de potasio plasmático aumenta cuando el contenido total de potasio aumenta. En situación de acidosis, también aumenta la concentración de potasio plasmático, ya que sale del compartimento intracelular al extracelular. La disminución del pH en 0,1 unidades produce un aumento de 0,6 mmol/l, en la concentración de potasio plasmático. En situación de alcalosis se introduce el potasio en una magnitud similar al interior de la célula.

Cuando no hay alteraciones del equilibrio ácido-básico una disminución de 1 mmol/l equivale a la pérdida de entre 100 y 200 mmol de potasio.

En el ejercicio intenso hay acidosis, y un valor normal de potasio en el plasma o una hipocaliemia indican un déficit severo. Por el sudor, las pérdidas de potasio pueden ser de 3,9 mmol/l. La hipocaliemia se produce en el ejercicio como consecuencia de las pérdidas por sudor, por el tubo digestivo y las malas rehidrataciones,

Una hipocaliemia grave (menos de 3 mmol/l de potasio) puede producir debilidad muscular, parálisis muscular, respiratoria, íleo paralítico, espasmos, tetania y alteraciones del electrocardiograma (que permite detectar muchas veces tempranamente el problema).



FIGURA 11. Electrocardiograma de un deportista con una hipocaliemia; se observa una onda P pequeña, un complejo RS, un aplanamiento de la onda T y una onda U.

En el electrocardiograma se detectan diferentes cambios según la gravedad de las alteraciones (depresión del segmento ST, aumento de la amplitud de la onda U, incluso una inversión de la onda T con una onda U). Además, puede haber contracciones auriculares y ventriculares tempranas, taquiarritmias ventriculares y auriculares y trastornos en la conducción del estímulo.

Aunque el exceso de potasio (hipercaliemia) produce también alteraciones muy graves que se suelen iniciar con una parálisis flácida, acortamiento del intervalo QT, ondas T altas y picudas (más de 5,5 mmol/l de potasio) que progresivamente avanzan hacia arritmias nodales, ventriculares, ensanchamiento del complejo QRS (más de 6,5 mmol/l de potasio), degeneración del complejo QRS a un patrón de onda sinusal, asistolia y fibrilación ventricular.

Estas alteraciones no suelen darse en el ejercicio, salvo que haya ruptura muscular grave o una destrucción masiva de glóbulos rojos.

Calcio

Su símbolo es Ca. En el cuerpo hay alrededor de 1,1 kg, distribuidos en tres compartimentos:

- El más importante está en los huesos, que tienen alrededor del 99% del calcio.
- El segundo está depositado en los tejidos blandos (alrededor de 10 g).
- El tercero ocupa el espacio extracelular (pesa 1 g). En el plasma se incluyen tres fracciones: un 65% ionizado es la fracción activa, las otras son de reserva; un 5%, ligado a compuestos orgánicos sobre todo lactato, citrato y fosfato, es la reserva inmediata, es difusible por las membranas; y un 30% ligado a proteínas séricas no es difusible.

La homeostasis del calcio supone la interacción de tres hormonas:

- La paratohormona, (PTH) favorece la hipercalcemia, aumentando la reabsorción renal, la resorción ósea, la segunda hidroxilación de la hormona D3 y la disminución del fósforo sérico por el riñón, acción fosfatúrica.
- La alcitonina hormona hipocalcemiente e hipofosfatemiente, que disminuye la resorción ósea y aumenta la eliminación urinaria de calcio.
- La hormona D3 aumenta la absorción intestinal de calcio, la reabsorción de calcio en los riñones y la actividad osteoblástica del hueso y, secundariamente, la osteoclástica.

Interviene en la regulación de cuatro órganos: hígado, intestino, riñón y hueso.

Su principal función es reguladora. Es fundamental en la contracción muscular; al ligarse a la troponina C permite que queden libres los puntos de unión entre la actina y la miosina. El deslizamiento de las cabezas de miosina sobre la actina produce la contracción muscular.

Cuando aparece hipocalcemia puede deberse a

- Déficit de PTH.
- Déficit de hormona D3. No es frecuente, salvo baja ingestión en zonas poco soleadas, que requieren suplementación con hormona D3.
- Déficit de magnesio que impide la formación de hormona activa 1-25 dihidroxicolecalciferol, produciendo en su lugar 24-25 dihidroxicolecalciferol, dos mil veces menos activo.
- Hipoproteinemia por múltiples causas hepáticas, renales, digestivas, etc.
- Problemas renales o del equilibrio ácido-básico.

Las manifestaciones clínicas de las hipocalcemias leves pueden pasar desapercibidas y ser una manifestación de hipomagnesemia, hipocaliemia, hipercaliemia o alcalosis. Las hipocalcemias son de desarrollo lento e insidioso, pueden causar una encefalopatía leve y difusa. Se debe buscar hipocalcemia en cataratas, calcificaciones y manifestaciones de depresión, demencia o sicosis inexplicadas.

El síndrome más característico es la tetania, causada por alcalosis metabólica o respiratoria. Los síntomas son variados: desde parestesias en los labios, lengua, dedos y pies hasta dolor muscular generalizado, espasmos musculares faciales, y espasmos carpopedales.

Las hipocalcemias severas pueden causar edema laríngeo y convulsiones generalizadas.

En el electrocardiograma se manifiesta por un alargamiento del espacio QT.

La ingesta mínima de calcio recomendada varía con la edad y es muy diferente según la institución que hace la recomendación (tabla 14).

UNIÓN EUROPEA	Calcio	Fósforo	Magnesio	Hierro	Yodo	Zinc
Niños de hasta un año	400	300			50	4
Varones adolescentes	1000	775			130	9
Mujeres adolescentes	800	625			130	9
Varones adultos	700	550			130	9,5
Mujeres adultas	700	500			130	7
Mujeres lactantes	1200	950			160	12
Todos			150 a 500			
Mujeres menstruantes				22		
FEDERACIÓN RUSA, RDA						
Todos	800	1200	400		150	15
Mujeres en edad fértil				18		
REINO UNIDO, RNI						
Niños de hasta un año	525	400	80		60	5
Varones adolescentes	1000	1055	280		140	8,5
Mujeres adolescentes	800	1055	300		140	7,5
Varones adultos	750	580	300		140	9,4
Mujeres adultas	750	580	300		140	6,8
Mujeres embarazadas		1055				10,5
Mujeres lactantes	1250	1055	850			11,6
Mujeres en edad fértil				14,8		
ESTADOS UNIDOS, RDA						
Niños de hasta un año	270					3
Varones adolescentes	1300	1250	410		150	11
Mujeres adolescentes	1300	1250	360		150	9
Varones adultos	1000	700	420		150	11
Mujeres adultas	1000	700	310		150	8
Mujeres embarazadas	1300	1250	400		220	13
Mujeres lactantes	1300	1250	360		290	14
Varones ancianos	1200		420		150	
Mujeres ancianas	1200		320		150	
Mujeres en edad fértil				18		
OMS/FAO						
Niños de hasta un año	400		53		135	6,6
Varones adolescentes	800		250		135	19,2
Mujeres adolescentes	800		230		135	15,5
Varones adultos	1000		260		130	13
Mujeres adultas	1000		220		110	9,8
Mujeres embarazadas	1200		220		200	20
Mujeres lactantes	1000		270		200	19
Varones ancianos	1300		230		130	14
Mujeres ancianas	1300		190		110	9,8
Niñas menstruantes, de 10 a 13 años				65		
PAISES NÓRDICOS, EAR						
Mujeres menstruantes			18			

TABLA 14. *Ingesta mínima de minerales recomendada, en mg/ día (Robertson A, y cols, Food and Health in Europe 2004).*

El ejercicio aumenta los depósitos de calcio en el hueso, incluso en pacientes con osteoporosis.

En 1999, en España el 43, 9% de los hombres y el 37,5% de las mujeres afirmaron que hacían ejercicio dos veces a la semana. En los chicos y adolescentes estos porcentajes son superiores (*Health statistics 2002*).

Fósforo

Su símbolo es P. El cuerpo humano posee alrededor de 700 gramos de fósforo, que constituyen aproximadamente el 1% del peso corporal. Está dividido en tres compartimentos:

- En el tejido óseo se concentra el 86% del total, depositado en sus mallas proteicas, dándole solidez.
- En los tejidos y en los músculos está el 13%. Forma parte esencial de los ácidos nucleicos, de los enlaces de alta energía, de segundos mensajeros hormonales, de los fosfolípidos de todas las membranas celulares y es muy importante su papel como tampón intracelular.
- En la sangre está el 1%, con dos fracciones principales una orgánica (70%) y otra inorgánica (30%).

Su misión más importante en el ejercicio se relaciona con los enlaces de alta energía. ATP, Fosfocreatina, etc.

Su absorción está regulada por

- La paratohormona, (PTH), favorece la disminución del fósforo sérico, la excreción urinaria, la acción fosfatúrica, aumentando la reabsorción ósea.
- La alcitonina, hormona hipofosfatemiante que disminuye la resorción ósea y aumenta la eliminación urinaria de fosfato.

- La hormona D3 aumenta la absorción intestinal del fósforo y la reabsorción del fósforo en los riñones.

El nivel elevado de calcio intestinal evita la absorción del fósforo. Está ampliamente representado en los alimentos, de modo que no existe carencia fuera de las causas patológicas.

La hipofosfatemia es, en general, asintomática. Si aparece, suele deberse a una disminución de la reabsorción renal de fosfato, que no suele acompañarse de depleción intracelular. Cuando hay depleción intracelular de fosfato puede producirse debilidad muscular. Pueden ser causas de hipofosfatemia los vómitos, la diarrea intensa, la inanición crónica, la malabsorción, y la ingestión de hidróxido de aluminio.

La ingesta mínima de fósforo recomendada varía según la entidad que la realiza (tabla 14).

Magnesio

Su símbolo es Mg. Es el cuarto catión más importante del cuerpo, ya que tenemos 25 gramos. Tiene dos compartimentos:

- Intracelular, con un 99%, distribuido entre el hueso un 65%, músculo un 27% y un 7% en otras células. La misión fundamental del magnesio es su papel de catalizador en más de 300 enzimas. En los ácidos nucleicos es indispensable para la acción de la ADN polimerasa y la ARN polimerasa, y en las reacciones fosforilantes dependientes de la ATPasa. Gran parte de los enzimas de la glucólisis tienen necesidad de magnesio para ser activos. Tiene la llave de entrada al ciclo de Krebs. También actúa en la absorción de lípidos, en la formación

de quilomicrones y en el metabolismo de lípidos circulantes. Participa en la contracción neuromuscular, en el mecanismo de acción de las hormonas peptídicas y en el mantenimiento de la bomba sodio potasio de todas las células.

— Solo el 1% se encuentra en el líquido extracelular. En el plasma hay tres fracciones:

- Ionizado (del 55% al 60% del magnesio). Se representa Mg^{++} , es la fracción activa.
- Unido a aniones orgánicos (15%). Es ultrafiltrable y actúa como reserva inmediata.
- Unido a proteínas (30%), también actúa como reserva mediata.

No hay una buena correlación entre los valores intracelulares y extracelulares, de forma que en situación de deficiencia puede haber valores normales en plasma tanto del magnesio total MgT , como del magnesio iónico Mg^{++} . Aunque este último refleja mejor el estado del magnesio en el cuerpo, esta dificultad es una de las barreras para el estudio de dicho elemento.

El magnesio ha sido ampliamente estudiado en el ejercicio, por su protagonismo en la contracción muscular. Gran parte de los estudios han buscado el aumento del rendimiento físico, pero en la mayoría de ellos no se ha encontrado.

El déficit de magnesio se produce al realizar ejercicio, calambres musculares y agarrotamiento. En grupos con deficiencia de magnesio, la suplementación cura los síntomas y puede mejorar los resultados del ejercicio físico.

Hay disparidad sobre cuál es el efecto del ejercicio sobre los valores plasmáticos del magnesio total, ya que mientras algunos autores encuentran una disminución

de sus valores en el ejercicio en pruebas hasta el agotamiento, otros encuentran aumento. Esta disparidad puede deberse a factores no controlados en los estudios como:

- La existencia de déficits marginales del magnesio que no se pueden valorar bien con la determinación de MgT o Mg^{++} en el plasma.
- La existencia de inflamaciones o lesiones musculares subclínicas, que pueden aumentar la permeabilidad de la membrana, de forma análoga a lo que ocurre con los pacientes de UCI, en los que cuanto mayor es el daño muscular, mayor es el valor del magnesio en el plasma.
- Concentraciones de Mg^{++} normales y de insulina elevadas previas al ejercicio producen un aumento en la concentración de Mg^{++} al finalizar el ejercicio y una disminución de la concentración de insulina. Si los valores previos de insulina son normales, esta aumenta al finalizar el ejercicio y la concentración de Mg^{++} disminuye respecto a los valores basales.

Estos factores serían suficientes para justificar las diferencias de resultados encontradas entre los diferentes grupos.

Otras consideraciones sobre el magnesio y el deporte:

- Su ingestión aumenta la formación de urea y disminuye los valores de amoníaco al final de una prueba cicloergométrica sin llegar hasta el agotamiento.
- El magnesio favorece la unión de la insulina al receptor. En los diabéticos hay un aumento de pérdidas por la orina que agravan el control de la enfermedad.

