

Article

# Ferritina: Parámetro Fundamental en el Control Bioquímico del Deportista

Prof. Raúl Domínguez Herrera

## RESUMEN

La valoración bioquímica es fundamental, ya que, nos permite ver posibles *desequilibrios nutricionales*. En el caso del deportista, un control bioquímico a lo largo de la temporada permite optimizar el rendimiento, así como evitar posibles síndromes de sobreentrenamiento. Entre las determinaciones analíticas, las relacionadas con el metabolismo del hierro cobran una especial relevancia, dado que dicho mineral desempeña múltiples funciones en el organismo, dando lugar a efectos adversos tanto en el rendimiento como en la salud en situaciones de deficiencias de hierro. La ferritina se ha demostrado que, siguiendo unas determinadas consideraciones, debería de convertirse en un parámetro de referencia. Así, en última instancia, será el parámetro que nos llevará a tomar decisiones dietético-nutricionales o de control de las cargas de trabajo en pasos anteriores a la instauración de una ferropenia.

**Palabras Clave:** hierro, ferritina, anemia, deporte, nutrición

### Antecedentes

La valoración bioquímica del estado nutricional tiene una gran importancia, ya que, mediante ella se pueden detectar situaciones a situaciones de deficiencia o de exceso o lo que podríamos llamar un *desequilibrio nutricional* (Villa, 2001). Un control bioquímico en el deportista ayudará a los entrenadores y al equipo multidisciplinar del deportista a conseguir el rendimiento máximo y evitar el sobreentrenamiento (Urdampilleta, Martínez-Sanz y López, 2013), si bien, en la población deportista deberemos de tener cuidado a la hora de comparar los resultados con los parámetros de referencia de la población general, ya que el entrenamiento influye en la mayoría de parámetros bioquímicos que se miden de forma rutinaria (Nikolaidis, 2003). De este modo, el entrenamiento de resistencia suele alterar la homeostasis de los parámetros relacionados con el metabolismo del hierro (Tsalis, Nikolaidis y Mougios, 2004).

### Metabolismo del hierro y rendimiento deportivo

El hierro desempeña múltiples funciones en el organismo pudiendo destacar las siguientes (adaptado de Beard, 2001; Broyd, 1999; Eichner, 2000; Wilmore y Costill, 2004):

- Intervención en el transporte y almacenamiento de oxígeno.
- Participación en la cadena de transporte de electrones.
- Participación en la síntesis de ADN.
- Catalizador en la producción de moléculas de radicales libres a partir del oxígeno.
- Función pro-oxidante beneficiosa.

Todas estas funciones hacen que este mineral sea considerado el más importante para el rendimiento físico (Rodríguez, 2007). Es más existe una correlación entre el VO<sub>2</sub> máx y el volumen sanguíneo en deportistas de distintas disciplinas

(Green y col., 1999) y los valores registrados en la población deportista, obviamente son superiores a la población sedentaria (Heincke y col., 2001). Por lo que debemos de considerar esta respuesta como una adaptación al entrenamiento de resistencia. Es más, como respuesta a una fase de *tapering* se ha comprobado como únicamente se encuentran efectos significativos sobre el rendimiento (en una población de nadadores altamente entrenados) el incremento de los parámetros sanguíneos al final de dicha fase o período de entrenamiento (Mujika y col., 1998).

Es por ello que en el deportista deberemos de asegurarnos de que los parámetros relacionados con el metabolismo del hierro sean adecuados (Mercer y Densmore, 2005) y que se mantengan estables a lo largo de toda la temporada (Ostojic y Ahmetovic, 2008).

Sin embargo, sabemos que la deficiencia de hierro, además de ser el desorden nutricional más común a nivel mundial (Umbreit, 2005), también lo es en los deportistas de resistencia (Beard y Tobin, 2000; Zoller y Vogel, 2004), particularmente en mujeres (Auersperger y col., 2012; 2013) y adolescentes (Constantini y col., 2000), estimándose que afecta a un 11% y 35% de la población deportista masculina y femenina, respectivamente (Malczewska, 2000; 2001). Y se han documentado concentraciones inferiores de hemoglobina y ferritina en la población deportista con respecto a la no deportista (Roecker y col., 2002; Shaskey y Green, 2000), incluso con una tendencia al descenso durante lo largo de toda una temporada (Reinke y col., 2012).

