

# Necesidades nutricionales en deportistas

Dr. Villegas García, J.A. \*, Prof. Zamora Navarro, S. \*\*

\* Centro Regional de Control y Evaluación del Deportista.

\*\* Facultad de Biología. Universidad de Murcia.

La actividad física realizada de manera intensa, lleva al deportista de élite a mantener un equilibrio muy inestable entre demandas energéticas e ingresos en macro y micronutrientes.

Un deportista de alto nivel, entrena una media diaria de cuatro horas, lo que supone un alto requerimiento nutricional.

Por otro lado, existen circunstancias específicas relacionadas con la actividad física intensa, que pueden suponer una pérdida adicional de minerales, como son la sudoración intensa o la hemólisis en deportes aerobios.

Todo ello ha llevado a la práctica sistemática, exenta de rigor científico, de la suplementación, en deportistas, de su alimentación diaria con preparados polivitamínicos o complejos con minerales y oligoelementos.

La aplicación de las necesidades teóricas en los diversos nutrientes a un colectivo tan especial, no tiene tampoco un adecuado rigor, ya que dichas necesidades teóricas se basan en las recomendaciones nutricionales que consisten en aplicar las necesidades promedio más dos desviaciones estándar, a lo que se agrega una cantidad extra como margen de seguridad, lo cual es muy poco preciso.

Sabemos que la necesidad de un nutriente es la expresión numérica de la cantidad que un individuo dado, en un momento determinado, y bajo unas condiciones específicas, necesita para mantener un estado nutricional, de salud y de forma física adecuado.

Así, las necesidades nutricionales son primordialmente individuales, varían a través del tiempo y en función del estado fisiológico o patológico en que se encuentre el deportista.

Hay que recurrir, por tanto, a subdividir el grupo de deportistas en subgrupos según la edad, sexo, peso, tipo de deporte, intensidad del entrenamiento, etc. para así poder acercarnos lo más posible al estándar sobre el que referirnos.

Conocer el hábito nutricional del deportista estudiado en el ámbito de una consulta de medicina del deporte, establecer el nivel de déficits en vitaminas o minerales, o la desproporción en los macronutrientes, es la manera más rigurosa de acercarnos a este problema.

## NECESIDADES EN MACRONUTRIENTES

### Proteínas

Tras los trabajos de Hamish N. Munro y Marilyn C. Crim en 1964, sobre ratas adultas en estado de agotamiento, en las que observaron un incremento en las necesidades de aminoácidos esenciales, de dos a tres veces las dosis normales, durante el período de cansancio, Giovanetti, P.M. and Stothers, S. en 1975, realizaron un riguroso estudio en el que tras 12 semanas suministrando cuatro dietas distintas a ratas, observaron que el peso total del músculo gastronemius era significativamente mayor en las ratas que habían sido suplementadas con caseína en su dieta.

Por otro lado, Winters et al. (1975), establecieron la comparación entre el deportista sometido a fuertes entrenamientos catabólicos con un niño en fase de crecimiento, es decir, susceptible de unas mayores necesidades proteicas.

Estos estudios parecieron justificar la idea empírica que ya tenían muchos deportistas sometidos a fuertes entrenamientos de sobrecarga, que incluían en su dieta, alimentos ricos en aminoácidos esenciales.

Sin embargo, de nuevo Munro et al. en 1987, en estudios realizados en sujetos con grandes pérdidas proteicas, llegaron a la conclusión de que siendo el requerimiento máximo en adultos con grandes quemaduras, de 2 a 4 g. de proteínas por kilogramo de peso y día, no estaba justificada, en absoluto, una mayor ingesta en ningún tipo de deportista, por mucho entrenamiento de fuerza que realizara.

Gontzea et al. en 1974, realizaron un experimento en 30 jóvenes durante 50 días, comparando el balance nitrogenado con dietas de 1 g. de proteína por kg. de peso corporal, y dietas de 1,5 g. de proteína, estando sometidos a un fuerte entrenamiento en cicloergómetro. El resultado fue un balance positivo en el grupo de 1,5 g. de proteína.

Diversos autores estudiaron el régimen hiperproteico en deportistas de fondo, y llegaron a la conclusión de que ingestas proteicas por encima de 1,4 g/kg/día, no mejoraban su rendimiento físico, establecido en función de su máximo consumo de oxígeno. Haralambie, G. et al. (1976); Consolazio et al. (1972); Young, V.R. et al. (1978); Wolfe, R.R. et al. (1982).

Brotherwood en 1984, estimó como requerimientos proteicos en deportistas, entre 1,3 y 1,6 g/kg/día. Finalmente, estudios más recientes, sitúan dicha cifra entre 1,6 y 2,0 g/kg/día (Lemon, P.W.R. et al.) (1988).

## **Lípidos**

Las grasas en el deportista, van a ser utilizadas como fuente energética (por su alto valor calórico: 37 KJ/g), como vehículo de vitaminas liposolubles y como fuente de ácidos grasos esenciales, sin olvidar su importante papel culinario dada su característica de mejorar la aceptabilidad y sabor de los alimentos.

Sin embargo, dado que las calorías que suministran se encuentran libres del aporte de vitaminas hidrosolubles y minerales, y pudiendo obtenerse las vitaminas liposolubles de otras fuentes alimenticias, van a ser un inadecuado substrato energético por encima de una ingesta del 25-30% de las calorías totales del deportista.

## **Carbohidratos**

En 1934, Christensen et al. pudieron mantener un grupo de deportistas trabajando con una carga de 1080 kgm/min durante 90 minutos tras haber ingerido una dieta con alto contenido en grasas. La misma carga fue soportada por los mismos deportistas tras una

dieta con alto contenido en hidratos de carbono durante 4 horas.

Posteriormente a este trabajo, numerosos autores han estudiado cambios en el trabajo físico inducidos por manipulaciones dietéticas. Hultman y Bergstrom, en 1967 demostraron cambios en el glucógeno almacenado en el cuádriceps femoral en varias circunstancias dietéticas; tras un ayuno, tras un régimen hiperlipídico, y tras un régimen hiperglucídico.

En 1971, Karlsson y Saltin, comprobaron que si el tiempo requerido para completar una distancia de 30 Km. de cross-contry era de 143 min. con una alimentación mixta, si se suministraba a los atletas una comida rica en carbohidratos antes de la prueba, el tiempo disminuía hasta los 135,3 min.

Parece demostrado que la manipulación dietética puede afectar al rendimiento del deportista debido al restablecimiento rápido de las reservas de glucógeno en hígado y músculos. Hultman y Nilsson, en 1971, demostraron el marcado efecto que tenía el régimen hiperglucídico en el hígado, así como el efecto como substrato energético de dicho glucógeno durante una hora de ejercicio al 75% del  $VO_2$  máx. Su estimación fue que durante dicho ejercicio el hígado suministraba una media de 1.100 mg/min. de glucosa, lo que mantenía estable la glucemia.