- Dado que los bajos niveles de magnesio disminuyen la afinidad de la insulina a los receptores, se debe considerar la hipomagnesemia como una situación que favorece la aparición de fatiga.
- El déficit de magnesio modifica claramente la contracción cardíaca. El magnesio es necesario tanto en la sístole, cuando se produce el deslizamiento de la miosina sobre la actina, como en la relajación del músculo cardíaco durante la diástole. Ambas necesitan de la ATPasa Mg dependiente y en ambas se puede producir una parada cardíaca. También es preocupante la aparición de trastornos en la conducción y arritmias tanto auriculares como ventriculares, que pueden ser mortales. Entre las más graves están el flúter auricular y la torcida de puntas que está claramente ligada al déficit de magnesio.
- El exceso de magnesio también produce alteraciones en la contracción cardíaca dando lugar a bradicardias muy marcadas. En una persona sana este aumento se puede producir en casos de ruptura muscular muy grave.

Al igual que los de potasio, los problemas de déficit de magnesio pueden dar lugar a la muerte súbita del deportista.

Respecto a las recomendaciones dietéticas hay una importante variación en las ingestas propuestas por los distintos organismos (tabla 14).

El cacao es el alimento más rico en magnesio y esta es una de las razones de la ingesta selectiva de chocolate por los deportistas. Es también de los pocos nutrientes de los que puede obtenerse hasta el 40% de la ingesta recomendada, tanto del vino como del agua, siempre que tenga una mineralización superior a 39 meq/l en Mg⁺⁺.

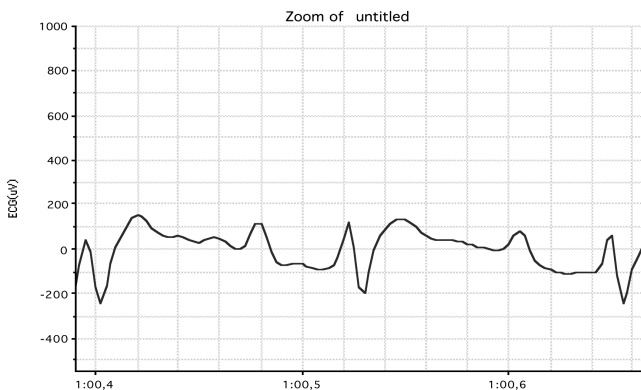


FIGURA 12. Alteraciones provocadas por el déficit de magnesio. Las ondas P se superponen al final de la onda T, aparece en medio una onda U, aumenta el intervalo PQ y hay un ensanchamiento del complejo QRS.

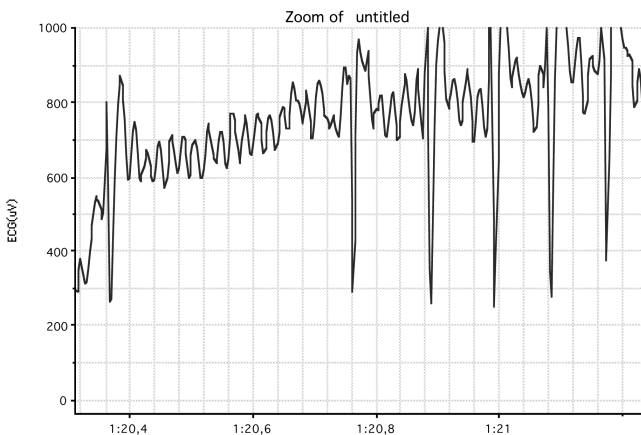


FIGURA 13. Flúter auricular y como consecuencia arritmia ventricular en ratas alimentadas con una dieta pobre en magnesio 100 mg por kg de peso.

Lípidos

En griego *lipos* significa 'grasa', por lo que se utilizan indistintamente los dos términos. Son compuestos mayoritariamente formados por carbono e hidrógeno y en menor proporción, por oxígeno. El término lípido engloba a un grupo heterogéneo de compuestos poco solubles en agua y solubles en disolventes orgánicos. Los lípidos se sitúan en dos compartimentos: uno estructural, que forma la membrana y otras partes de la célula, y la grasa neutra almacenada en las células, sometidas a constantes cambios metabólicos, cuya principal utilidad es servir de reserva nutritiva y aislante corporal. El componente estructural normalmente se conserva.

Una reserva tan importante de lípidos permite disminuir su ingestión prácticamente al 2% sin que se presenten alteraciones, siempre que se suministren los ácidos grasos esenciales: el linoleico y el linolénico.

Las grasas, como los carbohidratos, contienen carbono, hidrógeno y oxígeno. Son insolubles en agua, pero solubles en solventes químicos, como éter, cloroformo y benceno. El término *grasa* se utiliza aquí para incluir todas las grasas y aceites que son comestibles y están presentes en la alimentación humana, variando de los que son sólidos a temperatura ambiente fría, como la mantequilla, a los que son líquidos a temperaturas similares, como los aceites de oliva o de semillas de girasol (en algunas terminologías la palabra *aceite* se usa para referirse a los materiales líquidos a temperatura ambiente, mientras que los sólidos se denominan grasas).

El 98% de los lípidos son saponificables (la zona saponificable está formada por ácidos orgánicos con una sola función ácida orgánica, son ácidos grasos débiles) y el 2% son insaponificables, conteniendo alcoholes libres (glicerol, colesterol, etc.).

Los lípidos de importancia fisiológica son los ácidos grasos y sus derivados, las grasas neutras, los fosfolípidos y compuestos relacionados y los esteroides.

Los ácidos grasos naturales pueden tener dobles enlaces que les confieren la característica de aumentar la inestabilidad y favorecer las reacciones con otros elementos como el oxígeno. También los dobles enlaces permiten mantener determinadas estructuras espaciales que pueden tener gran valor biológico, incluso la propiedad de ser esenciales (linoleico y linolénico). Los ácidos araquidónico y docosahexaenoico son esenciales durante el desarrollo de los primeros años. En ausencia de ácidos grasos, experimentos en animales y estudios en seres humanos han mostrado dermatitis, mala cicatrización de las heridas, alteraciones en el desarrollo de la vista, mala función vascular y un desarrollo anormal del sistema nervioso. Por eso, se consideran esenciales para el desarrollo de las personas.

Los ácidos grasos se pueden dividir en saturados e insaturados, y estos a la vez en mono o polinsaturados. En general, al aumentar el número de átomos de carbono aumenta el punto de fusión y los ácidos insaturados tienen menor punto de fusión que los saturados. Cuanto mayor es el número de dobles enlaces más bajo es el punto de fusión.

Los fosfolípidos son lípidos complejos y constituyentes estructurales de las membranas celulares. En ellos, un alcohol está esterificado por dos ácidos grasos y por un ácido fosfórico.

Los esteroides incluyen el colesterol y las hormonas esteroideas. El colesterol es constituyente de las membranas celulares y precursor de las hormonas esteroideas, y su catabolismo incompleto produce los ácidos y las sales biliares.

Dado que los lípidos pueden ser sintetizados a partir de los hidratos de carbono y de las proteínas, se ha visto en la alimentación de determinados grupos que si se disminuye la proporción de lípidos hasta un 2% no se observan grandes alteraciones, pero hay que garantizar el aporte de los ácidos grasos esenciales.

Proteínas

Reciben su nombre de *proteus*, que significa que cambian de forma. Están formadas por carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno, aunque también pueden formar parte de la estructura el fósforo y el azufre. Las principales funciones de las proteínas son:

- Forman la estructura y la membrana de las células.
- Forman la materia contráctil de los músculos.
- Permiten la comunicación intercelular mediante las hormonas, el reconocimiento de las estructuras propias y la formación de anticuerpos.
- Mantienen la presión osmótica tanto intracelular como extracelular, son tampones que ayudan a mantener el pH en la sangre y en los tejidos.
- Pueden transportar sustancias en la sangre y a través de las membranas.
- En caso necesario, pueden ser fuentes de energía, transformarse en lípidos o glúcidos y almacenarse como tales.

Son unas estructuras extremadamente frágiles frente a numerosos agentes: calor, variación de pH, ácidos y bases fuertes, metales pesados, etc.

Una de las manifestaciones de la falta de proteínas son los edemas, que en las personas no encamadas se manifies-

tan como una hinchazón en los pies. Ya en la Biblia se encuentran referencias que relacionan la mala alimentación con los edemas en los pies: Deuteronomio 8, 3-4: «Te hizo pasar hambre y después te alimentó con el maná..., ni se hincharon tus pies a lo largo de esos 40 años».

En los seres humanos, las proteínas están formadas por 20 aminoácidos, de los que 9 no se pueden sintetizar por el organismo, denominados aminoácidos esenciales, que deben ser obtenidos por la dieta (histidina, valina, leucina, isoleucina, lisina, metionina, treonina, fenilalanina y triptófano).

La histidina sintetizada por la flora intestinal solo es necesaria en los niños. Se considera esencial en periodos de rápido crecimiento celular, como la lactancia, la infancia o periodos de enfermedad como en la uremia.

Hay 5 aminoácidos que en ocasiones pueden ser sintetizados en menor proporción de la necesaria, sobre todo en situaciones de enfermedad o de disfunciones orgánicas. Son aminoácidos denominados condicionalmente esenciales: la cisteína, la glutamina, la arginina, la taurina y la tirosina (la taurina no forma parte de las proteínas, pero está incluida en ellas).

La arginina puede ser eliminada dentro del ciclo de la urea de forma aumentada.

La existencia o no de estos aminoácidos permite clasificar a las proteínas en dos grupos:

- Proteínas completas que tienen todos los aminoácidos o pueden tener solo un ligero déficit de metionina. Proviene de la carne, del pescado, huevos, leche y queso.
- Proteínas vegetales a excepción de la soja, son una buena fuente de proteínas pero les suele faltar alguno de los aminoácidos esenciales (lisina en los

cereales, metionina en las legumbres). Por esa razón si solo se toman proteínas de origen vegetal hay que aumentar la dosis mínima de proteínas por kg de peso.

La ingestión media de proteínas en España en 1999 fue de 110,7 g, de las que 41,1 eran de origen vegetal y 69,6 de origen animal (*Health statistics 2002*).

La cantidad de proteínas ingeridas en España es superior a la recomendación sobre la ingesta mínima de proteínas de los principales organismos de referencia (Robertson y cols., 2004): 56 g por día según la Unión Europea, 94 según la Federación Rusa, 55,5 para el Reino Unido y 63 en Estados Unidos.

Con las proteínas animales que toma la población española, prácticamente se cubren todas las recomendaciones totales de proteínas, excepto las de la Federación Rusa.

Se considera que la proporción de aminoácidos esenciales en la dieta debe ser del 10 al 15%. Se garantiza una adecuada ingesta de aminoácidos esenciales si la proporción de proteínas ingeridas es del 70% de proteínas vegetales y el 30% de proteínas animales. La proporción de proteínas animales de la dieta española aseguraría una alta calidad, aún disminuyendo su ingesta en un tercio.

Estas proteínas representan el 13,2% de las calorías ingeridas, porcentaje que apenas se ha modificado desde 1970 en que era el 12,2% (*Health statistics 2002*). Una de las recomendaciones de las guías nutricionales españolas es que las proteínas aporten el 13% de las calorías en la dieta (Mataix, 2002). Al menos en ese periodo se ha cumplido ese objetivo, aunque han aumentado las proteínas al aumentar las calorías.

Por esas razones las necesidades de proteínas deben estar bien cubiertas, aun realizando un ejercicio que tenga unas necesidades de 5000 kcal/día.

En el ejercicio, si hay una alimentación vegetariana bien controlada, balanceando bien los aminoácidos de unos vegetales con otros, no debe de haber problemas de déficit de aminoácidos esenciales, salvo que se haya realizado un cambio de la alimentación omnívora a la vegetariana demasiado rápido. También puede haber otros problemas añadidos como el déficit de hierro (Yamada, y cols., 1987).

Alguno de los aminoácidos que pueden ser importantes en el deporte son los siguientes:

- Triptófano. Su ingesta mejora la resistencia al ejercicio aeróbico, se acompaña también con una menor sensación de cansancio (no hay unanimidad entre los distintos autores).
- Leucina, isoleucina y valina. Con el ejercicio prolongado, estos aminoácidos de cadena ramificada pueden disminuir por la oxidación en el músculo. El cociente triptófano con aminoácidos ramificados puede estar implicado en el mecanismo de la fatiga. Esta hipótesis ha dado resultados contrapuestos según los autores.
- Cisteína. Se puede formar a partir de la serina y de la metionina. Es precursor del glutatión, un sistema de defensa frente a la oxidación que actúa en las membranas celulares como las de los hematíes, evitando la lisis celular. También actúa en un transportador de aminoácidos neutros como donante de grupos gamma-glutamilo. Es el transportador de aminoácidos del Gamma Glutamilo que se encuentra en el riñón, el hígado y el cerebro. Su déficit puede producir también fragilidad ósea.