Dado que una situación deficitaria de hierro corporal se acompañaría de efectos negativos en el rendimiento deportivo como (Domínguez, 2013a):

- Fatiga.
- Intolerancia al ejercicio.
- Irritabilidad.
- Pérdida de la percepción visual.
- Mala función inmune.
- Mala regulación de la temperatura corporal en ambientes fríos.
- Disminución de la capacidad para adaptarse a altitud.

No es de extrañar que dichas situaciones de déficit nutricional conlleven a una pérdida del rendimiento tanto físico como mental (Bourre, 2004; Murray-Kolb y Beard, 2007) que afecte tanto a deportes con un mayor predominio del metabolismo aeróbico o anaeróbico (Dubnov y Constantini, 2004; Hood y col., 1992; Issurin, 2012).

### **Ferritina: indicador de las reservas corporales de hierro**

El contenido total de hierro en el cuerpo se cifra en 50 mg/kg en hombres y en cifras ligeramente inferiores en el caso de las mujeres (Papanikolau y Papanikolau, 2004). No obstante, hay que indicar que el hierro en el organismo siempre irá ligado a proteínas, puesto que en estado libre es tóxico, ya que, se considera esencial para la supervivencia de patógenos invasores en el organismo (Ganz, 2012), correlacionándose directamente la virulencia bacteriana con la disponibilidad de hierro (Wright, Simpson y Oliver, 1981). Una vez aclarado este aspecto, indicar que el hierro en el organismo se distribuye de la siguiente manera (Muñoz y Molina, 2010):

- Hierro funcional: con función enzimática es cuantitativamente la forma de hierro más importante (2,5 gramos o dicho de otro modo, un 70% del total). Las que se encuentran en mayor cantidad son las proteínas del grupo hemo, sobre todo la hemoglobina, mioglobina y los citocromos.
- Hierro circulante: asociado con el transporte del hierro es representado por la transferrina y su concentración supone un 0,1-0,2% del total del hierro corporal.
- Hierro de depósito: se relaciona con el almacenamiento del hierro y es constituido por una fracción libre, soluble y móvil (ferritina) y por un agregado insoluble (hemosiderina).

De este modo, en cuanto a las reservas corporales de hierro se refiere, si bien la hemosiderina es el pool de hierro estable no movilizable y la forma de depósito más importante en los individuos con exceso de hierro (Muñoz y Molina, 2010), la ferritina, al tener una pequeña cantidad circulando por el plasma, se convierte en un indicativo muy valioso al correlacionarse positivamente con los depósitos de hierro corporal (Nielsen y Natchigal, 1998; Nuviala y Lapieza, 2000; Richard, Rodenberg y Gustafson, 2007).

### **Aspectos relevantes en la interpretación bioquímica**

El principal aspecto que deberemos de considerar es que la ferritina, al ser una proteína de fase aguda puede elevarse (independientemente del estado del hierro) durante el proceso de diversas enfermedades o procesos infecciosos (Hulthen y col., 1998; Torti y torti, 2002). Pero, además, tras un esfuerzo de carácter máximo sus valores pueden verse alterados durante varios días (Taylor y col., 1987). No obstante, podemos considerarlo como un parámetro adecuado para evaluar las

reservas corporales de hierro (Burke, 2010), siempre que realicemos la valoración tras una jornada de descanso y no haber realizado entrenamientos con un carácter del esfuerzo demasiado exigentes en los días previos a la determinación analítica.

En cuanto a la valoración de los resultados, si bien deberíamos de tener claro que las situaciones de anemia ferropénica se definen como valores inferiores a 130 g/l y 120 g/l en hombres y mujeres respectivamente (Ania, Suman y Fairbanks, 1997), dado que dichos valores se consideran necesarios para una correcta oxigenación de los tejidos (Gabrilove, 2000). En la literatura se han descrito los siguientes pasos previos a la instauración de una anemia (KaramIzral y col., 1996):

- **Deficiencia prelatente:** niveles de ferritina situados entre 30-60 µg/l y resto de parámetros sanguíneos dentro de la normalidad. Según Terrados y Leibar (citados en Legaz, 2000), en este paso existe una falta de hierro que obligará a utilizar el hierro depositado en la médula ósea, bazo e hígado.
- **Deficiencia latente:** niveles de ferritina <30 µg/l, disminución en un 15-20% la saturación de la transferrina, disminución de los valores de hierro sérico e incremento del TIBC (capacidad de fijación total del hierro). En esta fase, aún los niveles de hemoglobina y hematocrito se mantienen en los rangos normales.