En 1981, Costill publicó que para conseguir el mayor almacenamiento muscular y hepático de glucógeno, el corredor de fondo debía permanecer varios días antes de la competición en reposo deportivo, y tomar dos o tres días antes de la prueba una comida rica en carbohidratos. Con esta dieta conseguía una concentración muscular de glucógeno de 100 a 150 mmoles/kg. de músculo.

En la actualidad, se piensa que el mayor almacenamiento por estas prácticas lo tienen los deportistas mediocres, de manera que en atletas de élite se puede considerar que el almacenamiento de glucógeno es ya máximo por efecto de su entrenamiento y no es preciso sino disminuir levemente la intensidad del entrenamiento la semana previa a la competición. (Fogelholm, M.; Tikkanen, H.; Naveri, H.; Harkonen, M., 1989).

Los distintos regímenes destinados a incrementar las reservas de glucógeno, deben tener en cuenta no sólo el contenido total en hidratos de carbono sino, también, el tipo utilizado en cada caso, dado que los efectos

producidos por los distintos hidratos de carbono varían en relación con la velocidad con que son digeridos y absorbidos lo que, a su vez, influye sobre los niveles de glucemia y la respuesta hormonal inducida en cada caso.

El distinto efecto que provoca la ingestión de hidratos de carbono complejos hay que interpretarlo en relación con su actuación en el intestino delgado y el proceso general de la absorción intestinal. Los hidratos de carbono complejos son digeridos y absorbidos con mayor lentitud que los simples, lo que da lugar a un menor incremento en la concentración de glucosa en sangre y a una menor secreción de insulina por parte del páncreas.

La elevada secreción de insulina provocada por una rápida absorción de glucosa, determina un aumento en el número de células capaces de captar dicho monosacárido, lo que puede conducir a una situación de hipoglucemia reactiva y, paradójicamente, precipitar la aparición de la fatiga si el individuo desarrolla una actividad física moderada o intensa. Al propio tiempo, la insulina disminuye la lipólisis aumentando la síntesis de ácidos grasos por la mayor asimilación de glucosa.

El *índice glucémico* nos permite estimar el efecto producido sobre la glucemia por la ingestión de cantidades equivalentes de hidratos de carbono de distinta procedencia. Para el cálculo de dicho índice se mide el área comprendida debajo de la curva de glucemia obtenida a lo largo de tres horas subsiguientes a la ingestión de 50 g. de hidratos de carbono y se la compara con la comprendida en la curva de glucemia obtenida tras la ingestión de una cantidad equivalente de pan blanco o de glucosa.

El *índice insulinémico*, que refleja la intensidad de respuesta frente a la ingestión de cantidades equivalentes de hidratos de carbono, varía de un alimento a otro, existiendo una buena correlación entre el índice glucémico y el insulinémico cuando se compara el efecto de los distintos alimentos en el contexto de una comida normal, mixta.

En cualquier caso, es interesante señalar que la secreción de insulina por un determinado alimento es mayor cuando éste se ingiere con los demás componentes de una comida habitual. Este incremento puede ser debido a la presencia de proteínas, dado que la adición de éstas a los hidratos de carbono potencia la secreción de insulina, aspecto que es necesario tener en cuenta a la hora de valorar los correspondientes

cambios metabólicos y hormonales. (Segura, R., 1988).

Por otro lado, los hidratos de carbono complejos pueden influir sobre las reservas de glucógeno y el ritmo de utilización del mismo de una manera indirecta, al modular la insulina la actividad de sistemas enzimáticos relacionados con el metabolismo de los lípidos.

Las características de la proteína asociada a los hidratos de carbono parecen desempeñar también un cierto papel en la disponibilidad de los ácidos grasos por parte del músculo y la utilización del glucógeno muscular. La sustitución de las proteínas de origen animal por proteínas de origen vegetal, como las de soja, como fuentes de aminoácidos, va seguida de una reducción en los niveles de insulina y un incremento en la actividad de la lipoproteína lipasa muscular.

Podemos deducir, por todo ello, que no sólo es conveniente conocer los carbohidratos totales en la alimentación del deportista, sino estudiar el tipo de hidrato de carbono que consume, así como controlar el aporte de estos nutrientes en las proximidades de las competiciones.

## NECESIDADES EN MICRONUTRIENTES

### Vitaminas

#### *Liposolubles:*

#### VITAMINA D

El requerimiento vitamínico diario según la Food and Nutrition Board se sitúa entre 200 y 400 U.I. en el adulto sedentario. En el deportista no hay estudios que demuestren unas necesidades superiores a las 1.000 U.I. dosis que la mayoría de autores aconsejan no sobrepasar. (Fraser and Salter, 1950).

Si se piensa en utilizarla en grandes dosis, hay que tener en cuenta su efecto tóxico. Hess and Lewis (citados por Goodhart, R.) en 1928 ya comprobaron hipercalcemias y nefrocalcinosis a dosis de 50.000 U.I. al día.

#### VITAMINA E

Las necesidades de vitamina E deben expresarse en función de la ingesta en ácidos grasos poliinsaturados.

La relación tocoferol/P.U.F.A. ya vimos anteriormente que debe ser mayor de 0,79, por

lo que un deportista que consume 60 g. de ácidos grasos poliinsaturados, precisaría una cantidad de vitamina E de unos 35 mg. diarios.

El interés de suplementar al deportista con esta vitamina comenzó a partir de un trabajo de Sephard et al. que en 1974 encontraron diferencias significativas en cuanto a su rendimiento físico tras suplementar al grupo de investigación con 1.000 mg de I-tocoferol.

Kobayashi en 1974, comunicó unos estudios experimentales en los que se constataba una mejora en el tiempo invertido en recorrer una distancia determinada tras la suplementación con vitamina E. Sin embargo, no parecían modificarse de manera significativa ni el costo energético ni la recuperación de la frecuencia cardíaca. (Haymes, 1983; Williams, 1982).

Posteriormente, otros trabajos no han confirmado este supuesto efecto. Lawrence et al. en 1975, en un magnífico estudio, dividieron 48 nadadores bien entrenados en un grupo experimental y otro grupo tratado con placebo. El grupo experimental recibió 800 mg. de I-tocoferol durante 6 meses, realizándose pruebas de resistencia aerobia en los meses 1, 2, 5 y 6 de suplementación. Como resultado final no observó diferencias significativas entre ambos grupos.

Por otro lado, el National Institute of Health, realizó un estudio en 1975 sobre individuos que habían estado ingiriendo hasta 800 mg de vitamina E durante más de tres años, sin encontrar pruebas de su toxicidad.

No obstante hay que tener en cuenta que la ingestión de dosis altas de vitamina E, bloquea la absorción de vitamina A. (Goodhart, R.).

## VITAMINA A

La dosis diaria recomendada por la Food and Nutrition Board en varones adultos sedentarios, es de 5.000 U.I./día.