- Glutamina. Parece ser otro de los nutrientes que limita la velocidad de síntesis del glutatión. Es el aminoácido más abundante en el plasma y en el músculo esquelético, representando más del 50% de la reserva de aminoácidos libres. Junto con la alanina, transporta más de la mitad del nitrógeno circulante en los aminoácidos. Tiene un papel fundamental en la génesis del amoniaco y en el equilibrio ácido-base. Además, se utiliza para la síntesis de purina y pirimidina. Disminuye en el sobreentrenamiento y cuando se aumenta bruscamente la intensidad del ejercicio.
- Arginina. Es un aminoácido clasificado como condicionalmente esencial; es un metabolito intermedio en el ciclo de la urea y también se halla relacionado con el ciclo de Krebs y la oxidación de moléculas que se utilizan como combustible para dar energía. Es un sustrato crítico para la producción de óxido nítrico, que es un regulador mayor del endotelio vascular. Es vasodilatador y se haya implicado en la fisiología de los macrófagos y otras funciones celulares. Su ingestión o su infusión, al igual que la lisina y ornitina, produce aumento de secreción de la hormona del crecimiento.
- Aspartato. La suplementación prolongada con L-arginina-L-aspartato incrementa la oxidación de grasas y reduce los niveles de lactato sanguíneo. Esto implica un incremento en la capacidad submáxima de trabajo y en la tolerancia al ejercicio, que puede tener implicaciones importantes, tanto para atletas como para pacientes.
- Taurina. Es un aminoácido neutro en cuya composición entra a formar parte el azufre, que no se incorpora a las proteínas. Su nombre se deriva de

bos taurus ('bilis de buey'), de la que fue aislada por primera vez hace más de 150 años, pues forma parte de las sales biliares. Existe como un aminoácido libre en la mayoría de los tejidos animales y es uno de los aminoácidos más abundantes en el músculo, las plaquetas. En el sistema nervioso en desarrollo tiene un papel importante antioxidante, estabilizadora de la membrana, de neuromodulación en la retina del ojo, donde parece que funciona como un tampón intracelular, protegiendo las células de la retina frente a los efectos dañinos de la luz ultravioleta. Se forma a partir de la cisteína y parece tener mucha importancia en los procesos de regulación osmótica.

- Tirosina. Se considera indispensable en lactantes prematuros y es el precursor de las hormonas tiroideas. Se puede obtener de la fenilalanina.

En el ejercicio de gran intensidad hay un aumento de la proteinuria por orina, sea por problemas inflamatorios o por una disminución de la reabsorción tubular renal. Las pérdidas de aminoácidos musculares pueden ser difíciles de recuperar, por lo que se debe evitar su uso como combustible.

Hidratos de carbono

Estructuralmente solo suponen el 1,5% de la estructura del organismo, pero tienen una gran importancia en el reconocimiento de las estructuras corporales, como la estructura de una de las bacterias más patógenas en la historia de la humanidad, el neumococo, causante de la neumonía (pulmonía), que debe en gran parte su patogenicidad a la semejanza con la estructura de los

grupos sanguíneos, que son estructuras hidrocarbonadas, situadas en la membrana de los glóbulos rojos.

Hasta hace pocos años estaban permitidas las transfusiones sanguíneas para aumentar el número de hematíes y poder mejorar la capacidad de transporte de oxígeno en la sangre. En el ejercicio, el estudio de los hidratos de carbono se realiza para mejorar su capacidad como fuente de energía, más que por sus propiedades estructurales.

Experiencia personal

Sorprende observar qué poco claras tienen las recomendaciones de ingestión de agua los entrenadores en el deporte base. La discusión de padres con entrenadores que prohíben beber agua a niños pequeños de 7 a 9 años jugando al fútbol al sol y con altas temperaturas, es un hecho más frecuente de lo que sería de desear. En el deporte base de todas las edades hay una mala gestión sanitaria con los recipientes, ya que es habitual que todos beban del mismo.

Se ha observado deshidratación en atletas, y pérdidas superiores al 5% del peso corporal en pruebas de largo recorrido. En futbolistas, hay pérdidas de hasta del 20% del volumen plasmático en pruebas de esfuerzo, aunque lo normal está en torno al 10%, cuando se usan las correcciones del hematocrito como instrumento de medida. Se han creado pautas de hidratación para evitar esos problemas.

Respecto al metabolismo mineral, se han detectado en todo tipo de deportistas pérdidas importantes de los iones sodio, cloro y potasio en la sangre. Como se ha indicado anteriormente, en este último las pérdidas se detectan muchas veces antes de tener la analítica, por las alteraciones electrocardiográficas.

En estudios realizados sobre el magnesio en futbolistas y ciclistas se observa que la concentración plasmática e intraeritrocitaria del Mg^{++} disminuye en pruebas ergométricas sobre bicicleta o tapiz rodante. Se manifiesta a pesar de que la deshidratación produce una disminución del volumen plasmático, y, por tanto, un aumento en la concentración plasmática de iones. La disminución del Mg^{++} es mayor si se usan factores que corrijan la disminución del volumen plasmático.

Respecto a la insulina y los niveles de Mg , se ha observado en futbolistas que realizaron pruebas de esfuerzo en ayunas que presentaban dos situaciones distintas. En personas que tenían un valor normal de Mg^{++} y la insulina por debajo de 10 micromol/l, los niveles de esta aumentaban al final del esfuerzo y los niveles de Mg^{++} disminuían. Cuando los niveles de insulina estaban por encima de los normales, al final del ejercicio disminuían, pero los niveles de Mg^{++} aumentaban. Unos niveles tan altos de insulina podrían ser debidos o a un excesivo calentamiento, teniendo en cuenta que estaban en ayuno, o a una situación de aumento del estrés.

El desarrollo y la aplicación de una técnica para medir los cambios de Mg^{++} en hematíes, ha permitido valorar el desplazamiento de MgT y Mg^{++} en los compartimentos intra y extracelular, tras pruebas de esfuerzo.

Una de las observaciones más curiosas ha sido ver a personas con niveles bajos de Mg^{++} que, al realizar ejercicio se quedaban bloqueadas, sin tener cansancio. Las piernas no respondían, es decir, estaban en un estado previo al calambre muscular. La analítica mostraba un descenso más acusado en los valores de Mg^{++} al realizar el ejercicio.

En ratas alimentadas con una dieta pobre en magnesio se ha observado:

- Un aumento de la mortalidad importante superior a un 20%.
- Alteraciones electrocardiográficas con:
 - Trastornos de la conducción del estímulo, alargamiento del espacio PQ, aparición de ondas Q, alargamiento y elevación del ST, aparición de ondas U y negativización del complejo QRS.
 - Del ritmo con arritmias auriculares, flúter auricular y ventriculares extrasístoles.
- Disminución de la capacidad de realizar ejercicio.

En cámaras hipobáricas, creando ambientes hipóxicos con un porcentaje de oxígeno inspirado FiO_2 del 8%, para simular la situación de reposo y de esfuerzo en la alta montaña, la situación de esfuerzo se estudiaba en ratas que realizaban natación hasta el agotamiento, en una piscina situada dentro de la cámara con sistema de oleaje artificial.

Con el esfuerzo, el fósforo disminuye en el plasma, lo que posiblemente está causado por un aumento de la eliminación por la orina, para contrarrestar la acidosis generada por el esfuerzo en ambientes hipóxicos, FiO_2 8%.

El calcio descende en situaciones de hipoxia, tanto en reposo como en ejercicio, pero aumenta cuando ha estado en hipoxia realizando ejercicio y se recupera en reposo durante una semana.

El magnesio en ambientes hipóxicos aumenta con el esfuerzo hasta el agotamiento, alcanzando valores hasta el doble del valor normal. En esta situación puede ser atribuido a destrucción muscular.

ELEMENTOS REGULADORES

Elementos reguladores

También se llaman micronutrientes, e incluyen los minerales denominados oligoelementos, las vitaminas y los ácidos grasos esenciales.

Los oligoelementos, o elementos traza, pesan en el cuerpo menos de 9 g, pero son vitales para el funcionamiento corporal. Casi la mitad de ese peso corresponde al hierro.

La posición conjunta del Colegio Americano de Medicina del Deporte, la Asociación Dietética Americana y la de Dietistas del Canadá es contraria a la suplementación de micronutrientes, consideran que todos los micronutrientes se deben obtener por la alimentación, excepto en los casos en que se produzca una restricción calórica en el ejercicio (American College of Sports Medicine; American Dietetic Association; Dietitians of Canada. Joint Position, 2000). Aunque hay un gran consenso en estas posiciones, desgraciadamente en los deportistas aparecen frecuentemente déficits en los micronutrientes, que requieren otras medidas.

Hierro

Su símbolo es Fe. Su déficit afecta a un tercio de la población mundial. Las recomendaciones de ingesta diaria de hierro, recomendadas para la mujer fértil, varían extraordinariamente como consecuencia de la depleción de hierro producida por la menstruación, los partos múltiples, los dispositivos intrauterinos y los abortos, especialmente cuando son empleados como método de control de la natalidad, la magnitud del problema hace que las recomendaciones puedan variar entre 17 y 65 mg/día (tabla 14). En el ejercicio, la aparición de problemas con el hierro es frecuente y a veces difícil de solucionar.

El contenido promedio de hierro en un adulto sano es solo de 3 a 5 g, aunque esta cantidad es vital para el funcionamiento normal del organismo.

Está distribuido en el organismo en tres compartimentos:

- El funcional comprende aproximadamente el 75% del hierro del organismo y está repartido entre
 - La hemoglobina, cuya principal función es el transporte del oxígeno en la sangre tiene entre 2 y 3 g de hierro.
 - La mioglobina, cuya misión más importante es almacenar oxígeno en las células musculares; contiene 130-150 mg de hierro.
 - Los enzimas oxidativos celulares intervienen en el transporte del oxígeno, en la respiración y metabolismo celular; contienen de 8 a 10 mg de hierro (ejemplos: la peroxidasa, la catalasa y los citocromos).
- El de reserva comprende aproximadamente el 25% del hierro, poco menos de 1g:

- Ferritina. Hay diferencias entre hombres y mujeres, pero los valores pueden ser de 0,8 g. Su valor en el plasma está relacionado con el nivel de reserva de hierro.
 - Hemosiderina. En situación normal es la novena parte de la concentración de ferritina.
- El de transporte es una mínima parte del hierro (0,1%). Es transportado básicamente por tres proteínas:
- La ferritina transporta hasta dos moléculas de hierro libre y normalmente solo tiene saturado el 30% de su capacidad de transporte.
 - La hemopexina transporta el hierro en forma hemo.
 - La haptoblobina transporta moléculas de hemoglobina.

La mayor parte del hierro corporal está presente en los glóbulos rojos, sobre todo como componente de la hemoglobina. La principal función biológica del hierro es el transporte del oxígeno a varios sitios del cuerpo. La hemoglobina en los eritrocitos es el pigmento que lleva el oxígeno de los pulmones a los tejidos. La mioglobina, en el tejido muscular del esqueleto y el corazón, capta el oxígeno de la hemoglobina.

El cuerpo es eficiente, económico y conservador en el uso del hierro. El hierro liberado cuando los eritrocitos envejecen y se agotan se absorbe y utiliza una y otra vez, para la producción de nuevos eritrocitos.

En circunstancias normales solo se pierde de 1 a 2 mg de hierro al día, por excreción en los intestinos, la orina, el sudor o a través de la pérdida de cabello o células epiteliales superficiales.

Las necesidades nutricionales de los varones sanos y las mujeres posmenopáusicas son muy pequeñas, entre 8 y 9 mg/día para los principales países, excepto para la OMS y la FAO (Robertson y cols., 2004).

El hierro se encuentra en gran variedad de alimentos, tanto de origen vegetal como animal. Los alimentos ricos en hierro incluyen la carne (especialmente el hígado), el pescado, los huevos, las legumbres y el germen de trigo. En el pasado el nivel de hierro en las espinacas fue sobrevalorado. La leche es una fuente pobre de hierro.

La disponibilidad de hierro varía ampliamente en los alimentos. Por lo general, la absorción del hierro hémico, es alta en alimentos de origen animal (carne, pescado y pollos) (un 23%), mientras que el hierro no hémico de alimentos como cereales, hortalizas, raíces y frutas se absorbe pobremente (del 3 al 8%), dependiendo de la cantidad de vitamina C presente en los alimentos. Un gran peligro de las dietas vegetarianas es el producir déficit de hierro.

Otros factores afectan a la absorción del hierro. Por ejemplo, los lácteos (calcio), los polifenoles, los fosfatos y los fitatos en los alimentos reducen la absorción de hierro, mientras que la vitamina C (ácido ascórbico) la aumenta.

La tecnología en el procesado de los alimentos es un ejemplo de cómo se puede modificar la disponibilidad de un nutriente, ya que al moler los cereales pierden del 70 al 80% del hierro.

El estudio del metabolismo del hierro en el deporte indica que:

- El 10% de los atletas varones y el 25% de las mujeres presentan déficits clínicos o subclínicos del hierro.

- El 30% de los varones y el 80% de las mujeres presentan disminución de los depósitos de hierro.

Entre los primeros resultados que muestran una disminución de los depósitos de hierro y la aparición de anemia franca pueden pasar de dos a tres años, pero la capacidad de realizar ejercicio físico puede estar afectada.

Al estudiar el déficit de hierro se distinguen tres situaciones (Szygula, 1990; Villanueva y cols., 1994; Escanero y Villanueva, 2000).

- Anemia prelatente. Niveles de ferritina por debajo de 60 g hasta 30 g significan depleción de los depósitos de hierro. El resto de los parámetros (hemoglobina, hematocrito, recuento de hematíes, concentración de hemoglobina corpuscular media, volumen corpuscular medio, hierro plasmático, transferrina y porcentaje de saturación de la transferrina) están dentro de los valores normales.
- Anemia latente. De 30 g/dl hasta 12 g/dl; por debajo de los 25 g/dl significa depleción de los depósitos de hierro en la médula ósea. Los valores de hemoglobina pueden estar dentro de los normales o en situación dudosa (12-13 g/dl). El hierro sérico puede disminuir por debajo de los 60 g/dl. En este momento hay disminución de la capacidad de realizar ejercicio.
- Anemia franca. La hemoglobina está por debajo de 12 g/dl en mujeres y de 13 g/dl en varones. Hay un descenso de ferritina por debajo de 12 g/dl e incluso puede haber descensos del hematocrito por debajo del 37 %, disminución de hematíes y descenso del hierro sérico y aumento de la capacidad de saturación de transferrina.

La Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral considera que existe déficit de hierro cuando los niveles de ferritina están por debajo de 12 g/dl, hay una saturación de transferrina del 16% o una protoporfirina eritrocitaria de 3 g/dl (SENPE, 1993). Como se observa, la recomendación sobre la ferritina pertenece al grupo de la anemia franca. Es decir, si se siguieran solo las recomendaciones clínicas para los deportistas sería tarde y disminuiría su rendimiento.

Las causas de la anemia del deportista hay que buscarlas además en un aumento de las necesidades por el aumento del consumo por el ejercicio (Nuviala y cols., 1996), en los problemas inflamatorios del ejercicio de alta intensidad y de alta resistencia (endurancia) que disminuyen la absorción, y en pérdidas incrementadas por el sudor, la orina y el tracto digestivo (Peeling y cols., 2008; Ganz y cols., 2003). A ello se suma que en las suplementaciones hay que cambiar frecuentemente los preparados galénicos de hierro para evitar los efectos secundarios y que se vuelvan ineficaces.

La anemia del deportista descrita por Harada Yoshimura (1970), ha sido constatada por diferentes grupos de investigación (Villanueva y cols., 1994). La primera forma de prevenir la anemia del deportista es aumentar la suplementación con hierro, por vía oral. Algunos trabajos han conseguido evitarla en futbolistas profesionales, dejando solo una pequeña disminución de los depósitos de hierro, y otros en corredoras sin observar alteraciones (Escanero y cols., 1997; Koikawa N 2008). Ante la gravedad del problema, es frecuente que al final se recurra a la vía intravenosa como medio de suplementación.

Un aumento de la ingestión de vitaminas antioxidantes A, C y E disminuye el déficit de hierro y la anemia del

deportista respecto a un grupo control (Aguiló y cols., 2004). Igualmente, un aumento en la ingestión de proteínas hasta 1,25 g/kg de peso por día ayuda a prevenir la anemia del deportista.

Yodo

El cuerpo de un adulto contiene un promedio de alrededor de 20 a 50 mg de yodo, de los que 8 mg están en la glándula tiroides. El yodo es el único mineral que forma parte de una hormona y es esencial para la formación de las hormonas tiroideas.

Estas son importantes para la regulación del metabolismo, ya que favorecen el crecimiento, junto con la hormona del crecimiento, las hormonas sexuales, la insulina, etc. En los niños, favorecen el desarrollo mental y el crecimiento y maduración ósea, acelerando los efectos de la hormona del crecimiento. Si no es inmediatamente tratado el déficit de hormonas tiroideas en el recién nacido, produce daños irreversibles en el cerebro. La disminución en la capacidad mental asociada al déficit tiroideo en los niños puede originar una subnormalidad profunda denominada cretinismo (*chrétien non*).

Aumentan la actividad de la bomba sodio potasio, la producción de enzimas respiratorios y el consumo de O_2 . Por esa razón, hasta los años setenta del siglo pasado se usó el metabolismo basal para estudiar el tiroideo. En el hipotiroidismo disminuía el consumo de O_2 y en el hipertiroidismo aumentaba.

El yodo se absorbe del intestino como yoduro, y el exceso se excreta en la orina. La glándula tiroides de una persona adulta, que consume un nivel adecuado de yodo, capta aproximadamente 60 μg de yodo al día para producir cantidades normales de hormona tiroidea. Si hay insuficiencia de yodo, la tiroides trabaja mucho más para

captar yodo, la glándula se agranda (una condición que se llama bocio, aunque también puede aparecer por la ingestión de algunos alimentos, como los grelos) y su contenido de yodo se podría reducir en forma notoria.

Las recomendaciones de ingesta son dispares (tabla 14).

El yodo está ampliamente distribuido en los suelos. La cantidad presente en las plantas varía de acuerdo con el suelo donde se cultivan. Tiende a lavarse de los suelos, y con el tiempo llega al mar. Son fuentes de yodo el pescado de mar, las algas y la mayoría de las hortalizas cultivadas cerca del mar. El agua potable suministra algo de yodo, pero generalmente en cantidad muy baja como para cubrir las necesidades humanas.

En el medio deportivo se agrega yodo a la sal, estrategia que ha controlado con éxito los trastornos por su carencia. Generalmente, se hace en forma de yoduro de potasio o de yodato de potasio (más estable y mejor para los climas calientes y húmedos). La sal yodada es una importante fuente de yodo alimentario.

En Las Hurdes, el bocio dio lugar en el pasado a problemas de cretinismo y a una situación de subdesarrollo patente, ya superada. Otras causas también contribuyen al bocio, como el déficit de selenio, metal que controla varios pasos claves del metabolismo de las hormonas tiroideas, relacionadas con la captación de yodo y la transformación intracelular de las hormonas tiroideas T4 a T3.

Los problemas de déficit de yodo en el deporte se observan por un aumento de las pérdidas por sudor (Smyth y Duntas, 2005), en estancias prolongadas en áreas montañosas, como los Andes, el Himalaya y las altiplanicies lejos del mar, en las que no se toma sal yodada: es el caso del montañismo y de otros deportes de aventura.

Zinc

Su símbolo es Zn. Es un elemento esencial en la nutrición humana. Su importancia para la salud recibió mucha atención desde que en 1958 Prasad describió en Irán a adolescentes o niños casi adolescentes que eran enanos, tenían los genitales poco desarrollados, presentaban una pubertad tardía, alteraciones de la piel y letargia mental, y, además, tenían geofagia. En 1963 se describieron en Egipto los mismos síntomas, excepto la geofagia, mostrándose que estos enfermos mejoraban mediante el tratamiento con zinc.

El cuerpo de un adulto sano contiene de 2 a 3 g de zinc, el 90% del cual se encuentra entre el músculo y el esqueleto, pero también tienen altas concentraciones otros tejidos (como la piel y el cabello) y algunos órganos (sobre todo los testículos).

El zinc se encuentra en más de cien enzimas importantes y esenciales para el metabolismo. Entre otros regula:

- La ADN polimerasa, enzima necesaria para la duplicación del ADN y ARN polimerasa, enzima capaz de incorporar tripletes de ribonucleósidos al ARN.
- La LDH, que regula el paso de piruvato a lactato y viceversa, es decir, la fuente de NADH en la glucólisis anaerobia.
- La anhidrasa carbónica que regula la conversión de CO_2 en bicarbonato, o lo que es lo mismo el principal sistema tampón del cuerpo.
- La superóxido dismutasa citosólica, que elimina un radical libre, el ión superóxido produciendo agua oxigenada, que luego podría eliminarse por acción de la catalasa dependiente del hierro o de la peroxidada enzima dependiente del selenio.

- La unión de hormonas al DNA, tales como la tiroxina, y las hormonas esteroideas, requiere de un puente entre moléculas de zinc (dedos de zinc); igual le pasa a las proteínas de choque térmico. En las situaciones de déficit de zinc no funcionan ni la insulina ni la hormona del crecimiento.

Las recomendaciones mínimas de ingesta de zinc varían mucho según las diversas organizaciones (tabla 14).

Se encuentra en la mayoría de los alimentos de origen vegetal y animal. Las fuentes más ricas están en alimentos ricos en proteínas (ostras, moluscos, crustáceos, carne, huevos y leguminosas). En los países en desarrollo, la mayoría del zinc procede de los cereales y de las legumbres.

La absorción del zinc se realiza por difusión simple y puede ser de hasta el 90% si se realiza al menos tres horas después de una comida, hay interacciones importantes en la absorción con el hierro y el cobre en la dieta (Solomons y Jacob, 1981; y Solomons, 1986).

La absorción del zinc de la dieta se puede inhibir por constituyentes de los alimentos, como los fitatos, los oxalatos y los taninos. En el plasma, es transportado por las proteínas transportadoras macroglobulina, albúmina, transferrina, glucoproteína y transtirretina. Entre el 80 y el 90% del zinc en la sangre se halla en los hematíes, del 10 al 17% en el plasma, y el 3% o menos en los leucocitos. No hay pruebas sencillas para determinar el estado del zinc en el ser humano. Los indicadores utilizados incluyen evidencia de bajo consumo dietético, bajos niveles de zinc sérico y baja cantidad de este en muestras de cabello.

Su carencia es responsable de una enfermedad congénita rara conocida como acrodermatitis enteropática, que responde a la terapia con zinc. Algunos pacientes que reciben todos sus nutrientes por vía endovenosa

desarrollan lesiones en la piel que responden al mismo tratamiento.

Hay déficit de zinc en los problemas de malabsorción, alcoholismo, cirrosis hepática, enfermedades renales por exceso de pérdidas urinarias y desórdenes metabólicos. Las pérdidas de zinc aumentan en la malnutrición energético-proteica. Los atletas tienen generalmente déficit de ingesta, especialmente las mujeres. Hay déficit de ingesta de zinc en los atletas especialmente en las mujeres (Clarkson y Haymes, 1994; Beals, 2002).

Cobre

Su símbolo es Cu. Su concentración corporal está entre los 50 y los 120 mg. El 40% se encuentra en el músculo, el 13% en el hígado y el 9% en el cerebro. Su carencia causa anemia en el ganado, ya que es necesario para la absorción del hierro a nivel intestinal. Hay evidencias que sugieren que su carencia ocasiona anemia y neutropenia en niños prematuros y personas que se mantienen con nutrición parenteral.

Forma parte de los enzimas:

- Superóxido dismutasa citosólica. Enzima relacionado con el metabolismo de los radicales libres que elimina un radical libre, el ión superóxido, produciendo agua oxigenada, que luego puede eliminarse por acción de la catalasa dependiente del hierro o de la peroxidasa, enzima dependiente del selenio.
- Citocromo c oxidasa, que actúa en la cadena de transferencia de electrones.
- Ceruoplasmina. Es fundamental en el metabolismo del hierro, para introducirlo en el grupo hemo.
- Dopamina-beta-hidroxilasa. Interviene en la síntesis de las catecolaminas.

Se absorbe entre el 50 y el 75%, y se transporta por la albúmina hacia el hígado o el riñón, donde se incorpora a la ceruloplasmina que es el mayor transportador de cobre del cuerpo (lleva entre el 92 y el 94%).

Se halla presente en los frutos secos, las leguminosas, el hígado, los crustáceos, los mariscos y en los cereales integrales. Los cereales molidos pierden prácticamente todo el cobre.

En el deporte, su papel más importante deriva de su función antioxidante y en el metabolismo del hierro.

Manganeso

Su símbolo es Mn. En los seres humanos hay entre 10 y 20 mg. Aunque parte de él se deposita en el tejido óseo, su depósito activo es el hígado. Está asociado a numerosos enzimas como:

- Piruvato carboxilasa. Enzima clave de la gluconeogénesis. En el deporte es importante el ciclo alanina-glucosa, degradación de proteínas musculares, salida de la alanina muscular, en el hígado se transforma en glucosa. La sustitución de manganeso por parte del magnesio, en la piruvato carboxilasa, no le hace perder eficacia. No sucede lo mismo con todos los enzimas.
- Acetil CoA carboxilasa. Actúa en la lipogénesis y es clave en la síntesis. La adrenalina en el ejercicio, el glucagón y la hormona corticotropa ACTH la producen la lipólisis y bloquean este enzima para evitar la síntesis de ácidos grasos.
- Superóxido dismutasa mitocondrial, que elimina un radical libre, el ión superóxido, produciendo agua oxigenada, que luego puede eliminarse por acción de la catalasa dependiente del hierro o de la peroxidasa, enzima dependiente del selenio.

Interviene en el metabolismo de los lípidos, en la síntesis de los ácidos grasos y del colesterol, en la liberación de lípidos en el hígado y en la producción de procolágeno, por lo que favorece la cicatrización de heridas.

Se conoce poco de su metabolismo, que absorbe menos del 5%. Los niveles altos de hierro disminuyen la absorción y el nivel del manganeso. Sus principales fuentes son los frutos secos, los cereales integrales y las legumbres.

Hay autores que indican que el déficit de magnesio impide realizar sus funciones al manganeso. La deficiencia puede dar lugar a trastornos neuromusculares, dermatitis e hipocolesterolemia.

Su principal función en el deporte está relacionada con el metabolismo de los radicales libres y la prevención del daño muscular. También es importante su papel en la gluconeogénesis y lipogénesis.

Selenio

Su símbolo químico es Se. Hasta los años noventa del siglo pasado, en su investigación se presentó un problema de falta de fiabilidad en los valores obtenidos, por las interferencias del fondo. No se empezó a contar con valores fiables hasta que no se dispuso de aparatos con corrección electrotérmica de fondo, también llamado efecto Zeemann.

En el ganado, la carencia de selenio se ha descrito asociada a la enfermedad del músculo blanco. En áreas de China y Finlandia, donde el selenio es escaso en los alimentos, hay descrita una enfermedad cardíaca denominada enfermedad de Keshan. Se trata de una miocardiopatía que se puede prevenir mediante el suministro de selenio dietético (Brown y Arthur, 2001).

