

Article

# Revisiones BJSM: A-Z de los Suplementos Nutricionales: Suplementos Dietarios, Alimentos para la Nutrición Deportiva y Ayudas Ergogénicas para la Salud y el Rendimiento: Parte 14

P., C. Calder<sup>1</sup>, M., R. Lin dley<sup>2</sup>, L., M, Burke<sup>3</sup>, S., J. Stear<sup>4</sup> y L., M. Castell<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Institute of Human Nutrition, School of Medicine, University of Southampton, Southampton, UK

<sup>2</sup>School of Sport, Exercise and Health Sciences, Loughborough University, Loughborough, UK

<sup>3</sup>Australian Institute of Sport, Canberra, Australia

<sup>4</sup>Performance Influencers Limited, London, UK

<sup>5</sup>University of Oxford, Oxford, UK

## INTRODUCCIÓN

En la Parte 14 abordaremos temas relacionados con las grasas. Los mensajes generales de salud nos dicen que consumimos demasiada grasa; por lo tanto, puede parecer extraño que lo incluyamos como un potencial suplemento para el rendimiento deportivo. Pero la grasa, en forma de reservas corporal, es una reserva de energía relativamente ilimitada: una adaptación crítica al entrenamiento es mejorar nuestra capacidad para transportarla, incorporarla al músculo y oxidarla durante el ejercicio. Sin embargo, incluso los atletas altamente entrenados no han alcanzado su capacidad máxima de oxidación de grasas durante el ejercicio, ya que es posible incrementarla aún más a través del consumo de una dieta alta en grasas antes del ejercicio. A pesar de que la oxidación de las grasas tiene una capacidad limitada como fuente de combustible para las actividades de alta intensidad que conducen al éxito en la mayoría de los deportes, si los suplementos de grasas u otros productos pueden aumentar la utilización de grasas en intensidades de ejercicio mas moderadas, entonces serían una manera de “ahorrar” las reservas de glucógeno del músculo para las etapas de alta intensidad del deporte. Otro aspecto a considerar es el papel que juegan las grasas aparte de su contribución como combustibles corporales. Los ácidos grasos  $\omega$ -3 (n-3) ácido eicosa-pentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA), comúnmente conocidos como aceites derivados de peces, debido a su presencia concentrada en algunos peces grasos, son importantes porque desempeñarían una amplia variedad de actividades fisiológicas.

# ÁCIDOS GRASOS

## P. C. Calder

Los ácidos grasos son un componente importante de la mayoría de las dietas y pueden ser sintetizados de forma endógena en el cuerpo humano (1). Se encuentran en todas las células y tejidos y son transportados entre los tejidos a través del torrente sanguíneo. Frecuentemente los ácidos grasos suelen estar unidos a otras estructuras (aunque no exclusivamente) a través de enlaces de tipo éster para formar lípidos más complejos tales como los triglicéridos, fosfolípidos y esfingolípidos. Los ácidos grasos no esterificados (NEFA), a menudo llamados "ácidos grasos libres", circulan en el torrente sanguíneo y son una fuente importante de energía para las células musculares esqueléticas y cardíacas.

Todos los ácidos grasos tienen una estructura común general (una cadena hidrocarbonada (denominada cadena acilo) con un grupo carboxilo en un extremo y un grupo metilo en el otro) (1): el grupo carboxilo reactivo forma fácilmente los enlaces éster. Los ácidos grasos individuales se distinguen por la longitud de su cadena hidrocarbonada y por la ausencia, presencia, número y configuración (cis o trans) de los dobles enlaces que existen dentro de esa cadena. Los ácidos grasos tienen sistemática y nombres triviales, y también hay varias nomenclaturas taquigrafía basadas en características estructurales (1).