Roels et al. en 1987, realizaron encuestas de alimentación en deportistas durante más de 10 días seguidos, encontrando una ingesta aproximada de 8.500 U.I./día.

Por otro lado, no hay estudios que relacionen dosis altas de vitamina A con mejoría en el rendimiento físico, por lo que se considera actualmente que la única justificación para la suplementación de la dieta de un deportista con vitamina A, es la hipovitaminosis A.

Por lo demás, la vitamina A es altamente tóxica si se administra en exceso. Bergen et al. en 1965, observaron con dosis de 20 a 30 veces las necesidades diarias de vitamina A, la producción de una hipervitaminosis crónica en adultos que habían recibido esa dosis de vitamina para tratamiento dermatológico, y continuaron la ingesta sin supervisión médica.

## Hidrosolubles

### VITAMINA B<sub>1</sub> (TIAMINA)

La Food and Nutrition Board recomienda una ingesta diaria de tiamina de 0,5 mg. por cada 4,2 MJ (1.000 kcal) en la dieta del adulto sedentario.

En el deportista, dichas necesidades pueden aumentar hasta 0,8 mg por cada 4,2 MJ (Raimondi, A.).

Por otra parte, las dosis tóxicas de tiamina son del orden de miles de veces los requerimientos nutricionales (Haley et al., 1948). En este sentido, se han mantenido durante tres generaciones a las ratas con una ingesta diaria de 1 mg. de tiamina (100 veces su requerimiento nutricional), sin efecto nocivo alguno (Williams, M.H., 1983).

El hecho de no ser tóxica aún a grandes dosis, ha llevado a investigadores a considerar un posible efecto sobre el rendimiento deportivo en su administración, gracias a la potenciación del ciclo de Krebs. En este sentido, Knippel y Mauri, en 1986, estudiando en un grupo de 15 ciclistas la lactacidemia basal y 4,9 y 16 minutos tras la prueba de esfuerzo maximal en cicloergómetro, después de administrar una carga de tiamina de 900 mg. al día durante tres días consecutivos, refieren una disminución de la lactacidemia significativa estadísticamente, tanto en reposo como tras el esfuerzo, disminuyendo también la frecuencia cardíaca y la glucemia.

Las encuestas realizadas en deportistas (Buskirk, E. R. et al.; Weight, L.M. et al. citados por Guillard, J.C. et al., 1989) demuestran que en su mayoría están por encima de las necesidades recomendadas por la RDA.

### VITAMINA B<sub>2</sub> (RI80FLAVINA)

El requerimiento de riboflavina no parece estar relacionado con las necesidades calóricas o la actividad muscular. Sin embargo la excreción urinaria se afecta considerablemente por alteraciones en el equilibrio nitrogenado.

Como consecuencia de estas observaciones y del conocimiento de que en los estudios sobre el crecimiento de los animales, las cantidades de riboflavina y de proteína en la dieta son proporcionalmente limitantes, Horwitt en 1986 sugirió que las cantidades diarias de riboflavina en mg. se calculen según las cantidades diarias de proteína en g. ya que los responsables del cálculo de los requerimientos proteicos han relacionado la proteína utilizada con los cambios en la masa corporal magra.

De esta forma, la Food and Nutrition Board, ha recomendado que se calcule la cantidad de riboflavina en función de kg. de peso corporal elevado a la 0,75 potencia. Así, un adulto practicante de una actividad física tendrá unos requerimientos nutricionales de  $(0,07 * \text{kg})^{0,75}$ .

Por otro lado, su toxicidad a dosis elevadas es muy baja, de forma que en perros se han inyectado 2 g. por kg. sin efecto negativo alguno (Goodhart, R. et al., 1987). En hombres, dosis del orden de miles de veces los requerimientos diarios no han demostrado ser tóxicas.

Se sabe que existe un sinergismo entre la vitamina C y el hierro. Pues bien, hay un gran volumen de datos indicativos de que la riboflavina también actúa de forma sinérgica con el hierro en las catálisis de algunos pasos en el metabolismo férrico. Se han utilizado estudios en animales y modelos in vitro para demostrar que la absorción de hierro, la movilización de hierro intracelular y la retención del hierro absorbido, son sensibles a los cambios de los niveles de riboflavina (Hallberg, H.L., 1981; Zaman, Z. et al., 1977; Ulvik, R.J., 1983; Powers, H.J., 1986; Adelekan, D.A. et al., 1986. Citados por Bates, C.J. et al., 1989).

Además, a partir de estudios en adultos de Gambia, ha quedado claro que una combinación de riboflavina y suplementos de hierro, consigue efectos beneficiosos sobre los índices hematológicos, mientras que el hierro solo, es menos efectivo (Bates, C.J. et al., 1989).

En las encuestas realizadas a deportistas, se cubren las necesidades recomendadas por la RDA (Guilland, J.C. et al., 1989; Janssen, G.M.E. et al., 1989). Ahora bien, la administración de dichas dosis buscando efectos sobre el rendimiento, no han dado resultados positivos (Horwitt et al. 1986).

## VITAMINA B<sub>6</sub> (PIRIDOXINA)

La Food and Nutrition Board, ha establecido una cantidad dietética diaria recomendada de 2 mg/día en adultos sedentarios.

En deportistas, estas necesidades pueden ser de hasta 7-8 mg/día (Raimondi, A.; Miller, L.T. et al).

Las encuestas realizadas a deportistas reflejan en general un aporte inadecuado en esta vitamina. Guilland, J.C. et al. en 1989 han publicado una encuesta alimenticia con determinación bioquímica de vitaminas en 55 jóvenes deportistas, encontrando que un 67% de ellos no cumplían los requerimientos de vit. B<sub>2</sub>. Janssen, G.M.E. et al. en 1989, estudiando la ingesta de alimentos en maratonianos también han encontrado esta deficiencia.

Por otro lado, la toxicidad de esta vitamina es muy baja, habiéndose dado dosis de hasta 1 g/kg. de peso corporal sin efectos nocivos (Goodhart, R. et al., 1987).

La suplementación en vitamina B<sub>6</sub> está justificada, al menos a nivel empírico, en deportistas femeninas que toman anticonceptivos orales, debido a que está comprobado que éstas excretan unas cantidades muy altas de metabolitos de triptófano tras una carga de éste (Sauberlich, H.E. et al., 1974), lo que indica que las enzimas del paso de triptófano a ácido nicotínico, se encuentran alteradas o disminuidas, y una de ellas es el fosfato de piridoxal (vit. B<sub>6</sub>).

Marconi et al. en 1982, afirmaron que una combinación de vitamina B<sub>6</sub> y 2-oxoglutarato incrementaba la capacidad aeróbica máxima en individuos entrenados.

Van der Beek et al. en Holanda, en 1988, demostraron cambios precisos en los índices de capacidad de trabajo durante la deplección experimental de tiamina, riboflavina, piridoxina y vitamina C en varones jóvenes.