En el desarrollo de la enfermedad puede haber otros factores implicados, como un déficit de vitamina E y una infección por el virus coxsackie. Se ha conseguido reproducir la enfermedad experimentalmente en ratones con dieta deficiente en selenio y vitamina E, que no se desarrolla cuando tienen las necesidades cubiertas (Levander y Beck, 1997).

Otra enfermedad es la de Kashin-Bec. Se trata de una osteoartropatía degenerativa endémica, presente en China, Tíbet y zonas de Siberia. Con la administración de selenio, en China se han conseguido mejorías en un porcentaje importante (hasta el 63% de los casos). Parece ser que una micotoxina denominada T2 puede ser la culpable, aunque el selenio atenúa los efectos. Por eso, los resultados de la administración de selenio no son tan concluyentes (Chen y cols., 2005; Li, 2008).

En el deporte, con el aumento del consumo de oxígeno se incrementa la formación de radicales libres, produciendo peroxidación en las células musculares y en los hematíes. La única defensa es el glutatión.

El selenio mejora la actividad física en ancianos (González y cols., 2007). Con el ejercicio se produce una disminución del nivel de selenio sérico en pruebas ergométricas, entre el comienzo y el final de la prueba, y entre los valores del principio de la pretemporada y el final de la misma (Guerra y cols., 2003).

Cromo

Su símbolo es Cr. Es un elemento poco estudiado, por la gran dificultad de obtener muestras no contaminadas, lo que limita mucho su uso en clínica.

Su contenido en el cuerpo humano es de 4 a 6 mg. La mayor concentración se encuentra en el bazo, el hígado, el riñón y los testículos. Se absorbe del 0,5 al 3%, y se

puede interferir por el zinc. Se deben ingerir entre 25 y 35 µg/día. Son buenas fuentes de cromo la levadura de cerveza, las setas y, en menor medida, las carnes y las frutas.

Forma parte del factor de tolerancia a la glucosa. También disminuye los niveles de colesterol y triglicéridos en algunos individuos de edad avanzada.

Su déficit produce intolerancia a la glucosa, y neuropatía periférica. Este trastorno se ha visto en un paciente sometido a nutrición parenteral y remitió con la administración de cromo.

Su déficit parece tener también relación con la hipercolesterolemia y se ha sugerido que tiene que ver con la hidroximetilglutaril CoA reductasa, enzima clave que regula la velocidad de síntesis de colesterol y que se inhibe por los niveles altos de colesterol.

El ejercicio aumenta las pérdidas urinarias de cromo, pero no se sabe cómo interpretar cuál deben de ser sus necesidades (Clarkson y Haymes, 1994).

Vitaminas

Son sustancias orgánicas presentes en cantidades muy pequeñas en los alimentos, pero necesarias para el metabolismo. Primero se denominaron con letras del alfabeto, pero después se han ido llamando con nombres químicos. Estos se justifican cuando la vitamina tiene una fórmula química conocida, como las principales del grupo B. Sin embargo, es conveniente incluir ciertas vitaminas en un mismo grupo, aunque no se relacionen químicamente, ya que tienden a aparecer en los mismos alimentos.

Vitamina A (retinol)

La ceguera nocturna es una de las manifestaciones de déficit de vitamina A conocida desde el antiguo Egipto.

En 1913 se descubrió que algunos animales de laboratorio no crecían si se les suministraba manteca de cerdo, pero lo hacían si se les daba mantequilla. Estudios posteriores demostraron que la yema de huevo y el aceite de hígado de bacalao contienen también el mismo factor, que se denominó vitamina A. Los productos vegetales contienen unos pigmentos amarillos denominados carotenos; el cuerpo humano puede convertir algunos de ellos en vitamina A.

El retinol es la forma principal de vitamina A en las dietas humanas (retinol es el nombre químico del derivado alcohólico). Su actividad se expresa en equivalentes de retinol (ER), en lugar de en unidades internacionales (UI) que se usaban anteriormente.

- Una UI de vitamina A equivale a 0,3 µg de retinol o 0,3 ER.
- 1 ER = 6 µg beta-caroteno

Las recomendaciones más importantes de vitamina A se recogen en la (tabla 15).

Estas cifras se basan en dietas mixtas que contienen vitamina A y caroteno. Cuando la dieta es en su totalidad de origen vegetal, se pueden necesitar cantidades mayores de caroteno, debido a que la conversión del caroteno a retinol no es muy eficaz.

Los carotenos actúan como provitaminas o precursores de la vitamina A. Se encuentran en muchas sustancias vegetales. En algunos casos su color amarillo puede estar enmascarado por el pigmento vegetal verde clorofila, que con frecuencia se encuentra en íntima asociación con los carotenos. El beta-caroteno es la fuente más importante de vitamina A en las dietas de la mayoría de las personas que viven en países no industrializados.

	A	B ₁	B ₂	PP	B ₆	B ₁₂	A. fólico	C	D	E
UNIÓN EUROPEA										
Niños	0,400								0,01 a 0,25	
Niños, hasta 6 meses										
Varones adultos	0,700	1,1	1,6	18	1,5	1,4	0,2	45,0	0 a 0,01	4,0
Mujeres adultas	0,700	1,1	1,6	18	1,1	1,4	0,2	45,0	0 a 0,01	4,0
Mujeres embarazadas	0,800	1,0			1,3	1,6	0,4	55,0	0,01	
Mujeres lactantes	0,950	1,1	1,7	20	1,4	1,9	0,25	70,0	0,01	
Ancianos									0,01	
FEDERACIÓN RUSA, RDA										
Varones adultos	1,000	1,6	2,0	26	2,0	3,0	0,2	80,0	0,025	10,0
Mujeres adultas	1,000	1,3	1,7	17	1,8	3,0	0,2	80,0	0,025	8,0
REINO UNIDO, RNI										
Niños, de hasta 6 meses	0,350									
Niños, de 6 a 12 meses	0,350									
Niños, de más de 12 meses	0,500									
Varones adultos	0,700									
Mujeres adultas	0,700									
Mujeres embarazadas	0,800									
Mujeres lactantes	1,050									
Mujeres en edad fértil										
ESTADOS UNIDOS, RDA										
Niños	0,400								0,005	
Varones adultos	1,000			19	2,0	2,4	0,4	90,0	0,010	15,0
Mujeres adultas	0,800			17	1,8	2,4	0,4	75,0	0,010	15,0
Mujeres embarazadas	0,770				1,9	2,6		85,0	0,005	15,0
Mujeres lactantes	1,300				2,0	2,8		120,0	0,005	19,0
Ancianos									0,015	
OMS/FAO										
Niños, de hasta 6 meses	0,375								0,005	
Niños, de 6 a 12 meses	0,400								0,005	
Niños, de más de 12 meses	0,500								0,005	
Varones adultos	0,600					2,4	0,4	45,0	0,010	10,0
Mujeres adultas	0,600					2,4	0,4	45,0	0,010	7,5
Mujeres embarazadas	0,800						0,6	55,0	0,005	
Mujeres lactantes	0,850						0,6	70,0	0,005	
Ancianos									0,015	
Niñas menstruantes, de 0 a 13 años										
PAÍSES NÓRDICOS, EAR										
Adultos	0,900									

TABLA 15. *Ingesta mínima de vitaminas recomendada, en mg/día (Robertson y cols., 2004).*

La vitamina A se encuentra tan solo en productos animales. Las principales fuentes son la mantequilla, los huevos, la leche y la carne (sobre todo hígado) y algunos pescados. Los aceites de hígado de pescado tienen un contenido alto de esta vitamina. El caroteno se encuentra en muchos productos vegetales, siendo los más ricos las hortalizas con hojas verdes, la zanahoria y la calabaza. El único cereal que contiene caroteno es el maíz amarillo.

El caroteno y la vitamina A resisten bien la cocción. El caroteno se utiliza pobremente cuando la dieta tiene un contenido bajo en grasa, y las dietas deficientes en vitamina A, frecuentemente son deficitarias en grasa. Las enfermedades intestinales como la enfermedad celiaca, los síndromes de malabsorción y las infecciones intestinales comunes, limitan la absorción de vitamina A por la pérdida de las sales biliares.

El hígado es el principal depósito de vitamina A en los seres humanos y en casi todos los vertebrados.

Tomada en exceso, la vitamina A tiene efectos tóxicos indeseables. El más grave es un engrosamiento irregular de algunos huesos largos, casi siempre acompañado de dolor de cabeza, vómito, agrandamiento del hígado, cambios en la piel y caída del cabello. Los casos de toxicidad de vitamina A por exceso en las comidas son raros, pero se conocen algunos de toxicidad aguda, incluso de muerte, en personas alimentadas con hígado de oso polar.

En el ojo, un isómero de la vitamina A, el 11 cis retinal, es un importante componente de la púrpura visual de la retina, y si hay carencia de vitamina A, la capacidad de ver con luz tenue se reduce. Esta condición se denomina ceguera nocturna. Sucede lo mismo con el déficit de zinc, dado que este se necesita en la proteína fijadora del retinol. El retinol se transporta del hígado a

otras partes del cuerpo mediante esta proteína, cuya carencia puede influir en el estado de vitamina A y reducir la síntesis de la proteína fijadora del retinol. Esta proteína se utiliza como marcador de una buena situación nutricional.

Su carencia provoca la sequedad patológica del ojo, que puede llevar a la xeroftalmía y algunas veces a la queratomalacia y a la ceguera. También pueden sufrir otros tejidos epiteliales y en la piel no es rara la queratosis foliular. No se ha explicado por completo la base bioquímica para las otras lesiones de la carencia de esta vitamina.

En una población de estudiantes que realizaban actividad física (Hiraoka, 2001) se encontró déficit en la ingesta de vitamina A en el 71,3% de los casos, fundamentalmente en forma de caroteno. Se halló una correlación significativa entre los valores de beta-caroteno en la sangre y la ingesta ($r = 0.319$). También se ha encontrado déficit en los maratonianos (Machefer y cols., 2007). La administración de vitamina A disminuye el estado oxidativo en jugadores profesionales de baloncesto (Schröder y cols., 2000). Es importante en deportes donde se utiliza mucho la vista, como tiro o automovilismo, y en deportes multiaventura, marchas de orientación, travesías nocturnas, etc., en los que el tiempo de acomodación a los cambios de luz debe reducirse.

Tiamina (vitamina B1)

Es una de las vitaminas más inestables. Tiene una estructura de uniones débiles y se descompone con facilidad en un medio alcalino. Es muy soluble en el agua. Aunque resiste temperaturas de hasta 100 °C, tiende a destruirse si se calienta en exceso.

La tiamina tiene la llave del paso al ciclo de Krebs. En el ejercicio, su déficit deja muy mermado el metabolismo

aerobio de los hidratos de carbono, produce acumulación de ácido pirúvico y también de lactato.

La energía que emplea el sistema nervioso deriva por completo de los carbohidratos y una carencia de tiamina bloquea su utilización final y lleva a un déficit de energía y a lesiones en los tejidos nerviosos y el cerebro.

Se encuentra en muchos alimentos de origen vegetal y animal. Las fuentes más ricas son los granos de cereales, las semillas, las hortalizas verdes, el pescado, la carne, la fruta y la leche. Tanto en las semillas como en los cereales, se encuentra sobre todo en el germen y en las capas externas; gran parte se pierde durante la molienda. Los salvados de arroz, trigo y otros cereales, así como las levaduras, son ricos en tiamina. Debido a que es muy soluble en el agua, está expuesta a perderse al lavar en exceso los alimentos o cocerlos en gran cantidad de agua que luego se desecha. Para las personas con una dieta rica en arroz, es muy importante prepararlo con la cantidad indispensable de agua, que se ha de absorber en la cocción, y luego utilizarla para sopas o estofados.

Los cereales y las semillas mantienen la tiamina durante un año o más si se almacenan bien, pero si hay humedad los atacan bacterias, insectos u hongos y el contenido descende en forma gradual.

Se absorbe fácilmente por el tracto intestinal, pero el cuerpo almacena poca después de dos semanas. Los seres humanos solo pueden almacenar cantidad suficiente para unas seis semanas.

Las recomendaciones más importantes se recogen en la tabla 15. Adicionalmente, en relación con el aumento de las necesidades metabólicas en el deporte, se pueden ingerir 0,45 mg por cada 1000 kcal.

Su carencia lleva al beriberi, que en formas avanzadas produce parálisis en las extremidades inferiores e insuficiencia cardíaca.

Se ha encontrado una disminución de la ingesta de vitaminas del grupo B en jugadoras de voleibol (Beals, 2002).

Riboflavina (vitamina B2)

Es una sustancia cristalina amarilla. Es mucho menos soluble en el agua y más resistente al calor que la tiamina. Es la precursora del flavin adenin dinucleótido (FAD) y del flavin adenin mononucleótido (FMN). Actúa como cofactor de muchos enzimas del metabolismo de los hidratos de carbono.

Es sensible a la luz solar. La leche esterilizada envasada en plásticos traslúcidos cambia la palatabilidad al perder riboflavina, dejando un sabor entre amargo y agrio en el paladar.

Las fuentes más ricas de riboflavina son la leche y sus productos no grasos, las hortalizas verdes, la carne (sobre todo el hígado), el pescado y los huevos. Los granos de cereales y las semillas son la principal fuente en las zonas pobres. Como sucede con la tiamina, la cantidad de riboflavina se reduce mucho al moler los alimentos. Las recomendaciones más importantes se recogen en la tabla 15.

En los seres humanos, su carencia se llama arriboflavinosis. Se caracteriza por grietas dolorosas en los labios (queilosis) y en las esquinas de la boca (estomatitis angular).