Sin embargo, recientemente, Bourrione y col. (2011) han llevado a cabo un estudio para ver los niveles de ferritina a partir del cual el cuerpo absorbe una mayor cantidad de hierro proveniente de la dieta. Para ello, utilizaron como variable de estudio la hepcidina (Bourrione y col., 2011), principal hormona reguladora del metabolismo del hierro (Barrios, Espinoza y Barón, 2010; Collins, Wessling-Resnick & Kutson, 2008; Ganz, 2007; Kroot y col., 2011), dado que su mecanismo de acción es la degradación de la ferroportina (Cuevas y col., 2013; Fleming, 2008; Lymboussaki y col., 2003) –el mayor exportador de hierro en los macrófagos y en la membrana basolateral del duodeno de los enterocitos (Abboud y Haile, 2000; Mckie y col., 2000; Donovan y col., 2000)- reduciendo, por tanto tanto, la absorción del hierro tanto dietario como del procedente de la hemólisis (Nemeth y col., 2004 a, b).

El objetivo del estudio (Bourrione y col., 2011) fue observar la excreción urinaria de hepcidina tras la ingesta de una suplementación con hierro en deportistas atendiendo a distintos niveles de ferritina (<20 ng/ml; 20-30 ng/ml; 30-50 ng/ml; >50 ng/ml). Como resultado encontraron una atenuación en la respuesta de la hepcidina (lo que reflejaría una mayor tasa de absorción del hierro) en los sujetos que presentaban valores inferiores a 30 ng/ml. Es por ello que, independientemente de las clasificaciones existentes, niveles inferiores a 30 ng/ml, debería de considerarse el límite a partir del cual tomar decisiones para prevenir una posible situación de anemia ferropénica. No obstante, en situaciones de *deficiencia prelatente* (KaramIzrak y col., 1996) sí que, podríamos pensar en analizar la ingesta del deportista y favorecer una dieta con una alta biodisponibilidad en hierro, ya que, una suplementación en valores superiores a 30 ng/ml, además de no tener mejoras significativas, al no absorberse (Bourrione y col., 2011) no podrá solucionar un inadecuado esquema nutricional (Burke, 2010).

Así, además de intentar favorecer una dieta con una alta biodisponibilidad en hierro –considerándose más importante la biodisponibilidad que la cantidad total de hierro (Requejo y Ortega, 2000)-, deberemos de prestar especial atención a la respuesta de la hepcidina al ejercicio (Domínguez, 2013b). Así, hay evidencias de que aparte de tener una dieta con alta biodisponibilidad en hierro cuando se entre en valores bajos ferritina (y caso obligado cuando los niveles desciendan de 30 ng/ml), se debería de incluir las comidas con un mayor cantidad de hierro en momentos en los que los niveles de hepcidina sean inferiores, para poder asegurar una absorción del mismo y en última instancia mantener dentro de la normalidad los niveles de ferritina y con ello las reservas corporales de hierro.

Como aplicación práctica, también, incidir en que la suplementación con hierro debería hacerse en base a los niveles de ferritina y únicamente cuando los niveles caigan por debajo de los 30 ng/ml (Bourrione y col., 2011), por lo que una determinación analítica de este parámetro debería de ser la base para la toma de tal decisión (Pérez, 2008) siendo recomendable analizar este parámetro al menos una o dos veces al año (Nielsen y Natchigal, 1998). Al mismo tiempo, deberíamos de tener en cuenta que incrementar los niveles de ferritina por encima de los valores normales no conlleva ninguna mejora del rendimiento (Williams, 2002) y esto es un dato a tener muy en cuenta dado que un estudio ya encontró cifras de hiperferritemia de 1/3 en un grupo de ciclistas de élite (Lucia y col., 2003) mientras que en un grupo de corredores populares que participantes en la maratón de Berlín se encontró una prevalencia de 1/6 (Mettler y Zimmermann, 2010). Este dato es preocupante en términos de salud, ya que, se observa que la suplementación crónica con este mineral tiene la capacidad de alterar el gen HFE, relacionado con la hemacromatosis hereditaria (López-Chicharro y col., 2004), que como sabemos tiene capacidad de provocar enfermedades orgánicas graves.