La administración de estos 4 micronutrientes durante un período de 8 semanas (tiamina 0,42 mg./día; riboflavina 0,53 mg/día; piridoxina 0,32 mg/día y vitamina C 15,8 mg/día), no fue superior a un tercio de la ración diaria recomendada (RDA) en Holanda. En comparación con un grupo de control que recibió la misma dieta básica pero que no sufrió deplección vitamínica y estaba estrechamente equiparado con el grupo experimental, las

personas en las que se produjo deplección, experimentaron una reducción significativa de su VO<sub>2</sub> máx. (capacidad aeróbica) en la fase de retraso antes de que el lactato sanguíneo empezara a acumularse durante el ejercicio agudo. Puesto que estos cambios se acompañaban de las variaciones esperadas en los índices del estado vitamínico bioquímico, pero no de signos clínicos de déficit, se consideraron de forma inequívoca como alteraciones funcionales subclínicas.

#### NIACINA (ACIDO NICOTINICO)

Para hablar de necesidades de ácido nicotínico, es imprescindible considerar la cantidad de triptófano en la dieta. Desde este punto de vista, se habla de equivalente en niacina (Horwitt et al., 1986), confirmando que un promedio de 69 mg. de triptófano de la dieta, se convierten en 1 mg. de niacina).

La dosis total recomendada por la Food and Nutrition Board para el adulto sedentario, oscila entre 10-25 mg/día.

En el deportista no se considera necesario una dosis más alta (Janssen, G.M.E. et al.; Guillard, J.C. et al). No obstante, dado su importante papel en la cadena transportadora de electrones, diversos autores han tratado de investigar el efecto de suplementos administrados a deportistas.

En este sentido, Bergstrom en 1969, observó que tras grandes suplementos de niacina (3 g/día), no se modificaba la resistencia aerobia ni anaerobia, aunque la sensación subjetiva de fatiga en los deportistas fue inferior en los que tomaban suplementos.

Jenkins en 1965 y Bergstrom en 1969, observaron una disminución en plasma de ácidos grasos libres a causa del bloqueo en la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo. Esto, pensaron, podría producir antes una deplección de glucógeno en los deportes de resistencia.

Dosis altas no son muy tóxicas, aunque su utilización prolongada ha originado algunos problemas de irritación gastrointestinal y posibles lesiones hepáticas (Christensen et al., 1981).

#### ACIDO PANTOTENICO

El ácido pantoténico está tan ampliamente distribuido en los alimentos, que una deficiencia de esta vitamina es realmente rara. No obstante

se pierden grandes cantidades de ácido pantoténico de los alimentos al enlatarlos, cocinarlos, congelarlos o procesarlos (Schroeder et al., 1971).

La Food and Nutrition Board no ha establecido una cantidad dietética recomendada de dicha vitamina, pero considera una ingesta diaria de unos 10 mg como adecuada para adultos (RDA, 1974).

En estudios realizados por Ralli et al. en 1952 y Hodges en 1962, observaron que el ácido pantoténico mejoraba la capacidad de los sujetos bien nutridos para soportar el estrés.

Sin embargo, y a pesar de la importancia de esta vitamina en la obtención de energía por la vía oxidativa, no hay estudios que la relacionen con una mejoría en el rendimiento físico.

Dosis elevadas (10-20 g. diarios), sólo han manifestado su toxicidad produciendo esporádicamente cuadros de gastroenteritis (Gershberg et al., 1950).

#### VITAMINA B<sub>12</sub>

La dosis recomendada por la Food and Nutrition Board, es de 0,003 mg/día en adultos sedentarios.

En el deportista no se consideran necesarias dosis muy superiores (Guillard, J.C.; Goodhart, R.S.).

Al margen de circunstancias patológicas, un déficit en vit. B<sub>12</sub> puede ser debido a regímenes vegetarianos estrictos. En este caso, el tratamiento adecuado consiste en 0,001 mg/día de vitamina B<sub>12</sub> administrada oralmente en forma líquida o en tabletas (Goodhart, R.S. et al., 1987).

El ácido ascórbico hace termolábil esta vitamina, y es posible que se produzca un déficit en vit. B<sub>12</sub> en deportistas a los que se les recomienda tomar vit. C con carnes y pescados para absorber más el hierro de éstos.

Respecto a megadosis de esta vitamina, Tin-May-Tan et al. en 1978 realizaron un excelente estudio, inyectando 1 mg. de vit. B<sub>12</sub> durante seis semanas a 36 deportistas, y un placebo a otro grupo control. Finalmente, no encontraron diferencias significativas en parámetros aerobios ni anaerobios.

## ACIDO FOLICO

La dosis diaria recomendada por el FAO/WHO Expert Group es de 0,2 mg de ácido fólico (teniendo en cuenta una absorción inferior al 100%).

En deportistas, teniendo en cuenta los mayores requerimientos energéticos, se puede considerar óptima la ingesta de (0,2 \* MJ) /8,4 mg. (Raimondi, A., 1988).

Respecto a la suplementación de esta vitamina, sólo está justificada, salvo casos de regímenes bajos en folatos, cuando se sospecha bloqueo metabólico como ocurre en culturistas que toman aminoácidos como suplemento, en particular la glicina y la metionina (Goodhart, R.S.), así como en las deportistas femeninas que toman anticonceptivos orales. En el resto, no hay que olvidar que la mejor terapéutica nutricional para la deficiencia dietética en folatos, es la ingestión de fruta y verdura fresca a diario.

Por otro lado, dosis de cientos de veces las necesidades diarias en folatos, no han demostrado ser tóxicas, pero tampoco han demostrado efecto sobre el rendimiento físico (Van der Beek, E.J., 1985).

## ACIDO ASCORBICO (VITAMINA C)

Las recomendaciones diarias de esta vitamina para adultos sedentarios por la Food and Nutrition Board, son de 45 mg. diarios.

En el deportista se estiman necesarios un total de (60 \* MJ) / 8,4 mg. (Van der Beek, E.J., 1988).

Por otro lado, se han realizado múltiples estudios sobre los efectos de megadosis de esta vitamina, aunque hasta el momento no se ha podido demostrar efecto alguno de grandes dosis de vitamina C sobre el rendimiento físico en deportistas.

Howald, B. et al, en 1975, estudiaron un grupo de 13 atletas durante 4 semanas, en un experimento a doble ciego en el que suministraba 1 g. de vit. C al día. En ejercicio maximal sobre cicloergómetro no encontró diferencias en cuanto a la capacidad máxima de trabajo, pero es que además, considerando la disminución de la glucemia inducida por el ácido ascórbico pensó, incluso, que sería perjudicial un suplemento de dicha vitamina en deportes aerobios.

Otros estudios (Bailey, O.A. et al., 1970; Gey, G.O. et al., 1970; Read, M.H. et al., 1983) no han demostrado efectos beneficiosos sobre el rendimiento deportivo.