Niacina (ácido nicotínico, nicotinamida, vitamina PP)

En 1730 el médico español Gaspar Casal describió por primera vez la pelagra, en poblaciones pobres asturianas alimentadas a base de maíz. La denominó «mal de la rosa» por el color rosado que aparecía en la piel y atribuyó su causa a una alimentación deficiente. Al principio, se creyó que podía originarse por una carencia de proteína,

porque mejoraba con algunas dietas ricas en proteína. En 1771 Frapolli la llamó pelagra. En 1926 J. Goldberger comprobó que el extracto de levadura contenía una sustancia no proteica que la prevenía (PP). En 1937 se aisló la niacinamida o nicotinamida (ácido amido nicotínico) y se descubrió que en los perros curaba una enfermedad semejante a la pelagra, conocida como lengua negra.

Dado que se encontró sobre todo en personas cuya dieta básica era el maíz, se supuso que este cereal era muy pobre en niacina. Posteriormente se demostró que el pan blanco contiene mucha menos niacina que el maíz. Sin embargo, la niacina en el maíz no está disponible por completo, pues no se encuentra en forma libre.

El descubrimiento en animales de laboratorio de que el aminoácido triptófano evita la pelagra complicó el análisis, hasta que se demostró que el triptófano se convierte en niacina en el organismo con una eficacia muy baja. El hecho de que la zeína, principal proteína en el maíz, sea pobre en triptófano, explica mejor la relación entre el maíz y la pelagra. Un consumo alto de leucina, interfiere con el metabolismo de triptófano y de niacina y puede también producir pelagra, dándose en dietas cuya base es el sorgo.

La niacina es precursora en el cuerpo de la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) y del fosfato de nicotinamida adenin dinucleótido (NADP). Esta vitamina tiene dos formas, ácido nicotínico y nicotinamida (niacinamida).

Existe en alimentos de origen animal y vegetal, particularmente en la carne (en especial, el hígado), los cacahuetes, el salvado de cereal y el germen. Como otras vitaminas B, sus fuentes principales de suministro son los alimentos básicos. Los granos enteros o los cereales ligeramente trillados, aunque no demasiado ricos en niacina, contienen mucho más que los granos de cereal molidos.

El tratamiento del maíz con álcalis como el agua con cal (método tradicional de procesarlo en México y otras partes), hace que la niacina sea mucho más accesible. La cocción, la preservación y la forma de almacenar el alimento hacen que se pierda poca niacina. Las recomendaciones más importantes de consumo se recogen en la tabla 15. Para el ejercicio, se sugiere dar 6,6 mg por 1000 kcal.

La carencia de niacina lleva a la pelagra, la «enfermedad de las tres D»: dermatitis, diarrea y demencia. Al principio se manifiesta como un problema de la piel. Si no se trata, puede continuar durante muchos años, empeorando en forma sostenida y progresiva.

Vitamina B6 (piridoxina)

Es soluble en el agua y muy común en los alimentos de origen animal y vegetal. Es importante como coenzima en muchos procesos metabólicos. Su carencia primaria en la dieta es muy rara, pero fue común en enfermos de tuberculosis tratados con isoniácida, desarrollando los pacientes signos neurológicos y algunas veces también anemia y dermatosis. Ahora es común suministrar 10 mg diarios de vitamina B₆ por vía oral a quienes reciben grandes dosis de isoniácida. Es relativamente cara, y su administración de rutina a los pacientes que reciben isoniácida aumenta el coste del tratamiento de la tuberculosis.

Su papel como cofactor de las trasaminasas es fundamental en el deporte, en ciclos energéticos como el ciclo alanina glucosa. Las recomendaciones más importantes de consumo se recogen en la tabla 15.

Se ha encontrado déficit de las vitaminas del grupo B en jugadoras de voley playa (Beals, 2002).

Vitamina B12 (cianocobalamina)

La anemia perniciosa se conoció muchos años antes de poder determinar su causa, siendo llamada así porque siempre era fatal. En 1926 se descubrió que los pacientes mejoraban si comían hígado crudo. Este hallazgo llevó a la preparación de extractos de hígado, que controlaban la enfermedad al administrarlos en forma inyectable. En 1948 se aisló del hígado una sustancia que fue llamada vitamina B₁₂.

Es una sustancia cristalina roja que contiene cobalto. Es necesaria para la producción de glóbulos rojos sanos.

Se encuentra solo en alimentos de origen animal. La pueden sintetizar muchas bacterias. Los humanos aparentemente no obtienen vitamina B₁₂ por acción bacteriana en su sistema digestivo, sin embargo, los productos hortícolas fermentados pueden suministrarla en las dietas. Las recomendaciones más importantes de consumo se recogen en la tabla 15. Las dietas que contienen cantidades inferiores no parecen causar enfermedad, por la gran cantidad de reservas que hay en el cuerpo.

La anemia perniciosa no es producida por la carencia de vitamina B₁₂ en la alimentación, sino por la incapacidad del sujeto para utilizarla en la dieta, debido a la falta del factor intrínseco en las secreciones gástricas. Puede ser que una reacción autoinmune limite la absorción de vitamina B₁₂. En la anemia perniciosa, los glóbulos rojos son macrocíticos en la médula ósea, aumenta el número de megaloblastos. Esta anemia se acompaña de un descenso en la cantidad de ácido clorhídrico en el estómago, que puede llegar hasta la ausencia total (aclorhidria). Además, hay cambios serios en la médula espinal con síntomas neurológicos progresivos. Si no se trata, el paciente fallece. El trata-

miento se hace con dosis altas de vitamina B₁₂ inyectable. La vitamina B₁₂, además, cura la anemia que acompaña al esprúe.

En deportistas, se ha encontrado disminución de la ingesta de B₁₂ y déficit marginales en jugadoras de voley playa (Beals, 2002). Su carencia se da también en quienes siguen una dieta vegetariana. La recomendación para estas personas es tomar fortificaciones específicas (American College of Sports Medicine; American Dietetic Association; Dietitians of Canada. Joint Position, 2000). Su carencia causa anemia macrocítica y puede producir síntomas neurológicos. Aunque los vegetarianos estrictos reciben muy poca vitamina B₁₂ en su dieta, parece que esta anemia macrocítica no es predominante.

Ácido fólico. Folatos

Ácido fólico es el nombre del grupo, procediendo de *folium*, 'hoja'. También son llamados folatos o folacina, nombre recibido por un número de compuestos cristalinos de color amarillo relacionados con el ácido pteroglutámico. El ácido fólico interviene en el metabolismo de los aminoácidos. En los alimentos se destruye con facilidad hasta el 90%, por la cocción o el enlatado.

Las fuentes más ricas en folatos son las hojas de color verde oscuro, el hígado y el riñón. Las recomendaciones más importantes de consumo se recogen en la tabla 15.

El contenido total de folato en el organismo es de unos 70 mg. Un tercio del cual se encuentra en el hígado, absorbiéndose en torno a las cuatro quintas partes del folato ingerido. Su carencia se debe casi siempre a dietas pobres, pero puede ser el resultado de malabsorción o ser inducida por medicinas, como las que se utilizan para la epilepsia. La carencia produce anemia macro-

cítica. La anemia por carencia de folato es el segundo tipo de anemia nutricional más común, después de la de carencia de hierro.

La carencia de ácido fólico durante el embarazo causa anomalías del tubo neural de los recién nacidos. Su papel para prevenir la enfermedad isquémica coronaria ha sido estudiado recientemente.

Su principal uso terapéutico es el tratamiento de la anemia nutricional macrocítica o megaloblástica del embarazo y la infancia, y la prevención de los defectos del tubo neural.

Aunque su administración mejora el cuadro hemático en personas con anemia perniciosa, no alivia ni evita los síntomas neurológicos. Por este motivo, nunca se debe utilizar para tratar la anemia perniciosa, excepto si se usa junto con vitamina B₁₂.

En un estudio sobre jóvenes japonesas de entre 20 y 22 años se encontró que solo el 34% de ellas tenían una ingesta adecuada de folato (Hiraoka, 2001). Sus niveles en el plasma eran significativamente mayores respecto al grupo con disminución de la ingesta de folato. También se ha encontrado disminución de esta en otros deportes, como en las jugadoras de voley playa (Beals, 2002).

Vitamina C (ácido ascórbico)

Su descubrimiento se asocia con el escorbuto, enfermedad registrada, en primer lugar, entre quienes hacían largos viajes por mar. En 1497 la corona portuguesa envió a Vasco de Gama a buscar una ruta a la India, bordeando el sur de África. Se describieron los síntomas del escorbuto, falleciendo más de la mitad de sus tripulantes. Sin embargo, hay evidencias de que desde el siglo XIII los marineros portugueses habían aprendido a evitar el escorbuto comiendo limones.

Con el tiempo se hizo evidente que el escorbuto atacaba solo a quienes no consumían alimentos frescos. En 1747 James Lind demostró que se podía evitar o curar con el consumo de cítricos, lo que llevó a la introducción de alimentos frescos, sobre todo cítricos, en las raciones de los marinos. Desde entonces, la enfermedad fue menos común.

Más adelante se descubrió que la vitamina C era el ácido ascórbico, que ya se había identificado.

En medio acuoso es un agente antioxidante y un poderoso reductor. Por tanto, puede reducir la acción perjudicial de los radicales libres y es también importante para mejorar la absorción del hierro no-hemínico en alimentos de origen vegetal y animal. Es imprescindible para la síntesis de la carnitina partiendo de la lisina. Es necesario para la formación y el mantenimiento adecuados del material intercelular, sobre todo del colágeno.

En personas con carencia de ácido ascórbico, las células endoteliales de los capilares carecen de solidez normal. Son frágiles y se presentan hemorragias; la dentina de los dientes y el tejido óseo de los huesos no se forman bien.

En la mayoría de las dietas las principales fuentes de vitamina C son las frutas, las hortalizas, las hierbas como el rábano y los tubérculos como la patata. Las opiniones sobre las necesidades humanas difieren mucho, recogándose las recomendaciones más importantes de consumo en la tabla 15. Sin embargo, las personas parecen mantenerse saludables con consumos tan bajos como 10 mg por día.

Además de en los largos viajes, el escorbuto y otras manifestaciones clínicas debidas a la falta de vitamina C se presentan en los lugares donde no se consume fruta fresca o en almíbar y en los campos de refugiados.

Los síntomas del escorbuto permanecen latentes entre los 3 y los 12 primeros meses de presentar una carencia grave de vitamina C. Están precedidos de una situación de cansancio, debilidad, irritabilidad, pérdida de peso y mialgias y artralgias inespecíficas. Posteriormente aparecen pequeñas hemorragias en las uñas y las encías aparecen edematosas, de color púrpura; puede ocasionar hemorragias e infecciones secundarias, hasta necrosis y gangrena. Hay pérdida de piezas dentales y una cicatrización mala y lenta de las heridas, que en muchas ocasiones se reabren.

No es aconsejable tomar dosis terapéuticas muy elevadas de vitamina C durante largos periodos.

En el ejercicio, su papel fundamental es como antioxidante en medio acuoso. Se observa déficits nutricionales o ingestas deficientes en diferentes grupos de deportistas, maratonianos, jugadoras de voley playa y jóvenes estudiantes que realizan actividad física (Machefer y cols., 2007; Beals, 2002; Hiraoka, 2001). En la comparación de dos grupos de jugadores profesionales de baloncesto se ha observado que en el grupo control cae bruscamente el nivel de vitamina C casi hasta la situación de déficit marginal, mientras en el grupo suplementado disminuye el estado oxidativo (Schröder, y cols., 2000). También se ha observado en grupos de atletas que recibieron suplementación de vitamina C y de vitamina E un descenso en los niveles de citoquinas y las proteínas de choque térmico (Fischer y cols., 2004 y 2006).

Vitamina D

Está asociada con la prevención del raquitismo y su homólogo en el adulto, la osteomalacia o ablandamiento de los huesos. Durante muchos años se sospechó que el raquitismo se debía a carencias nutricionales, y en algu-

nas partes del mundo se utilizaba para su tratamiento aceite de hígado de bacalao. En 1919 Edward Mellanby, en estudios sobre cachorros de perro, demostró que el raquitismo era de origen nutricional. Más adelante se demostró que la acción de la luz solar en la piel producía la vitamina D utilizada por los seres humanos.

Algunos compuestos, todos esteroides íntimamente relacionados con el colesterol, poseen propiedades anti-raquíticas. Otros esteroides carentes de estas propiedades pasan a ser anti-raquíticos al exponerlos a la luz ultravioleta. Los dos esteroides importantes activos son la vitamina D_2 (ergocalciferol) y la D_3 (colecalciferol), que actualmente tiene consideración de hormona, la hormona D_3 .

Cuando la piel se expone a los rayos ultravioleta se activa un compuesto el 7deshidrocolesterol, para formar vitamina D_3 , que queda disponible para el cuerpo y tiene exactamente la misma función que la vitamina D consumida en los alimentos.

Debe ser hidroxilada en el hígado a $25OH D_3$ y en el riñón es nuevamente hidroxilada a $1-25 OHD_3$ o colecalcitriol, que es la forma más potente de la hormona, en ausencia de magnesio no se puede realizar esta hidroxilación. Se realiza una hidroxilación en posición 24 originando el $24-25 OH D_3$ que es un metabolito 200 veces menos activo.