Los ácidos grasos saturados y mono insaturados pueden ser sintetizados de novo a partir de precursores tales como la glucosa (2). Esto se produce principalmente en el hígado y el proceso es promovido por la insulina. Los ácidos grasos poli insaturados más simples (PUFA), ácido linoleico (18: 2 n-6) y el ácido  $\alpha$ -linolénico (18: 3n-3), no pueden ser sintetizados en animales y por lo tanto tampoco son sintetizados en seres humanos. Sin embargo, pueden ser sintetizados en plantas, a menudo abundantemente. Debido a que tienen un importante rol en los animales, pero no pueden ser sintetizados de novo, los ácidos linoleico y alfa-linolénico son esenciales en la dieta. Las deficiencias de ácidos grasos esenciales se manifiesta por síntomas típicos de deficiencias nutricionales. Sin embargo, esta condición es rara en los seres humanos, y se puede evitar con un consumo relativamente bajo de ácidos grasos esenciales. Los animales pueden metabolizar un poco más los ácidos grasos esenciales, insertando enlaces dobles adicionales (desaturación) y alargando la cadena de hidrocarburos (elongación). A través de estos procesos, el ácido linoleico puede ser convertido en ácido araquidónico (20: 4n-6) y ácido  $\alpha$ -linolénico en EPA (20: 5n-3). Es posible una metabolización adicional para lograr derivados de cadena más larga, más insaturados (por ejemplo, de EPA a DHA (22: 6 n-3)), aunque la magnitud de esta conversión no está clara en los seres humanos. Hay competencia metabólica entre las familias de ácidos grasos n-3 y n-6 por lo que la relación o el balance entre estos ácidos grasos es importante.

Las grasas representan una importante contribución para la ingesta de energía, generalmente aportan 30-40% en la mayoría de las dietas occidentales. La mayor parte de las grasas se presentan en forma de ácidos grasos esterificados en triglicéridos. Todas las dietas contienen muchos ácidos grasos diferentes, la abundancia relativa refleja la composición de ácidos grasos de los alimentos que se consumen. Los triglicéridos deben ser ampliamente hidrolizados para que el cuerpo pueda asimilar sus ácidos grasos constitutivos. Esta hidrólisis es catalizada por las enzimas lipasas, principalmente la lipasa pancreática, que actúan en el intestino delgado. El proceso de digestión de los triglicéridos es muy eficiente en la mayoría de los seres humanos. Después de entrar en las células de absorción (enterocitos), los ácidos grasos con cadenas de hidrocarburos menores a 12 carbonos son absorbidos directamente a la sangre portal. Sin embargo, el transporte de los ácidos grasos de cadena más larga es más complejo. En primer lugar son esterificados en forma de triglicéridos, luego se unen a fosfolípidos y apolipoproteínas para formar los quilomicrones, que son secretados a la circulación linfática y luego de atravesar el hígado entran en el torrente sanguíneo. Los ácidos grasos dentro de los quilomicrones pueden ser captados y almacenados en el tejido adiposo y esto es facilitado por la acción de la lipoproteína lipasa en la superficie endotelial. Los ácidos grasos incorporados son nuevamente esterificados a triglicéridos en el tejido adiposo para ser finalmente almacenados en esta forma. Estos procesos son promovidos por la insulina. La hidrólisis de los triglicéridos almacenados produce la liberación de ácidos grasos, que entran en el torrente sanguíneo en forma no esterificada: esto es promovido por la adrenalina, la noradrenalina y otras hormonas del estrés. Algunos triglicéridos almacenados dentro del músculo esquelético sirven como depósito local de ácidos grasos.

Las principales funciones de los ácidos grasos están vinculadas con su rol como fuentes de energía y son parte constitutiva de membrana celular (1, 2). Muchos tipos de ácidos grasos pueden desempeñar estos papeles. Ciertos ácidos grasos tienen funciones adicionales, específicas, como actuar como precursores para la síntesis de mediadores lipídicos con actividad biológica (por ejemplo, prostaglandinas) y pueden influir en los procesos de señalización intracelular de la membrana y en la activación de factores de transcripción y expresión génica (1). A través de estas diferentes acciones, los ácidos grasos participan en las funciones celulares y en las respuestas fisiológicas.