## REFERENCIAS

1. Abboud, S. y Haile, D.J (2000). A novel mammalian iron regulated protein involved in intracellular iron metabolism. *The Journal of Biological Chemistry*, 275 (26), 19906-19912
2. Ania, B.J., Suman, V.J. y Fairbanks, V.F (1997). Incidence of anemia in older people: an epidemiologic study in a well defined population. *Journal of the American Geriatrics Society*, 45, 825-831
3. Auersperger, I., Knap, B., Jerin, A. y col (2012). The effects of 8 weeks of endurance running on hepcidina concentrations, inflammatory parameters, and iron status in female runners. *International Journal of Sports Nutrition and Exercise Metabolism*, 22 (1), 55-63
4. Auersperger, I., Skof, B., Leskosek, B. y col (2013). Exercise-induced changes in iron status and hepcidin response in female runners.
5. Barrios, Y., Espinoza, M. & Barón, M.A (2010). Pro-hepcidina, su relación con indicadores del metabolismo del hierro y de inflamación en pacientes hemodializados tratados o no con eritropoyetina recombinante. *Nutrición Hospitalaria*, 25 (4), 555-560
6. Beard, J (2001). Iron biology in immune function, muscle, metabolism, and neuronal functioning. *Journal of Nutrition*, 131, 568-579
7. Beard, J. y Tobin, B (2000). Iron status and exercise. *The American Journal of Clinical Nutrition* 72, 594-597
8. Bourre, J.M (2004). The role of nutritional factors on the structure and function of the brain: an update on dietary requirements. *Neurology Review*, 160, 767-792
9. Borrión, P., Spaccamiglio, A., Rizzo, M., Termine, A., Chierito, E., Campostrini, N., Quarante, F., Gianfrancesco, A. y Pigozzi, F (2011). Urinary hepcidin identifies a serum ferritin cut-off for iron supplementation in Young athletes: a pilot study. *Journal of Biological Regulators and Homeostatic agents*, 25 (3), 427-434
10. Brody, T (1999). Nutritional Biochemistry. *San Diego: Academic Press*
11. Burke, L (2010). Nutrición en el Deporte: Un enfoque práctico. *Madrid: Editorial Médica Panamericana*
12. Collins, J.F., Wessling-Resnick, M. & Kutson, M.D (2008). Hepcidin regulation of iron transport. *The Journal of Nutrition*, 138 (11), 2284-2288
13. Constantini, N.W., Eliakin, A., Zigel, L., Yaaron, M. y Falk, B (2000). Iron status of high active adolescent. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 10, 62-70
14. Cuevas, G., Pinon, R., Ganz, T. & Nemeth, E Cellular catabolism of the iron-regulatory peptide hormone hepcidin. *PLoS ONE*, 8 (3)
15. Domínguez, R (2013). Hemólisis en el deporte: una revisión bibliográfica. *Revista de Rendimiento Deportivo*, 27 (1)
16. Domínguez, R (2013). La hepcidina: la hormona que ha revolucionado el conocimiento acerca del metabolismo del hierro. *Apuntes del Máster de Fisiología del Ejercicio. Editorial Médica Panamericana*
17. Donovan, A., Brownlie, A., Zhou, Y. y col (2000). Positional cloning of zebrafish ferroportin 1 identifies a conserved vertebrate iron exporter. *Nature*, 275 (26), 19906-19912
18. Dubnov, G. y Constantini, N.W (2004). Prevalence of iron depletion and anemia in top-level basketball players. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 14, 30-37