Williams, M.H. et al., en 1976, y Consolazio, C.F. en 1983, concluyeron en un grupo de excelentes revisiones, que la relación entre altas dosis de vitamina C y el rendimiento físico, no estaba demostrada en absoluto.

Por otro lado, la ingesta de grandes dosis de vitamina C no son totalmente inocuas. Dosis entre 5 y 15 g/día provocan náuseas, debido a que parte del ascorbato se convierte en oxalato corriéndose, incluso, el riesgo de padecer cálculos en las vías urinarias (Lamden, 1971, citado por Goodhart, R.S., 1987).

De cualquier forma, el organismo está preparado para defenderse de dosis masivas de esta vitamina, y tanto a nivel renal excretando ácido ascórbico por orina, como perdiendo eficacia en la absorción por el tubo digestivo, e incluso induciendo una enzima catabólica que destruye el ácido ascórbico a un ritmo acelerado, se evitan los efectos adversos de estas megadosis (Goodhart, R.S. et al., 1987).

## BIOTINA (VITAMINA H)

La gran difusión de esta vitamina en los alimentos, así como la capacidad de ser sintetizada en parte, por las bacterias del tubo digestivo del hombre, la sitúan en un segundo plano respecto a la consideración de mayores necesidades del deportista (Bonjour et al., 1977).

No obstante, es interesante conocer la síntesis parcial en el tubo digestivo, sobre todo cuando se somete al deportista a la ingesta de antibióticos (estreptomina).

La toxicidad de megadosis es muy baja, aunque no se ha estudiado ningún efecto sobre el rendimiento deportivo.

## Minerales

### CALCIO Y FOSFORO

Es conveniente considerarlos juntos, ya que más del 99% del calcio corporal total, y más del 85% del fósforo se encuentran en los huesos, en una proporción Ca/P algo superior a 2/1, por tanto los cambios importantes en el contenido corporal de cualquiera de los dos minerales, se reflejará en el otro.

Las necesidades de calcio diarias son de 400 a 1.000 mg. de los que se absorben entre el 30 y el 60% (Goodhart, R.S. et al. 1987).

Dicha absorción se ve favorecida por ciertos aminoácidos como la lisina y la arginina, la vitamina D y la lactosa (Avioli, 1987).

En deportistas las pérdidas de calcio aumentan por el sudor (200-1.000 mg/día), y el aumento en su excreción que inducen la acidosis metabólica y las dietas hiperproteicas.

La acción del fósforo inorgánico sobre la absorción del calcio está en controversia. Estudios anteriores sostenían que el suplemento de fosfatos de la alimentación inhibía tal absorción (Leichsenring 1951, citado por Goodhart, R.S. 1987), lo cual no concuerda con estudios posteriores que demuestran que los incrementos en el fósforo alimentario no influyen sobre la absorción de calcio (Avioli, 1987).

Estudios en ratas (Draper et al., 1972), perros (Krook et al. 1971) y caballos (Argenzio et al., 1974), todos ellos citados por Goodhart, R.S. 1987, han comprobado que dietas con una proporción Ca/P baja originan una progresiva pérdida ósea.

Por otro lado, el ión fosfato es esencial para el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. Funciona como cofactor en múltiples sistemas enzimáticos y contribuye al potencial metabólico en forma de enlaces de alta energía.

Los requerimientos diarios de fósforo son de 0,8 a 1,5 g/día, según la Food and Nutrition Board.

La proporción ideal Ca/P en la dieta es de 1 a 2.

## MAGNESIO

La cantidad diaria recomendada por el National Research Council, es de 6 mg/kg. de peso en adultos sedentarios.

Tras ejercicios intensos, disminuye el magnesio en plasma entre un 10 y un 15%, probablemente por un aumento de pérdidas por el sudor, que pueden significar hasta un 12% del total del magnesio excretado (Consolazio et al., 1983).

Costill en 1976, informó de un aumento de magnesio en músculo durante el ejercicio prolongado, paralelo a su disminución en

plasma. Dicha disminución podría provocar convulsiones de tipo epiléptico en corredores (Jooste et al., 1979), de hecho Lyn en 1983 mostró un caso en el que fue el causante de un espasmo carpo-pedal en una tenista de 24 años durante un largo y disputado partido.

Sin embargo, dosis altas de magnesio no han podido ser relacionadas con un aumento del rendimiento deportivo. Ralet et al. en 1988 realizaron un estudio sobre 38 deportistas sometidos a suplementos de magnesio de 120 mg/día durante tres meses, no encontrando mejorías significativas en test de resistencia muscular isométrica e isotónica en bíceps braquial y cuádriceps femoral.

En este sentido y, aunque el riñón normal es capaz de excretar tan rápidamente el ión magnesio absorbido o inyectado, que los niveles séricos no se elevan a valores clínicamente significativos, dosis por encima de 500 mg/día tienen un efecto negativo en el balance del fósforo (Spencer, H. 1986).

## HIERRO

La cantidad de hierro que debe ser absorbida de la comida para mantener los niveles de hierro corporal, está determinada por la cantidad excretada, la pérdida por el flujo menstrual, el tipo de deporte practicado y la intensidad de dicho deporte (Beutler, E., 1960).

Las dietas de deportistas estudiados mediante encuestas alimentarias, contienen entre 5 y 7 mg de hierro por cada 1.000 kcal (Finch, C.A. et al., 1979).

El hierro ingerido es solubilizado e ionizado en gran parte por el jugo gástrico ácido, reducido al estado ferroso y quelado; las sustancias que forman quelatos de peso molecular bajo, tales como el ácido ascórbico, azúcares y aminoácidos que contienen azufre, tienden a estimular su absorción (Beutler, E., 1960).

Dicha absorción se produce en un porcentaje determinado por las fórmulas: absorción = 0,022 \* dosis de hierro elevado a 0,676 en el varón, ya 0,668 en la hembra (Heinrich, citado por Raimondi, R.S. 1987).

Se calcula por tanto, que el deportista sin deficiencia de hierro, absorbe entre el 5 y el 10% del hierro de la dieta, mientras que el que si tiene dicha deficiencia, absorberá entre el 10 y el 20% (Finch, C.A. et al., 1979).

Las dietas vegetarianas, el deporte de fondo, y la menstruación en la mujer, son factores de riesgo para desarrollar una anemia ferropénica, por lo que en estos colectivos es conveniente considerar una suplementación de hierro durante algunos meses al año (Beutler, E., 1960). Se trata de llevar la ferritina sérica a sus valores normales, por encima de 20 mg/100 ml. (Newhouse, I.J. et al., 1988).

Por otro lado, según distintos autores (Castleman, 1952; Turnberg, 1965; citados por Goodhart, R.S. et al., 1987) en raras ocasiones la administración prolongada de hierro a deportistas que no lo necesitaban, ha sido la causa de la sobrecarga de este mineral.