Los ácidos grasos se oxidan por el proceso de  $\beta$ -oxidación que se produce dentro de las mitocondrias. La oxidación de ácidos grasos genera más energía que la oxidación de la glucosa (~ 9 cal/g vs ~ 4 cal/g). Dos puntos clave de control de la

velocidad de oxidación de ácidos grasos son: (1) la concentración intracelular de ácidos grasos que, a su vez, está determinada por su concentración en la sangre, por lo que un aumento en la concentración de NEFA circulantes aumenta la oxidación de ácidos grasos en los tejidos que los están utilizando; (2) el transporte de NEFA (como sus ésteres de coenzima A) desde el citosol hacia la mitocondria a través del sistema acil transferasa carnitina (2; 3). Los NEFA se convierten en importantes fuentes de energía durante el ayuno, el ejercicio de resistencia y otras situaciones en las que el suministro de carbohidratos es limitado (3). La oxidación de glucosa y de NEFA está inversamente relacionada, de manera que la demanda de energía de los diferentes tejidos en diferentes situaciones fisiológicas puede ser satisfecha por un apropiado, aunque cambiante, suministro de combustible. Es importante destacar que la oxidación de ácidos grasos requiere la oxidación simultánea de glucosa porque el movimiento de la acetil-coenzima A desde la  $\beta$ -oxidación de ácidos grasos hacia el ciclo de Krebs necesita un suministro de oxalacetato proveniente del piruvato derivado de la glucosa. La oxidación de ácidos grasos no puede mantener la misma producción de potencia que la oxidación de glucosa, por lo que el rendimiento se reduce a medida que los ácidos grasos intervienen cada vez más para satisfacer la demanda de energía. Se sabe que los regímenes de entrenamiento de resistencia pueden aumentar el número de mitocondrias y la actividad de las enzimas del ciclo de Krebs y de la vía de  $\beta$  oxidación, lo que aumenta el uso de NEFA como combustibles (3). Por otra parte, otras estrategias que han sido investigadas no aumentaron la oxidación de ácidos grasos (4). Entre éstas estrategias podemos mencionar la "carga con grasas" (alto consumo de grasas) que puede provocar alteraciones metabólicas pero no mejoras en el rendimiento, e incluso podría afectar la capacidad de realizar ejercicio de alta intensidad tan necesaria durante un evento de resistencia (5). El consumo por vía oral de l-carnitina tiene una escasa biodisponibilidad, y cuando se consume por sí sola, tiene poco impacto en el contenido tisular de carnitina; sólo si los estudios futuros pueden resolver este problema podrá tener algún rol en el aumento de la oxidación de ácidos grasos (véase la Parte 4). La cafeína promueve la liberación de NEFA a partir de los triglicéridos almacenados, pero esto tendría un papel limitado en la explicación de sus efectos como ayuda ergogénica (6).

El aumento en la ingesta dietética de ácidos grasos que normalmente se consumen en cantidades bajas (por ejemplo, PUFA n-3 de cadena larga como EPA y DHA) provoca la incorporación de estos ácidos grasos a las membranas de las células y esto podría ser un mecanismo a través del cual la grasa de la dieta afecta a la función celular, las respuestas fisiológicas y la salud. Un estudio sugirió que los diferentes perfiles de ácidos grasos del músculo esquelético entre los individuos con y sin entrenamiento, a pesar de tener una composición de ácidos grasos en la dieta semejante, (7) era una consecuencia directa de los cambios en el metabolismo de los ácidos grasos debido al aumento de la actividad física.

Los suplementos destinados a suministrar ácidos grasos saturados o monoinsaturados o ácido linoleico, no tendrían aplicación ya que los mismos son consumidos en cantidades significativas de una dieta saludable mixta, y los dos primeros tipos de ácidos grasos pueden ser sintetizado de novo. Podría ser necesario el consumo de suplementos que aporten aquellos ácidos grasos que son consumidos en cantidades más bajas en la dieta y que tienen funciones fisiológicas generales o específicas, que desempeñan algún rol en la salud humana o en el rendimiento deportivo. Algunos ejemplos serían: (1) el ácido  $\alpha$ -linolénico, que se encuentra en cantidades significativas en algunos aceites vegetales (por ejemplo, semillas de lino) y aumenta el nivel de su derivado EPA: El aumento en el nivel de EPA está linealmente relacionado con la cantidad de  $\alpha$  ácido linolénico que se proporciona; (2) los PUFA de cadena larga altamente insaturados, n-3 EPA y DHA, que se encuentra en los aceites de pescado y suplementos similares (véase la sección sobre aceites de pescado); y (3) el ácido linolénico conjugado (véase la Parte 10).