La vitamina D solo se absorbe en el intestino en presencia de la bilis. Su función en el cuerpo es permitir la absorción adecuada del calcio. La que se forma en la piel o se absorbe de los alimentos actúa como una hormona e influye en el metabolismo del calcio. El raquitismo y la osteomalacia, enfermedades en las que hay carencia de calcio en ciertos tejidos, no se deben a la carencia de calcio en la dieta sino a la falta de vitamina D que permita la correcta utilización del calcio de los alimentos.

Con frecuencia se expresa en unidades internacionales: 1 UI equivale a 0,025 μg de vitamina D_3 .

Se encuentra de modo natural solo en la grasa de ciertos productos animales. Los huevos, el queso, la leche y la mantquilla son buenas fuentes en las dietas normales; mientras que la carne y el pescado contribuyen en cantidades pequeñas. Los aceites de hígado de pescado son muy ricos. Los cereales, las hortalizas y las frutas carecen de vitamina D.

El cuerpo tiene una capacidad considerable para almacenar vitamina D en el tejido graso y en el hígado. Una reserva adecuada es importante en las mujeres embarazadas, para evitar la predisposición al raquitismo en los bebés.

No es posible definir bien las necesidades dietéticas en los seres humanos, porque la vitamina D se produce al consumir alimentos que la contienen y por la acción de la luz solar en la piel. Si los adultos se encuentran expuestos en forma adecuada a la luz solar, no es necesario que la reciban. Muchos niños sobreviven sin alteraciones con dietas que casi carecen de ella. Las recomendaciones más importantes de consumo se recogen en la tabla 15.

Su carencia produce un aumento de la actividad de la paratormona y resorción ósea, originando osteoporosis y un aumento en las fracturas óseas. Además, produce raquitismo y osteomalacia. Su carencia no es frecuente en países soleados, aunque la síntesis de la vitamina D quizá se puede reducir en las pieles hiperpigmentadas. El raquitismo y la osteomalacia se pueden observar en áreas donde la tradición o la religión mantienen a las mujeres y a los niños dentro de la casa.

Como otras vitaminas liposolubles, si se consume en exceso no se excreta bien y se deposita en la grasa. El consumo de grandes dosis por los niños puede ser tóxi-

co. La sobredosis produce hipercalcemia, y puede producir calcificaciones. La toxicidad casi siempre empieza con pérdida del apetito, náuseas, vómitos y pérdida de peso, cuadro que puede estar acompañado con poliuria, polidipsia, nerviosismo, desorientación mental y, por último, con fallo renal que comienza con baja densidad urinaria, proteinuria, y presencia de cilindros urinarios. Se han registrado muertes.

Es una de las vitaminas que presenta déficit entre la población europea (Robertson y cols., 2004). Hay receptores musculares para 25OH D_3 que parecen guardar relación con la capacidad de realizar ejercicio físico, el $1-25 \text{ OHD}_3$ parece tener un efecto antiinflamatorio inhibiendo las citoquinas (Lips, 2006). También parece estar implicada en la aparición de enfermedades crónicas, autoinmunes o musculares y puede ser necesario aumentar la exposición al sol o realizar una suplementación hasta que los niveles en el plasma sean normales (Willis y cols., 2008).

Vitamina E (tocoferol)

Es liposoluble. Su nombre procede del griego *tocos*, que significa ‘parto’, y *feros* que significa ‘llevar’. Se la denominó «vitamina antiesterilidad» y «vitamina del sexo», porque las ratas alimentadas con dietas deficientes en tocoferol no se reproducen: los machos desarrollan anomalías en los testículos y las hembras tienen abortos espontáneos.

Por su relación con la fertilidad y con diversos trastornos en animales, muchas personas se autoindican esta vitamina (J Physiol. 2007 Jun 1;581 (Pt 2):431-44. Epub 2007 Mar 1).

Los seres humanos la obtienen principalmente de los aceites vegetales y de los cereales de grano entero.

Su carencia es rara, produce neuropatía y hemólisis y aparece asociada a condiciones graves de malabsorción (cuando la grasa se absorbe deficientemente), a anemias genéticas (incluso en carencia de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa) y, en ocasiones, a niños de bajo peso. Se absorbe con la grasa y llega al hígado con los remanentes de los quilomicrones, siendo enviado desde allí a los tejidos por las VLDL unido a una proteína denominada proteína transportadora de α -tocopherol— TTP que es el principal regulador plasmático de esta proteína; se expresa en el hígado, el riñón, el pulmón, el cerebro y el bazo. El déficit de esta proteína causa una neuropatía periférica que conduce a la ataxia. La retinitis pigmentaria es una patología ligada al déficit de vitamina E y a las alteraciones en el metabolismo de la -TTP (Traber, 2007).

La vitamina E es un antioxidante, por su capacidad para limitar la oxidación y para manejar los radicales libres nocivos. Algunas veces se aconseja como factor preventivo para la arterioesclerosis y el cáncer. Su presencia en los aceites (sobre todo en los polinsaturados, como el de girasol), ayuda a evitar la oxidación de los ácidos grasos no saturados. Las recomendaciones más importantes de consumo se recogen en la tabla 15. Al igual que la D, es una vitamina de las que presenta habitualmente deficiencias la población anciana europea.

En el ejercicio se ha observado déficit en maratonianos (Machefer y cols., 2007). La suplementación con vitamina E disminuye el estado oxidativo en jugadores profesionales de baloncesto (Schröder y cols., 2000) y los niveles de citoquinas circulantes (Fischer y cols., 2004 y 2006).

Experiencia personal

Se ha estudiado el metabolismo del hierro en futbolistas del Real Zaragoza. El primer año estudiado fue 1989, en el que cinco futbolistas presentaron una disminución de la ferritina (anemia prelatente) y cuatro más tuvieron problemas con el nivel de hemoglobina de 13 a 14 g/dl (anemia cuestionable). Estos problemas siguieron los siguientes años, salvo en 1992, en que solo se presentaron dos casos, ambos con una disminución de la hemoglobina clara de 12 a 13 g/dl. En 1996, tras una suplementación con hierro, únicamente se observó un descenso ligero en los depósitos a lo largo de la temporada.

Respecto al selenio, se han realizado trabajos para determinar cuál es el valor de la población normal y en diferentes poblaciones con patologías. Se ha observado un descenso de sus niveles en una prueba cicloergométrica hasta el agotamiento, e igualmente hay una reducción de niveles de Mg^{++} . Hay una relación inversa entre los niveles de selenio antes de realizar el ejercicio y los de Mg^{++} después de realizarlo, de forma que cuanto mayores son los niveles de Se antes del ejercicio menor es la disminución de Mg^{++} y, viceversa, cuanto mayores son los niveles de Mg^{++} menor es la disminución de selenio al finalizar el ejercicio.

Respecto al manganeso, se ha observado cómo reduce el daño muscular en una población de futbolistas a lo largo de la temporada, reduciendo también los valores de LDH y CPK tras realizar unas pruebas de campo consistentes en carreras de corta duración con distintas longitudes y a máxima intensidad (2 de 50 metros, 2 de 100 metros, 2 de 200 metros y 3 de 400 metros).

Se realizaron extracciones antes de comenzar el ejercicio en situación basal, al finalizar la prueba y a las 24 horas. Tras 49 días de suplementación con manganeso,

se repitieron las mismas pruebas y las mismas extracciones. Los resultados mostraron que el número de resultados patológicos y el nivel de LDH disminuían con la suplementación de manganeso, fundamentalmente en la extracción a las 24 horas, respecto a las primeras extracciones, antes de la suplementación, que era donde se daban más resultados patológicos. Resultados parecidos se obtenían con la CPK, pero menos marcados.

En lípidos, se ha encontrado un aumento de los niveles de colesterol y una disminución de los triglicéridos a las 24 horas de realizar ejercicio, tras ser suplementados con manganeso.

Se ha encontrado déficit de vitamina B₆ en ciclistas, que también presentaban una anemia normocítica y estaban en el límite de los depósitos de hierro.

BIBLIOGRAFÍA

- AGUILÓ, A.; TAULER, P.; FUENTESPINA, E.; VILLA, G.; CÓRDOVA, A.; TUR, J.A.; PONS, A.: «Antioxidant diet supplementation influences blood iron status in endurance athletes», *Int. J. Sport. Nutr. Exerc. Metab.*, 14:147-160, 2004.
- ATWATER, W.O.; BENEDICT, F.G.: *Experiments of the Metabolism of Matter and Energy in the Human Body, 1898-1900*. Government Printing Office Public, U.S. Department of Agriculture, Washington, 1902.
- *A respiration calorimeter with appliances for the direct determination of oxygen*. Carnegie Institution of Washington, 1905.
- ATWATER, W.O.; LONGWORTHY, C.F.: *A Digest of Metabolism experiments in which the balance of income and outgo was*. U.S. Department of Agriculture Government Printing Office, Washington, 1897.
- BENEDICT, F.G.: «An apparatus for studying the respiratory exchange», *Am. J. Physiol*, 24:345-374, 1909.
- «Basal metabolism data on normal men and women (series II) whit some considerations on the use of prediction standard», *Am. J. Physiol*, 85(3): 607-620, 1928.
- «Old age and basal metabolism», *N. Eng. J. Med.*, 212:1111-1122, 1935.
- BROWN, K.M.; ARTHUR, J.R.: «Selenium, selenoproteins and human health: a review», *Public Health Nutr.*, 4:593-599, 2001.

- BUCHMAN, A.L.; KILIP, D.; OU, C.N.; et al.: «Short-term vitamin E supplementation before marathon running: a placebo-controlled trial», *Nutrition*, 15:278-283, 1999.
- BURTSCHER, M.; BRUNNER, F.; FAULHABER, M.; HOTTER, B.; LIKAR, R.: «The Prolonged Intake of L-Arginine-L-Aspartate Reduces Blood Lactate Accumulation and Oxygen Consumption During Submaximal Exercise», *Journal of Sports Science and Medicine*, 4:314-322, 2005.
- CASTELL, L.M.; POORTMANS, J.R.: «Does glutamine have a role in reducing infections in athletes?», *Eur. J. Appl. Physiol.*, 73:488-490, 1996.
- CHEN, J.; CHU, Y.; CAO, J.; YANG, Z.; GUO, X.; WANG, Z.: «T-2 toxin induces apoptosis, and selenium partly blocks, T-2 toxin induced apoptosis in chondrocytes through modulation of the Bax/Bcl-2 ratio», *Food Chem. Toxicol.* 44:567-573, 2006. Epub 2005.
- CONVERTINO, V.A.; ARMSTRONG, L.E.; COYLE, E.F.; MACK, G.W.; SAWKA, M.N.; SENAY, L.C. Jr.; SHERMAN, W.M.: «American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement», *Med. Sci. Sports Exerc.*, 28: I-VII, 1996.
- ENGELHARDT, M.; NEUMAN, G.; BERBALK, A.; REITER, I.: «Creatine Supplementation in endurance sport», *Med. & Sci. in Sport and Exerc.*, 30:1123-1129, 1998.
- ESCANERO, J. F.; HERRERA, A.; DEL DIEGO, C.; GUERRA, M.; VILLANUEVA, J.: «Plasmatic iron, transferrin, haptoglobin and ferritin after a cycle ergometer tests in elite athletes supplemented with iron», *Metal Ions in Biology and Medicine* (vol. 5), (Collery, Ph.; Brätter, P.; Negretti de Brätter, V.; Khassanova, L.; Etienne, J.C., eds.), John Libbey Eurotex, Paris, 204-208, 1998.
- ESCANERO, J.F.; VILLANUEVA, J.: *Metabolismo del hierro*, Egido, Zaragoza, 2000.
- ESCANERO, J.F.; VILLANUEVA, J.; GANDARIAS, M.; SABINO, J.: *Elementos traza*, Egido, Zaragoza, 2001.
- ESCANERO, J.F.; VILLANUEVA, J.; GUERRA, M.; CORDOVA, A.: «Necesidades proteicas en el deportista», *Arch. Med. Dep.*, 30:119-126, 1991.