Basándonos en el conocimiento actual sobre el metabolismo del hierro, es posible realizar algunas toscas estimaciones sobre la cantidad del mismo que podría acumularse en el organismo de personas normales cuando se administran distintas cantidades de hierro durante largos períodos de tiempo, ya que tanto el hierro absorbido como el perdido por el organismo, dependen de la cantidad de hierro ya almacenado en el cuerpo (Beutler, E., 1960).

Sobre la base de los datos actuales (McDonald, R. et al., 1986), el hierro perdido por el organismo puede aproximarse a  $0,0009 * F$  para los varones, y a  $0,0009 * F + 0,0005$  para las mujeres con menstruación.

$F$  = depósito de hierro corporal en gramos.

Según ello, conforme disminuye la fracción de hierro absorbido, y aumenta la cantidad excretada, se establece un equilibrio a un nivel de hierro corporal que depende de la dosis administrada (Beutler, E., 1960).

Por otro lado, se sabe que existe un sinergismo entre la vitamina C y el hierro, y hay gran cantidad de datos que indican que la riboflavina también actúa de forma sinérgica con el hierro en la catálisis de algunos pasos en el metabolismo férrico. Se han utilizado estudios en animales y modelos in vitro para demostrar que la absorción del hierro, la movilización de hierro intracelular y la retención del hierro absorbido, son sensibles a los cambios de los niveles de riboflavina (Hallberg, H.L., 1981; Zaman, Z. et al., 1977; Ulvik, R.J., 1983; Powers, H.J., 1986; Adelekan, O.A. et al., 1986. Citados por Bates, C.J. et al., 1989).

Además, a partir de estudios en adultos de Gambia, ha quedado claro que una combinación

de riboflavina y suplementos de hierro, consigue efectos beneficiosos sobre los índices hematológicos, mientras que el hierro solo es menos efectivo (Bates, C.J. et al., 1989).

## **Oligoelementos**

### **COBRE**

Alrededor del 25% del cobre ingerido con los alimentos, es absorbido del conducto alimentario superior, hecho que es potenciado por los ácidos e inhibido por el calcio.

No se ha establecido un mecanismo de regulación de la absorción del cobre a partir del conducto gastrointestinal de acuerdo con la demanda, como ocurre con el hierro.

Por otro lado, la bilis es la principal vía metabólica de eliminación del cobre, aunque en el deportista las pérdidas por sudor pueden ser importantes, hasta de un 45% de la ingesta (Consolazio, C.F., 1983).

La ingesta normal de cobre se estima en 2,5 a 5 mg/día (Grupbell, W. et al., 1987), siendo su administración prolongada, potencialmente tóxica.

En cuanto a las interacciones con otros nutrientes, es importante conocer que el metabolismo del cobre se perjudica por la ingesta excesiva de azúcares simples. En este sentido, Lukaski, H.C. et al., en 1983, dedujeron en un excelente estudio sobre la incidencia de los hábitos nutricionales en la resistencia aerobia de los atletas, que la suma de varios factores como son, el entrenamiento intenso, las pérdidas por sudoración, el crecimiento en jóvenes, y una dieta rica en azúcares, reducían en un 29% la actividad cobre-oxidasa, posible indicador de una deficiencia en cobre.

Respecto a su uso como posible potenciador del rendimiento físico en deportistas, los estudios realizados han comprobado un aumento de ceruloplasmina y enzimas dependientes del cobre como citocromo oxidasa en atletas (Ruckman, K.S. et al., 1981; Lukaski, H.C. et al., 1983), pero sin correlación con su  $VO_2$  máx.

Sí se ha establecido, sin embargo, que la deficiencia de cobre, está relacionada con una alteración en la regulación de la presión arterial tomada durante la realización de ejercicios isométricos (Lukaski, H.C. et al., 1988).

## ZINC

Los requerimientos diarios según la Food and Nutrition Board, se sitúan en 10-15 mg/día. De éstos, se retienen cerca de 5 mg. (McDonald, R. et al., 1988).

La disponibilidad de zinc para la absorción está disminuida por el ácido fítico, un compuesto de almacenamiento de fósforo de las semillas de plantas que forma complejos insolubles zinc-fitato. Además, el calcio puede disminuir su disponibilidad mediante un mecanismo de formación del complejo más insoluble mezclado: zinc-calcio-fitato (Holtzman 1961, citado por Goodhart, R.S. et al., 1987).

En el hombre se han descrito síndromes de deficiencia de zinc, caracterizados por una grave deficiencia de hierro, anemia, hepato-esplenomegalia e hipogonadismo (Goodhart, R.S. et al., 1987).

En corredores de resistencia, Campbell, W.W. et al., 1987, observaron niveles bajos de zinc en sangre, lo cual pensaron que era en parte debido a una dieta inadecuada y/o excesivas pérdidas por orina y sudor, o bien a la falta de recuperación del zinc por caídas transitorias mantenidas por el ejercicio constante y no recuperadas por una dieta equilibrada.

Park et al., en 1986, demostró que severas deficiencias en zinc reducen el crecimiento muscular y disminuyen la concentración de DNA en el músculo en ratas entrenadas.

Sin embargo, Lukaski et al., en 1983, no encontraron relación entre niveles bajos de zinc en plasma y el  $VO_2$  máx. en atletas entrenados.

Respecto a la ingesta de dosis altas de zinc, en animales de experimentación, causan anemia, retrasos del crecimiento y, eventualmente la muerte (Park et al., 1986). Además, hay que tener en cuenta que los suplementos de zinc pueden disminuir la absorción de cobre, lo cual ocurre incluso aunque no se tomen simultáneamente.

Dosis elevadas, del orden de 160 mg/día, durante seis semanas, se han relacionado con

una disminución de HDL en plasma (Hooper, P.L. et al., 1980), efecto nada positivo para la salud del deportista a largo plazo.

## CROMO

La dosis diaria recomendada es de 0,1 mg/día (Grupbell, W. et al., 1987).

Actualmente sólo existen pruebas indirectas que corroboren la tesis de que la deficiencia de cromo tenga lugar en el ser humano. Por otro lado, es escaso el conocimiento acerca de los movimientos metabólicos del cromo. Solamente un pequeño porcentaje del cromo ingerido se absorbe.

Se sabe tras los trabajos de Anderson, R.A. en 1981, que la concentración sérica de cromo aumenta inmediatamente después de la finalización del ejercicio físico, y permanece así durante dos horas, lo que lleva consigo un aumento de las pérdidas renales.

También se sabe que dietas ricas en azúcares simples pueden incrementar las pérdidas urinarias incluso en un 300% (Kozlowsky, A.S. et al., 1986). No obstante no está demostrada la necesidad de su suplementación en deportistas.

## SELENIO

El interés por este mineral se centra desde que Rotruck en 1973 descubrió que el selenio era parte integrante de la enzima glutatión peroxidasa en los eritrocitos de la rata. Dicha enzima cataliza la transferencia de equivalentes reductores desde el glutatión reducido al peróxido de hidrógeno o a los peróxidos lípidos, sirviendo de esta forma, para proteger a células y membranas contra el deterioro oxidativo.

