



UNIVERSITAS
Miguel Hernández

Trabajo Fin de Máster

***Efectos de la dieta sobre la salud
cardiovascular en corredoras recreacionales
de maratón***

Máster Alto Rendimiento Deportivo y Salud

Curso académico: 2020/2021

Autor: Marcos Soler Berna

Tutor: Enrique Roche Collado

Elche, 31/05/2021

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN	2
Marcadores de daño cardíaco	4
Creatín quinasa (CK, CPK, adenosina trifosfato-creatín-N-fosfotransferasa)	4
Proteína C Reactiva (PCR)	5
Troponina.....	5
Molécula BNP y NT-proBNP.....	5
ST2.....	6
Marcadores Lipídicos	6
Recomendaciones nutricionales	8
Carbohidratos	8
Proteínas	9
Lípidos	9
Vitaminas y Minerales	13
Dieta cardiosaludable.....	13
OBJETIVO	14
MÉTODOS	14
RESULTADOS.....	17
CONCLUSIONES.....	17
REFERENCIAS	18

RESUMEN

Las carreras de larga distancia, como son los maratones, se han convertido en una práctica popular en todo el mundo, esto ha aumentado el número de participantes recreacionales, que no tienen una preparación específica para este tipo de pruebas. Provocando un incremento en el número de eventos cardiovasculares que se sufren los corredores. Esta tendencia se observa sobre todo en corredores varones, mientras que las mujeres parecen tener un menor riesgo a sufrir un evento cardiovascular.

El objetivo de este trabajo es estudiar porque en una población de mujeres este tipo de problemas tiene una menor incidencia. Uno de los factores principales parece ser los hábitos nutricionales, por lo tanto, se analizará la dieta seguida por mujeres que entrenaron un número de horas semanales similares a un grupo de varones que mostró la aparición de marcadores de daño cardíaco tras finalizar una prueba de maratón.

Las mujeres siguieron una dieta que se ajustaba más a los requerimientos nutricionales de una prueba de larga distancia que los hombres, además siguieron una dieta más cardiosaludable. Pese a ello, la dieta de los corredores recreacionales, tanto hombres como mujeres, se debe mejorar en el consumo adecuado de kcal en relación con el entrenamiento y/o competición, además de la distribución y las fuentes de obtención de los principales macronutrientes.

PALABRAS CLAVE: maratón recreacional, riesgo cardiovascular, marcadores de daño cardíaco en maratón, dieta cardiosaludable.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, los maratones recreacionales se han convertido en una práctica popular en todo el mundo. Esta modalidad de larga distancia (aeróbico extensivo) consiste en recorrer de forma continua 42,2 km, algo para lo que se necesita una considerable preparación física acompañada de unos requerimientos nutricionales que, desgraciadamente, todo el mundo no suele cumplir [2]. En la Figura 1 se puede observar como la participación en dicha actividad ha crecido exponencialmente con un leve descenso en los últimos años.