## ACEITES DE PESCADO

### P. C. Calder y M. R. Lindley

Los aceites de pescado contienen ácidos grasos de cadena larga y están altamente insaturados EPA y DHA  $\omega$ -3 (n-3), (8) pero las cantidades de EPA y DHA y la proporción entre ellos varían según el origen (tipo de pescado, estación, lugar donde el pescado fue atrapado, etc). Muchos aceites de pescado comúnmente disponibles contienen alrededor de 30% de EPA más DHA; y existen preparaciones más concentradas. La mayoría de los aceites de pescado contienen ácidos grasos en forma de triglicéridos, aunque algunos suplementos los proporcionan en forma de fosfolípidos, ácidos grasos libres o ésteres de etilo. Todas las formas tienen buena biodisponibilidad. Los aceites de hígado de pescado, como el aceite de hígado de bacalao, contienen mayores cantidades de vitaminas A y D. Es probable que la ingesta diaria típica de EPA y DHA sea <200 mg/día, tal vez mucho menos que esto, lo que está por debajo de las recomendaciones establecidas (~ 500 mg/día). Por lo tanto, los suplementos pueden hacer una contribución sustancial a la ingesta recomendada de n-3. Cuando se consumen suplementos de aceite de pescado, aumenta el contenido de EPA y DHA en los lípidos en sangre, en células y tejidos y pueden influir en muchos aspectos del metabolismo y la fisiología; se considera que los cambios inducidos producen una mejor salud o un menor riesgo de enfermedad (8). Una ingesta diaria de al menos varios cientos de miligramos de EPA y DHA es aparentemente necesaria para inducir beneficios para la salud, pero no se han establecido

claramente las dosis umbral y las relaciones dosis-respuesta.

Los beneficios para el ejercicio o para los atletas de los aceites de pescado no están claros debido a inconsistencias en la literatura científica. Pueden mejorar los cambios metabólicos que se producen con el ejercicio (9) y reducir la inflamación inducida por el ejercicio (1). Se ha observado una mejora en la función cardiaca durante el ejercicio, tal vez por un mejor suministro de oxígeno a los tejidos, luego de la administración de suplementos de aceite de pescado en sujetos sanos no deportistas (11). Otros estudios no observaron ningún efecto del aceite de pescado en la potencia aeróbica máxima, en el umbral anaeróbico ni en el rendimiento físico de los atletas (12-15). Un estudio informó que el aceite de pescado reduce la mialgia de aparición tardía inducida por el ejercicio, (16), pero otro estudio no observó ningún efecto (17). Estos estudios utilizaron dosis moderadas (1,8 g/día) a altas (4 g/día) de EPA más DHA durante varias semanas o meses, pero muchos estudios analizaron un pequeño número de sujetos. Una de las áreas en las cuales se observaron algunos resultados positivos por la administración de suplementos de aceite de pescado fue la broncoconstricción inducida por el ejercicio (BIE). Una dosis alta (3,2 g EPA más 2,0 g de DHA al día) durante 3 semanas mejoró notablemente la función pulmonar después del ejercicio en atletas de élite no atópicos con BIE (18) y en atletas asmáticos (19). Un trabajo con cultivo de células sugiere que el responsable podría ser el EPA y no el DHA, y que el beneficio podría implicar nuevos mediadores derivados de EPA.

## COMENTARIOS CONCLUYENTES

Aunque hay abundantes suministros de grasa corporal incluso hasta en los atletas más magros, los mejores esfuerzos de los científicos del deporte para hallar una manera de utilizar suplementos que traduzcan una mayor oxidación de grasas en beneficios para el rendimiento no han sido exitosos. Por lo tanto, no se justifica la suplementación general de la dieta de los atletas con grasas. Sin embargo, el interés por la suplementación con ácidos grasos clave sigue existiendo: por ejemplo, la serie de aceites de pescado n-3 se propone para mejorar actividades como la función cardíaca, la respuesta inflamatoria y el manejo de la broncoconstricción inducida por el ejercicio (BIE). La literatura actual sobre estos efectos no es clara por lo que se necesitan investigaciones adicionales que aborden la salud de los atletas y de la población en general.