No existen pruebas de toxicidad del selenio en seres humanos que viven en áreas seleníferas, aunque su eliminación por orina está por encima de valores normales. Sin embargo, sí se sabe que cantidades altas de selenio pueden actuar como antagonistas del metabolismo del azufre, y se sabe que inhiben a ciertas enzimas como la succinato deshidrogenasa, tiramina oxidasa, prolina oxidasa y colina oxidasa (Goodhart, R.S. et al., 1987).

## BIBLIOGRAFIA

1. **ANDERSON, R.A.:** «Nutritional role of chromium». *Sci. Env.* 17: 13-29. 1981.
2. **BAILEY, D.A.; CARRON, AV., TEECE, R.G., WEHNER, H.J.:** «Effect of vitamin C supplementation upon the physiological response to exercise in trained and untrained subjects». *Int. J. Vit. Res.* 23: 905-912, 1970.
3. **BATES, C.J.; POWERS, H.J., THURNAM, D.I.:** «Vitaminas, hierro y trabajo físico». *The Lancet*, 2: 313-314. 1980.
4. **BERGSTROM, J.:** «Effect of nicotinic acid on physical working capacity and on metabolism of muscle glycogen in man». *J. of Appl. Phy.* 170-176. 1969.
5. **BLOCK, J., MITCHELL:** «Nutrition requirements». *Nutr. Abstr. Rev.* 16: 249-153. 1946.
6. **BROTHERWOOD, J.R.:** «Nutrition requirements». *Nutr. Abstr. Rev.* 16: 249-153. 1946.
7. **CAMPBELL, W.W., ANDERSON, R.A.:** «Effects of aerobic exercise and training on the trace minerals chromium, zinc and copper». *Sports Medicine.* 4: 9-18. 1989.
8. **CALLOW, M., MORTON, A., GUPPY, M.:** «Feeding pattern of endurance athletes». *Eur. J. Appl. Physiol.* 55: 654-661. 1986.
9. **CONSOLAZIO, C.F., JOHNSON, H.L.:** «Dietary carbohydrate and work capacity». *Am. J. Clin. Nutr.* 25: 85-90. 1972.
10. **CONSOLAZIO, C.F.:** «Nutrition and performance». *Progress in food and nutrition science.* 7: 183-187. 1983.
11. **COSTILL, D.L.:** «Aproche scientifique a la course de fond». Ed. Vigot. Paris. 1981.
12. **CHRISTENSEN, E.H., KROGH, A., LINDHARD, J.:** «Investigations on heavy muscular work». *League Nations Bull. Health Organ.* 3: 388-417. 1934. Citado por Rechcigl, M. 1981.
13. **FIDANZA, E.:** «Nutritional status assessments of individuals and population groups». *Group of European Nutritionists.* Perugia. 1984.
14. **FINCH, C.H.:** «Lactic acidosis as a result of iron deficiency». *J. Cl. Inv.* 64: 129-137. 1979.
15. **FINOT, L., BUJARD, J., ARNAUD:** «In protein Cross linking-B». New York. Plenum Publishing. 51-71. 1977.
16. **FOGELHOLM, M., TIKKANEN, H., NAVERI, H., HARKONEN, M.:** «High-carbohydrate diet for long distance runners a practical view-point». *Br. J. Sp. Med.* 23: 94-97. 1989.
17. **FOOD AND NUTRITION BOARD:** «National Research Council: Recommended Dietary Allowances». 8th. Ed. Washington. National Academy of Sciences. 1974.
18. **FRASER, F., SALTER, R.:** «Nutritional aspects of human activity». *Pediatr. Clin. North. Ann.* 1958: 417. (Citado por Goodhart, R., 1987).
19. **GEY, G.O., COOPER, K.H., BOTTENBERG, R.A.:** «Effect of ascorbic acid on endurance performance and athletic injury». *J.A.M.A.* 211: 105. 1970.
20. **GIOVANNETTI, P.M., STOHERS, S.C.:** «Influence of diet and age on ribonucleic acid, protein and free aminoacid levels of rat skeletal muscle». *Growth.* 39: 1-16, 1975.
21. **GOLDBERG, A.L., ETLINGER, J.D., GOLDSPINK, D.F., JABLECKI, C.:** «Mechanism of work-induced hypertrophy of skeletal muscle». *Med. Sci. Sports.* 7: 248-261. 1975.
22. **GONTZEA, I., SUTZESCU, P., DUMITRACHE, S.:** «The influence of muscular activity on nitrogen balance and on the need of man for proteins». *Nutr. Rep. Int.* 10: 35-43. 1974.
23. **GOODHART, R.S., SHILLS, M.E.:** «Modern nutrition in health and disease». 6 th. ed. (Lea and Febiger, Philadelphia, 1987).
24. **GRANDE COVIAN, F.:** «Alimentación y nutrición». Ed. Salvat, 1984.
25. **GRUNDY, J.:** «*J. Clin. Invest.*». 55: 269. 1975.
26. **GRUPBELL, W., ANDERSON, R.:** «Effects of aerobic exercise and training on the trace minerals chromium, zinc and cooper». *Sports Medicine,* 4: 9-18. 1987.
27. **GUILLAND, J.C., PEÑARANDA, T., GALLET, C., BOGGIO, V., FUCHS, F., KLEPPING, J.:** «Vitamin status of young athletes including the effects of supplementation». *Med. Sci. Sports.* 21: 441-450. 1989.
28. **HARALAMBIE, G., BERG, A.:** «Serum urea and amino nitrogen changes with exercise duration». *Eur. J. Appl. Physiol.* 36: 39-48, 1976.
29. **HARLAND, GILBERT, BOOKS:** *Biochim. Biophys. Acta.* 316-378, 1973.
30. **HAYMES, E.M.:** «Proteins, vitamins and iron». In Williams, M.H. (Ed.). *Ergogenic Aids in Sports.* Champaign, I. Human Kinetics Publishers Inc. Z7-55. 1983.
31. **HERMANSEN, L., HULTMAN, E.:** «Muscle glycogen during prolonged severe exercise». *Acta Physiol. Scand.* 71: 129-139. 1967.
32. **HOFMAN, NORTHFIELD, THISTLE N.** *England J.M.* 288: 46. 1973.
33. **HOOPER, P.L., VISCONTI, L., GARRY, P.J., JOHNSON, G.E.:** «Zinc lowers high-density lipoprotein-cholesterol levels». *J. Am. Med. Ass.* 1980; 244: 1960-1961.
34. **HORWITT, M.K.:** «Interpretations of requirements for thiamin riboflavin, niacin-tryptophan, and vitamin E plus comment on balance studies and vitamin B6». *Am. J. Clin. Nutr.* 44: 973-986. 1986.
35. **HOWALD, B., SEGESSER, B., KORNER, W.F.:** «Ascorbic acid and athletic performance». *Ann. N.Y. Acad. Sc.* 258: 458-464. 1975.