19. Eichner, E.R (2000). Minerals: Iron. *Nutrition in Sport*, 326-338
20. Fleming, M.D (2008). The regulation of hepcidina and its effect on systemic and cellular iron metabolism. *Hematology American Society of Hematology Education Program*, 151-158
21. Gabrilove, J (2000). Overview: erythropoiesis, anemia and the impact of erythropoietin. *Seminars in Hematology*, 37(6), 1-13
22. Ganz, T (2007). Molecular control of iron transport. *Journal of the American Society of Nephrology*, 18, 394-400
23. Ganz, T (2012). Hepcidin and iron metabolism, 10 years later. *Blood*, 117 (17), 4425-4433
24. Green, H.J., Carter, S., Grant, S., Tupling, R., Coates, G. y Ali, M (1999). Vascular volumes and hematology in male and female runners and cyclists. *European Journal of Applied Physiology*, 79, 244-250
25. Heinicke K, Wolfarth B, Winchenbach P, Biermann B, Schmid A, Huber G, Friedmann B, Schmidt W (2001). Blood volume and hemoglobin mass in elite athletes of different disciplines. *International Journal of Sports Medicine*, 2: 504-12
26. Hood, D.A., Kelton, R. y Nishio, M.L (1992). Mitochondrial adaptations to chronic muscle use: effect of iron deficiency. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 101, 597-605
27. Hulthen, L., Lindstedt, G., Lundberg, P.A. y Hallberg, L (1998). Effect of a mild infection of serum ferritin concentration: clinical and epidemiological implications. *European Journal of Clinical Nutrition*, 52, 376-379
28. Issurin, V (2012). Entrenamiento deportivo: Periodización en bloques. *Barcelona: Paidotribo*
29. KaramIzrak, S.O., Islegen, C., Varol, S.R., Taskiran, Y., Yaman, C., Mutaf, I. y Akgün, N (1996). Evaluation of iron metabolism indices and their relation with physical work capacity in athletes. *British Journal of Sports Medicine*, 30, 15-19
30. Kroot, J.C., Tjalsma, H., Fleming, R. & Swinkels, D.W (2011). Hepcidin in human iron disorders: diagnostic implications. *Clinical Chemistry*, 57 (12), 1650-1669
31. Legaz, A (2000). Atletismo Español: Análisis básico de la pseudoanemia, anemia ferropénica y anemia megaloblástica. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*, 1, 65-83
32. López-Chicharro, J.L., Hoyos, J., Gómez-Gallego, F., Villa, J.G., Bandrés, F., Celaya, P., Jiménez, F., Alonso, J.M., Cordova, A. y Lucia, A (2004). Mutations in the hereditary haemochromatosis gene HFE in professional endurance athletes. *British Journal of Sports Medicine*, 38, 418-421
33. Lucia, A., Hoyos, J., Santalla, A., Earnest, C. y Chicharro, J.L (2003). Tour de France vs Vuelta a España: Which is harder? . *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 35 (5), 872-878
34. Lymoussaki, A., Pignatti, E., Montosi, G., Garuti, C., Haile, D.J. & Pietrangelo, A (2003). The role of iron responsive element in the control of ferroportin/IREG1/MPT1 gene expression. *Journal of Hepatology*, 39 (5), 710-715
35. Malczewska, J (2000). Iron status in female endurance athletes and in non-athletes. *International Journal of Sports Nutrition and*