- ESCANERO, J.F.; VILLANUEVA, J.; ROJO, A.; HERRERA, A.; DEL DIEGO, C.; GUERRA, M.: «Iron stores in professional athletes throughout the sports season», *Physiol Behav.*, 62:811-814, 1997.
- FISCHER, C.P.; HISCOCK, N.J.; PENKOWA, M.; BASU, S.; VESSBY, B.; KALLNER, A.; SJÖBERG, L.B.; PEDERSEN, B.K.: «Supplementation with vitamins C and E inhibits the release of interleukin-6 from contracting human skeletal muscle», *J. Physiol.*, 15; 558:633-45. 2004. Epub 2004 May 28.
- FISCHER, C.P.; HISCOCK, N.J.; BASU, S.; VESSBY, B.; KALLNER, A.; SJÖBERG, L.B.; FEBBRAIO, M.A.; PEDERSEN, B.K.: «Vitamin E isoform-specific inhibition of the exercise-induced heat shock protein 72 expression in humans», *J. Appl. Physiol.* May, 100:1679-87, 2006. Epub 2005.
- FLEISCHER, K.; WEAVER, M.L.; BRANCA, F.; ROBERTSON, A.: *Feeding and nutrition of infants and young children. Guidelines for the WHO European Region, with emphasis on the former Soviet countries WHO Regional Publications*, European series, n.º 87, Copenhagen, 2003.
- GANZ, T.: «Hepcidin, a key regulator of iron metabolism and mediator of anemia of inflammation», *Blood.*, 102:783-788, 2003. Epub 2003.
- GARAGIOLA, U.; BUZZETTI, M.; CARDELLA, E.; et al.: «Immunological patterns during regular intensive training in athletes: quantification and evaluation of a preventive pharmacological approach», *J. Int. Med. Res.*, 23:85-95, 1996.
- GUERRA, M.; ESCANERO, J.F.; ELOSEGUI, L.M.; MARTÍNEZ-SAGASTI, F.; PERISET, A.; GIMÉNEZ: «M. Serum calcium, magnesium, and inorganic phosphorus variations induced by hypoxia and exercise in rats», *Metal Ions in Biology and Medicine* (vol. 2), (Anastassopoulou, J.; Collery, Ph.; Etienne, J.C.; Theophanides, Th., eds.), John Libbey Eurotex, Paris, 311-312, 1992.
- GUERRA, M.; MONJE, A.; VIDAL, M.D.; ZAPATERO, M.D.; VILLANUEVA, J.; ALIAGA, C.; DOMÍNGUEZ, M.; HERRERA, A.; ESCANERO, J.F.: «Total and ionic plasmatic magnesium assessment after a bicycle ergometric test», *Metal Ions in Biology and Medicine* (vol. 4) (Collery, Ph.; Corbella, J;

- Domingo, J. L.; Etienne, J. C.; Llobet, J. M., eds.), John Libbey Eurotex, Paris, 544-546, 1996.
- GUERRA, M.; MONJE, A.; PÉREZ-BERIAIN, R.M.; GARCÍA DE JALÓN, A.; HERRERA, A., VILLANUEVA, J.; ESCANERO, J.F.: «Ionic magnesium and selenium in serum after a cycle-ergometric test in football-players», *Metal Ions in Biology and Medicine* (vol. 6), (Centeno, J.A.; Collery, Ph.; Vernet, G.; Finkelman, R.B.; Gibb, H.; Etienne, J.C., eds.), John Libbey Eurotex, Paris, 501-504, 2000.
- GUERRA, M.; VILLANUEVA, J.; CÓRDOVA, A.; CABALLERO, A.; ESCANERO, J.F.: «Evaluation of the nutritional-inflammatory state after the realization of a cycle-ergometer test on elite sportsmen», *World Congress on Sport Nutrition*, Barcelona, 448-454, 2003.
- HARRIS, J.A.; BENEDICT, F.G.: *A biometric study of basal metabolism in man*. Publication n.º 279, Carnegie Institute, Washington DC, 1919.
- Health statistics key data on health 2002 data 1970-2001* (Montserrat, A.; Devis, T.; Westlake, S.; Sumun, E.; Herve, A.; et al.), European Communities, France, 2003.
- HEMILA, H.: «Vitamin C and common cold incidence: a review of studies with subjects under heavy physical stress», *Int. J. Sports Med.*, 17:379-383, 1996.
- JAKEMAN, P.; MAXWELL, S.: «Effect of antioxidant vitamin supplementation on muscle function after eccentric exercise». *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, 67:426-430, 1993.
- KANTER, M.M.: «Free radicals, exercise, and antioxidant supplementation», *Int. J. Sport Nutr.*, 4:205-220, 1994.
- KOIKAWA, N.; NAGAOKA, I.; YAMAGUCHI, M.; HAMANO, H.; YAMAUCHI, K.; SAWAKI, K.: «Preventive effect of lactoferrin intake on anemia in female long distance runners», *Biosci. Biotechnol. Biochem.*, 72:931-935, 2008. Epub 2008.
- LAMARCA, T.; GALLO, C.: *Lágrimas por una medalla*. Ediciones Temas de hoy, Madrid, 2008.
- LATHAM, M.C.: *Nutrición humana en el mundo en desarrollo*. Colección FAO: Alimentación y nutrición, núm. 29. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Roma, 2002.

- LAVOISIER, A.L.: *L'air et la combustion. Mémoire sur la nature du principe qui se combine avec les métaux pendant leur calcination et qui en augment le poids*. Memorie lu a la rentrée publique de Paques 1775.
- *Traité élémentaire de Chimie*. Cuchet, Paris, 1789.
- *L'air et l'eau. Mémoires de Lavoisier* [Volume préparé par M. Herry Le Chatelier]. Paris [Coulommiers] : [Paul Brodard], 1923.
- LAVOISIER, A.L.; LAPLACE, P.S.: *Mémoire sur la chaleur*. Gautiers-Villars, Paris, 1920.
- LEHNINGER, A.L.: *Principios de bioquímica*. Omega, Barcelona, 1995.
- LEVANDER, O.A.; BECK, M.A.: «Interacting nutritional and infectious etiologies of Keshan disease. Insights from coxsackie virus B-induced myocarditis in mice deficient in selenium or vitamin E», *Biol. Trace Elem- Res.*, 56:5-21, 1997.
- LI, S.Y.; CAO, J.L.; SHI, Z.L.; CHEN, J.H.; ZHANG, Z.T.; HUGHES, C.E.; CATERSON, B.: «Promotion of the articular cartilage proteoglycan degradation by T-2 toxin and selenium protective effect», *J. Zhejiang Univ. Sci. B.*, 9:22-33, 2008.
- LIPS, P.: «Vitamin D physiology», *Prog. Biophys Mol. Biol.*, 92:4-8, 2006. Epub 2006.
- MACHEFER, G.; GROUSSARD, C.; ZOUHAL, H.; VINCENT, S.; YOUSSEF, H.; FAURE, H.; MALARDÉ, L.; GRATAS-DELAMARCHE, A.: «Nutritional and plasmatic antioxidant vitamins status of ultra endurance athletes», *J. Am. Coll. Nutr.*, 26:311-316, 2007.
- MAUGHAN, R.J.; SHIRREFFS, S.M.: «Recovery from prolonged exercise: restoration of water and electrolyte balance», *J. Sports Sci.*, 15:297-303, 1997.
- MCARDLE, W.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L.: *Fundamentos de fisiología del ejercicio*. 2.ª Edición McGraw-Hill Interamericana, 2004.
- MÚJICA, Í.; PADILLA, S.; IBÁÑEZ, J.; IZQUIERDO, M.; GOROSTIAGA, E.: «Creatine Supplementation and Sprint Performance», *Med. & Sci. in Sport & Exerc.*, 32: 518-525, 2000.
- NACLERIO, F.: *Guía Completa de los suplementos Naturales*. Edit. Sport Managers, Madrid, 1999.

- NUVIALA, R.J.; CASTILLO, M.C.; LAPIEZA, M.G.; ESCANERO, J.F.: «Iron nutritional status in female karatekas, handball and basketball players, and runners», *Physiol. Behav.*, 59:449-553, 1996.
- PEELING, P.; DAWSON, B.; GOODMAN, C.; LANDERS, G.; TRINDER, D.: «Athletic induced iron deficiency: new insights into the role of inflammation, cytokines and hormones», *Eur. J. Appl. Physiol.*, 103:381-391, 2008.
- PETERS, E.M.; GOETZSCHE, J.M.; GROBBELAAR, B.; et al.: «Vitamin C supplementation reduces the incidence of postrace symptoms of upper-respiratory-tract infection in ultramarathon runners», *Am. J. Clin. Nutr.*, 57:170-174, 1993.
- POWERS, S.K.; HAMILTON, K.: «Antioxidants and exercise», *Clin. Sports Med.*, 18:525-536, 1999.
- PRIESTLEY, J.: *Experiments and obserbations on different Kinds of air*. Printed J. Johnson n.º 72. St Paul Church-Yard, London, 1774.
- *Disquisitions relating to matter and spirit*. Printed J. Johnson n.º 72, St Paul Church-Yard. London, 1777.
- ROBERTSON, A.; TIRADO, C.; LOBSTEIN, T.; JERMINI, M.; KNAI, C.; JENSEN, J.H.; FERRO-LUZZI, A.; JAMES, W.P.T.: *Food and Health in Europe: a new basis for action WHO regional publication*, European series, n.º 96, Copenhagen, 2004.
- ROSE, W.C.: «The aminoacid requeriments of adults man», *Nutr. Abstr. Rev.*, 27: 631-647, 1957.
- ROWBOTTOM, D.G.; KEAST, D.; MORTON, A.R.; et al.: «The emerging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining», *Sports Med.*, 21:80-97, 1996.
- SCHEELE, C.-W.: *Traité chimique de l'air et du feu ; ouvrage traduit de l'allemand par le Baron de Dietrich. Seconde édition*. Imp. de Valleyre le Jeune, Paris, 1787.
- SCHRÖDER, H.; NAVARRO, E.; TRAMULLAS, A.; MORA, J.; GALIANO, D.: «Nutrition antioxidant status and oxidative stress in professional basketball players: effects of a three compound antioxidative supplement», *Int. J. Sports Med.*, 21:146-150, 2000.
- SERVET, Miguel: *Christianismi restitutio*, Nurembergae, 1790.

- SMYTH, P.P.; DUNTAS, L.H.: «Iodine uptake and loss-can frequent strenuous exercise induce iodine deficiency?», *Horm. Metab. Res.*, 37:555-558, 2005.
- SOLOMONS, N.W.: «Competitive interaction of iron and zinc in the diet: consequences for human nutrition», *J. Nutr.*, 116:927-935, 1986.
- JACOB, R.A.: «Studies on the bioavailability of zinc in humans: effects of heme and nonheme iron on the absorption of zinc», *Am. J. Clin Nutr.*, 34:475-482, 1981.
- STEPHENS, F.B.; CONSTANTIN-TEODOSIU, D.; GREENHAFF, P.L.: «New insights concerning the role of carnitine in the regulation of fuel metabolism in skeletal muscle», *J. Physiol.*, Jun 1; 581:431-44. 2007. Epub 2007.
- TRABER, M.G.: «Vitamin E regulatory mechanisms», *Annu. Rev. Nutr.*, 27:347-362, 2007.
- VAN HALL, G.; RAAYMAKERS, W.; SARIS, J.M.; WAGENMAKERS, J.M.: «Ingestion of branched-chain amino acids and tryptophan during sustained exercise in man: failure to affect performance», *J. Physiol.*, 486 (3): 789-794, 1995.
- VOLEK, J.S.; KRAEMER, W.J.: «Creatine supplementation: Its effects on human muscular performance and Body composition», *Journal of Strength And Conditioning Research*, 10: 200-210, 1996.
- WILLIS, K.S.; PETERSON, N.J.; LARSON-MEYER, D.E.: «Should we be concerned about the vitamin D status of athletes?», *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 18:204-224, 2008.
- YAMADA, T.; TOHORI, M.; ASHIDA, T.; KAJIWARA, N.; YOSHIMURA, H.: «Comparison of effects of vegetable protein diet and animal protein diet on the initiation of anemia during vigorous physical training (sports anemia) in dogs and rats», *J. Nut. Sci. Vitaminol* (Tokyo), 33:129-149, 1987.
- YOSHIMURA, H.: «Anemia during physical training (sports anemia)», *Nutr Rev.*, 28:251-3, 1970.

ÍNDICE

DÉFICIT DE NUTRIENTES EN EL EJERCICIO FÍSICO	9
¿Qué es la nutrición?	9
Nutriente	10
Condicionantes de la nutrición humana	10
Ingesta recomendada de nutrientes	11
Cómo valorar los nutrientes de la dieta	12
Modificaciones de los nutrientes hasta que llegan al plato	13
Reglas dietéticas en el ejercicio	15
NECESIDADES ENERGÉTICAS	17
Necesidades energéticas	17
Calorimetría en los alimentos	18
Metabolismo basal	19
Cuantificación directa del metabolismo basal	19
Cámaras metabólicas	21
Cuantificación indirecta del metabolismo basal	21
Clasificación de la dieta respecto a las necesidades energéticas	25
Fuentes energéticas del músculo	26
Fuentes anaerobias	26
Fosfágenos	26
Glucólisis anaerobia	29
Metabolismo aerobio, descubrimiento del oxígeno	30
Consumo máximo de oxígeno	32
Deuda de oxígeno	33
Metabolismo potencia, resistencia y sustratos	33
Sustratos del metabolismo aerobio	35
Errores respecto a la ingesta de calorías	38
Experiencia personal respecto a los sustratos energéticos	39

NECESIDADES PLÁSTICAS	41
Compuestos que forman el cuerpo	41
El agua	41
Compartimentos del agua	43
Balance del agua	44
Relaciones entre volumen y osmolaridad celular	46
Mecanismos homeostáticos	48
Deshidratación	49
Efecto de la deshidratación en el ejercicio físico	51
Minerales en la dieta	53
Sodio	54
Potasio	56
Calcio	57
Fósforo	61
Magnesio	62
Lípidos	67
Proteínas	69
Hidratos de carbono	74
Experiencia personal	75
ELEMENTOS REGULADORES	79
Elementos reguladores	79
Hierro	80
Yodo	85
Zinc	87
Cobre	89
Manganeso	90
Selenio	91
Cromo	92
Vitaminas	93
Vitamina A (retinol)	93
Tiamina (vitamina B ₁)	97
Riboflavina (vitamina B ₂)	99
Niacina (ácido nicotínico, nicotinamida, vitamina PP)	99
Vitamina B ₆ (piridoxina)	101
Vitamina B ₁₂ (cianocobalamina)	102
Ácido fólico. Folatos	103
Vitamina C (ácido ascórbico)	104
Vitamina D	106
Vitamina E (tocoferol)	109
Experiencia personal	111
BIBLIOGRAFÍA	113