36. **HURLEY, B.F., NEMETH, P.M., MARTIN, W.H.:** «Muscle triglyceride utilisation during exercise as an effect of training». *J. Appl. Physiol.* 60: 562-567. 1986.
37. **JANSSEN, G.M.E., GRAEF, C.J.J., SARIS, W.H.M.:** «Food intake and body composition in novice athletes during a training period to run a marathon». *Int. J. Sports Med.* 17-21. 1989.
38. **JENKINS, D.J.A.:** «Effects of nicotinic acid on carbohydrate and fat metabolism during exercise». *Lancet.* 1307-1308. 1965.
39. **JOOSTE, P.L.:** «Epileptic type convulsions and magnesium deficiency». *Av. and Space Env. Med.* 50: 734-735, 1979.
40. **KNIPPEL, L., MAURI:** «Azione della tiamina sulla produzione di acido lattico nei ciclisti». *Med. Sport.* 39: 23-34. 1986.
41. **KOBAYASHI, Y.:** «Effect of vitamin E on aerobic work performance in man during acute exposure to hypoxia». Unpublished doctoral dissertation. University of New Mexico, 1974.
42. **KOZLOWSKY, A.S.:** «Effects of diets high in simple sugars on urinary chromium losses». *Metabolism* 35: 515-518. 1986.
43. **LAWRENCE, J.D.:** «Effects of alphatocopherol acetate on the swimming endurance of trained swimmers». *A.J. of Clin Nutr.* 28: 205-208. 1975.
44. **LEMON, P.W.R., KEVIN, E., YARASHESKI, DENNIS, G.D.:** «The importance of protein for athletes». *Sports medicine.* 1: 474-484. 1984.
45. **LUKASKI, H.C., BOLONCHUK, W.W., KLEVAY, L.M., MILNE, D.B., SANSTEAD, H.H.:** «Maximal oxygen consumption as related to magnesium, copper, and zinc nutriture». *Am. J. Cl. Nutr.* 37: 407-415. 1983.
46. **LUKASKI, H.C., KLEVAY, L.M., MILNE, D.B.:** «Effects of dietary copper on human autonomic cardiovascular function». *Eur. J. Appl. Physiol.* 58: 74-80. 1988.
47. **LYN, L.:** «Hypomangesiemia in a tennis player». *Phy. Sports.* 11: 79-80. 1983.
48. **MARCONI, C., SASSI, G., CERRETELLI, P.:** «The effect of an aketoglutarate-piridoxina complex on human maximum aerobic and anaerobic performance». *Eur. J. Appl. Physiol.* 49: 307-317. 1982.
49. **McDONALD, R., KEEN, C.L.:** «Iron, zinc and magnesium nutrition and athletic performance». *Sports Medicine.* 5: 171-184. 1988.
50. **MAURON:** «Proceedings IV Congress Food Science and Technology». Vol. 1. 564-600. 1964.
51. **MUNRO, H.:** «In mammalian protein metabolism». Munro Ed. New York Academic Press. 1964.
52. **NEWHOUSE, I.J., CLEMENT, D.B.:** «Iron status in athletes an Update». *Sports Medicine.* 5: 337-352. 1988.
53. **PARK, J.H.Y., GRANDJEAN, C.J., ANTONSON, D.L., VAN-DERHOOF, J.A.:** «Effects of isolated zinc deficiency on the composition of skeletal muscle, liver, and bone during growth in rats». *J. Nutr.* 116: 610-617. 1986.
54. **RAIMONDI, A.:** «La nutrizione nello sport». Ed. Piccin. Padova. 1988.
55. **RAFECAS, M., MARINE, A., PLANAS, J.M.:** «Principios elementales de nutrición». Colegio Oficial de Farmacéuticos de Barcelona. 1984.
56. **RALET, J.P.:** «Magnesium et résistance a l'effort chez l'homme». *Med. du Sport.* 1: 26-29. 1988.
57. **READ, M.H., McGUFFIN, S.L.:** «The effect of B-complex supplementation on endurance performance». *J. Sports Med. Phy. F.* 23: 178-184. 1983.
58. **REHCIGL, M.:** «CRC Handbook of nutritional supplements». CRC. Press, Inc. Boca Raton, Florida. 1983.
59. **ROELS, TROUT, GUHA:** «Vitamin supplementation and the response to invasive exercise». *Biochem. J.* 97: 353-363. 1965.
60. **RUCKMAN, K.S.:** «Effects of exercise on iron and copper metabolism in rats». *J. Nutr.* 11: 1.593-1601. 1981.
61. **SCHROEDER:** «The purpose of dietary recommendations». *J. Clin. Nutr.* 24: 562-566. 1971.
62. **SEPHARD, R.T.:** «Vitamin E, exercise and the recovery from physical activity», *Eur. J. Appl. Physiol.* 33; 118-U6. 1974.
63. **SEGURA, R.:** «La pasta en la alimentación del deportista». *Ap. Med. Dep.* 23: 34-36. 1988.
64. **SPENCER, H.:** «Minerals and mineral interaction in human beings». *J.A. Diet Ass.* 86: 864-867. 1986.
65. **TIN-MAY-TAN, MA-WIN-MAY, KHIN-SANN-AUNG, MYA-TU.:** «The effect of vitamin B12 on physical performance capacity». *Br. J. Sp. Med.* 40: 269-273. 1978.
66. **VAN DER BEEK, E.J.:** «Vitamins and endurance training». *Sports Medicine.* 2: 175-197. 1985.
67. **WHO SCIENTIFIC GROUP:** «Nutritional anemias. FAO/WHO. Expert group: Requirements of ascorbic acid, vitamin B12, folate and iron». WHO Tech. Rep. Ser. 425. 1970.
68. **WILLIAMS, M.H.:** «Ergogenic aids in sports». Champaign Il. Human Kinetics Publ. 1983.
69. **WILLIAMS, M.H.:** «Nutritional aspects of human physical and athletic performance». Thomas Springfield. Illinois. 1976.
70. **WILSON, E., FISHER, K.H., FUQUA, M.E.:** «Fisiología de la Alimentación». Ed. Interamericana. 1978.
71. **WINTERS AND HASSELMAYER (Eds.):** «Intravenous nutrition in the high risk infant» JO. New York. Wiley. 1975.

72. **WOLFE, R.R., GOODENOUGH, R.O., WOLFE, M.H., ROYLE, G.T., NADEL, E.R.:** «Isotopic analysis of leucine and urea metabolism in exercising humans». J. Appl. Physiol. 52: 458-466. 1982.
73. **YOUNG, V.R., MUNRO, H.N.:** «N-methylhistidine and muscle protein turnover: An overview Federation Proceedings». 37: 2291-2300. 1978.

**Dirección para correspondencia**  
Dr. José Antonio Villegas  
C/ Nicolás de las Peñas, s/n  
30009 MURCIA