36. Malczewska, J (2001). The assessment of frequency of iron deficiency in athletes from the transferrin receptor-ferritin index. *International Journal of Sports Nutrition and Exercise Metabolism*, 11 (1), 42-52
37. Mckie, A.T., Marciari, P., Rolfs, A., Brennan, K., Wehr, K., Barrow, D., Miret, S., Bomford, A., Peters, T.J., Farzaneh, F., Hediger, M.A., Hentze, M.W. y Simpson, R.J (2000). A novel duodenal iron-regulated transporter, IREG1, implicated in the basolateral transfer of iron to the circulation. *Molecular Cell*, 5 (2), 299-309
38. Mercer, K.W. y Densmore, J.J (2005). Hematologic disorders in the athlete. *Clinics in Sports Medicine*, 24 (3), 599
39. Mettler, S. y Zimmermann, M.B (2010). Iron excess in recreational marathon runners. *European Journal of Clinical Nutrition*, 64 (5), 490-494
40. Mujika, I., Padilla, S., Geysant, A. y Chatard, J.C (1998). Hematological responses to training and taper in competitive swimmers: relationship with performance. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 105 (4), 379-385
41. Muñoz, A. y Molina, A (2010). Tratado de Nutrición . *Hierro*. En: Gil, A. (ed.). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana (pp. 931-971)
42. Murray-Kolb, L.E. y Beard, J.L (2007). Iron treatment normalizes cognitive functioning in young women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 85, 778-787
43. Nemeth, E. Rivera, S., Gabayan, V., Keller, C., Taudorf, S., Pedersen, B.K. y Ganz, T (2004). IL-6 meditates hypoferrremia of inflammation by inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidina. *The Journal of Clinical Investigation*, 113, 1271-1276
44. Nemeth, E., Tuttle, M.S., Powelson, J., Vaughn, M.B., Donovan, A., Ward, D.M., Ganz, T. y Kaplan, J (2004). Hepcidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalizations. *Science*, 306, 2090-2093
45. Nielsen, P. y Natchigall, D (1998). Iron supplementation in athletes: Current recommendations. *Sports Medicine*, 26, 207-216
46. Nikolaidis, M.G., Protosygelou, M.D., Petridou, A., Tsigilis, N. y Mougios, V (2003). Hematologic and biochemical profile of juvenile and adult athletes of both sexes: Implications for clinical evaluation. *International Journal of Sports Medicine*, 24 (7), 506-511
47. Nuviala, R.J. y Lapieza, M.G (2000). La anemia del deportista (II). Incidencia y pautas terapéuticas. *Archivos de Medicina del Deporte*, 18, 47-57
48. Ostojic, S.M. y Ahmetovic, Z (2008). Indicators of iron status in elite soccer players during the sport season. *International Journal of Laboratory Hematology*, 31, 447-452
49. Papanikolaou, G. Y Papanikolaou, K (2004). Iron metabolism and toxicity. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 202, 199-211
50. Pérez, M (2008). Fisiología del Ejercicio. *Serie roja*. En: Chicharro, J. y Fernández, A. (ed.) (pp. 281-294). Buenos Aires: Médica Panamericana
51. Reinke, S., Taylor, W.R., Duda, G.M. y col (2012). Absolute and functional iron deficiency in professional athletes during training and recovery. *International Journal of Cardiology*, 156, 186-191
52. Requejo, A.M. y Ortega, R.M (2000). Nutriguía, Manual de nutrición clínica en atención primaria. Madrid: Complutense
53. Richard, E., Rodenberg, M.D. y Gustafson, S (2007). Iron as an Ergogenic Aid: Ironclad Evidence?. *Ergogenic Aids*, 6, 258-264
54. Rodríguez, R (2007). Anemia y rendimiento físico. *Toblli, J.E. (ed.), Resúmenes del Primer Congreso Andino de Anemia*, marzo 15-17. Bogotá: AWGLA
55. Roecker, L., Hinz, K., Holla, d, K., Gunga, H-CH., Vogelgesang, J. y Kiesewetter, H (2002). Influence of endurance exercise (triathlon) on circulating transferrin receptors and other indicators of iron status in female athletes. *Clinical Laboratory*, 48, 307-312
56. Shaskey, D.J. y Green, G.A (2000). Sports Haematology. *Sports Medicine*, 29: 27-38
57. Taylor, C., Rodgers, G., Goodman, C., Baynes, R.D., Bothwell, T.H., Badwoda, W.R., Kramer, F. y Hattingh, J (1987). Hematologic, iron-related, and acute-phase protein responses to sustained strenuous exercise. *Journal of Applied Physiology*, 62, 464-469
58. Torti, F.M. y Torti, S.V (2002). Regulation of ferritin genes and protein. *Blood*, 99, 3505-3516
59. Tsalis, G., Nikolaidis, M.G. y Mougios, V (2004). Effects of iron intake through food supplementation on iron status and performance of healthy adolescent swimmers during a training season. *International Journal of Sports Medicine*, 25, 306-313
60. Urdampilleta, A., Martínez-Sanz, J.M. y López, R (2013). Valoración bioquímica del entrenamiento: herramienta para el dietista-nutricionista deportivo. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 17 (2), 73-83
61. Villa, J.G (2001). Valoración nutricional del deportista. En: González, J. y Villa, J. (ed). *Nutrición y ayudas ergogénicas en el deporte* (pp. 255-301). Madrid: Síntesis
62. Williams, M.H (2002). Nutrición: para la salud, la condición física y el Deporte. Barcelona: Paidotribo
63. Wilmore, J. H. y Costill, D. L (2004). Fisiología del esfuerzo y del Deporte. Barcelona: Editorial Paidotribo
64. Wright, A.C., Simpson, L.M. y Oliver, J.D (1981). Role of iron in the pathogenesis of *Vibrio vulnificus* infections. *Infection and Immunity*, 34, 503-507
65. Zoller, H. y Vogel, W Iron supplementation in athletes-first do no harm. *Nutrition*, 20, 615-619