**Intereses de Competencia:** Ninguno.

**Procedencia y revisión:** Sin revisión externa por pares.

## REFERENCIAS

1. Calder P.C., Burdge G.C. Fatty acids. In: Nicolaou A., Kafatos G., eds. (2004). *Bioactive Lipids. Bridgewater: The Oily Press 2004: 1 - 36.*
2. Gurr M.I., Harwood J.L., Frayn K.N. (2002). *Lipid Biochemistry. Fifth edition. Oxford: Blackwell Science.*
3. Frayn K.N. (2010). *Metabolic Regulation—A Human Perspective. Third edition. Chichester: Wiley-Blackwell.*
4. Hawley J.A., Brouns F., Jeukendrup A. (1998). Strategies to enhance fat utilisation during exercise. *Sports Med. 25 : 241 - 57 .*
5. Burke L.M., Kiens B. (2006). 'Fat adaptation' for athletic performance: the nail in the coffin? *J. Appl. Physiol. 100:7 - 8 .*
6. Graham T.E., Battram D.S., Dela F., et al. (2008). Does caffeine alter muscle carbohydrate and fat metabolism during exercise? *Appl. Physiol. Nutr. Metab.33:1311-18.*
7. Andersson A., Sjödin A., Hedman A., et al. (2000). Fatty acid profile of skeletal muscle phospholipids in trained and untrained young men. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. 279:E744 - 51 .*
8. Calder P.C., Yaqoob P. (2009). Understanding omega-3 polyunsaturated fatty acids. *Postgrad. Med. 121:148-57.*
9. Peoples G.E., McLennan P.L., Howe P.R., et al. (2008). Fish oil reduces heart rate and oxygen consumption during exercise. *J. Cardiovasc. Pharmacol. 52 : 540 - 7 .*
10. Phillips T., Childs A.C., Dreon D.M., et al. (2003). A dietary supplement attenuates IL-6 and CRP after eccentric exercise in untrained males. *Med. Sci. Sports Exerc. 35:2032- 7.*
11. Walser B., Stebbins C.L. (2008). Omega-3 fatty acid supplementation enhances stroke volume and cardiac output during dynamic exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.104:455-61 .*
12. Raastad T., Høstmark A.T., Strømme S.B. (1997). Omega-3 fatty acid supplementation does not improve maximal aerobic power, anaerobic threshold and running performance in well-trained soccer players. *Scand. J. Med. Sci. Sports. 7:25-31 .*
13. Oostenbrug G. S., Mensink R.P., Hardeman M.R., et al. (1997). Exercise performance, red blood cell deformability, and lipid peroxidation: effects of fish oil and vitamin E. *J. Appl. Physiol. 83 : 746 - 52 .*
14. Huffman D.M., Altena T.S., Mawhinney T.P., et al. (2004). Effect of n-3 fatty acids on free tryptophan and exercise fatigue. *Eur. J. Appl. Physiol. 92:584 - 91 .*

15. Nieman D.C., Henson D.A., McAnulty S.R., et al. (2009). n-3 polyunsaturated fatty acids do not alter immune and inflammation measures in endurance athletes. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 19:536-46.
16. Tartibian B., Maleki B.H., Abbasi A. (2009). The effects of ingestion of omega-3 fatty acids on perceived pain and external symptoms of delayed onset muscle soreness in untrained men. *Clin. J. Sport Med.*19:115-19 .
17. Lenn J., UhlT, Mattacola C., et al. (2002). The effects of fish oil and isoflavones on delayed onset muscle soreness. *Med. Sci. Sports Exerc.*34:1605-13.
18. Mickleborough T.D., Murray R., Ionescu A.A, et al. (2003). Fish oil supplementation reduces severity of exercise-induced bronchoconstriction in elite athletes. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 168:1181-9.
19. Mickleborough T.D., Lindley M.R., Ionescu A.A., et al. (2006). Protective effect of fish oil supplementation on exercise-induced bronchoconstriction in asthma. *Chest.* 129:39- 49.

### **Cita Original**

P C Calder, M R Lindley, L M Burke, et al. (2010). . A-Z of nutritional supplements: dietary supplements, sports nutrition foods and ergogenic aids for health and performance Part 14. *Br. J. Sports Med.* 44: 1065-1067. doi:10.1136/bjism.2010.079525