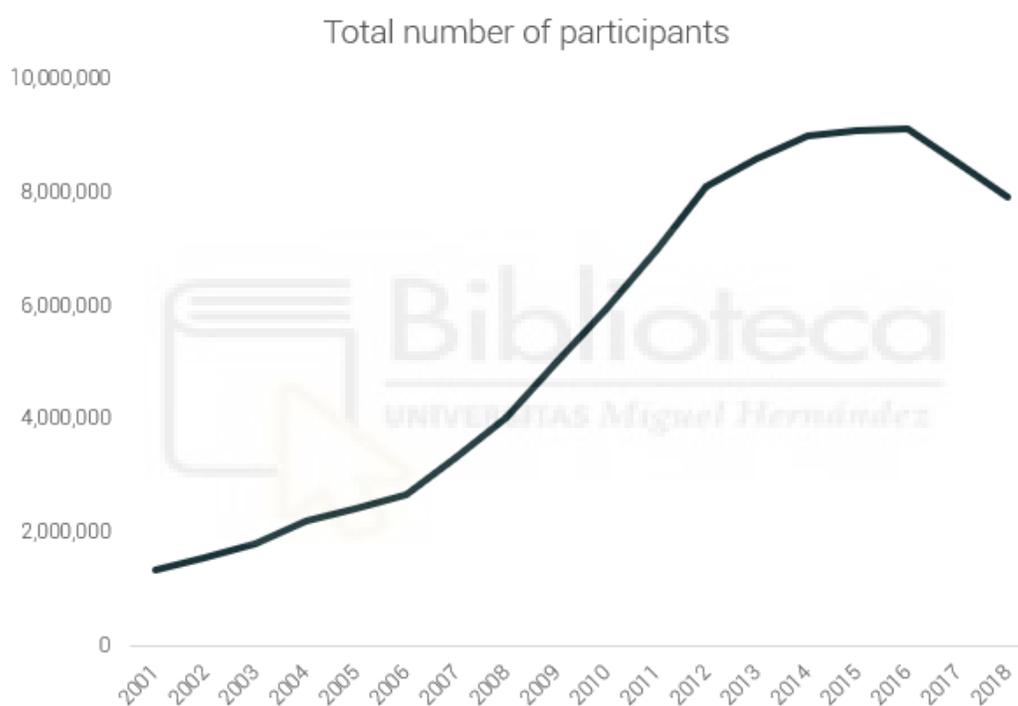


Figura 1: Evolución de participantes en pruebas de maratón durante las dos últimas décadas [1].

Hay multitud de estudios que demuestran que el ejercicio aeróbico bien prescrito es una buena manera de mejorar la salud cardiovascular, reducir la morbilidad y la mortalidad [3]. Del mismo modo, se ha demostrado que el rendimiento en esta actividad está muy condicionado por la nutrición [4], que es básica para completar las mejoras a nivel cardiovascular. La alimentación influye en cómo se adapta el organismo al entrenamiento, al rendimiento en carrera y a la recuperación post-ejercicio.

Los problemas surgen cuando tanto los entrenamientos como la dieta no han sido diseñados para suplir las necesidades tanto físicas como nutricionales y energéticas que

supone realizar una prueba de larga distancia (resistencia o aeróbica extensiva), como es la maratón.

Existe una aceptación general de la necesidad de realizar exámenes médicos periódicos a los atletas de resistencia. La sociedad Europea de Cardiología (ESC) ha publicado recomendaciones para el cribado de estos atletas [5]. En cambio, se ha sugerido que el riesgo de muerte súbita asociada a las carreras de maratón es demasiado bajo como para recomendar un cribado rutinario para el resto de población [6]. Este es un punto todavía de debate dentro de la Comunidad Científica.

Las tasas de evento cardiovascular oscilan entre 1 por cada 200.000 y 1 por cada 7.500, siendo mayor en los corredores ocasionales (1 por cada 7.500 - 18.000) en comparación con los corredores de maratón (1 por cada 50 - 200.000). Se ha informado que la miocardiopatía es la etiología dominante en personas de edad inferior a 35 años, mientras que la enfermedad arterial coronaria aterosclerótica suele darse en personas de mayor edad [7-16].

El registro RACE PARÍS utiliza un diseño observacional prospectivo para evaluar la incidencia y etiología de las muertes de causa no traumática y eventos cardiovasculares en maratones y medias maratones realizadas entre los años 2006 y 2012. Se registró cualquier muerte o evento cardiovascular mayor, 30 minutos antes, durante y en las 2 horas siguientes a la carrera en un total de 511.880 corredores en 25 carreras. Se identificaron 17 eventos potencialmente mortales de los cuales 9 fueron paradas cardíacas, 2 síndromes coronarios agudos sin parada cardíaca, 1 taquicardia ventricular no sincopal y 5 golpes de calor por esfuerzo [17].

El mismo registro realiza un metaanálisis para comparar con carreras de otros países, el cual incluye 6 artículos. Concluye que de 12.540.669 corredores, 94 presentaron eventos potencialmente mortales de los cuales 61 murieron [17]. Los registros mostraron que los varones eran el grupo que más sufría estos problemas, siendo un 80% de los casos de muerte por evento cardiovascular.

Marcadores de daño cardíaco

Los marcadores biológicos, también conocidos como “biomarkers” en la literatura inglesa, son sustancias de obtención mínimamente invasiva (analítica sanguínea, orina, saliva, etc.) que indican un estado biológico de un tejido particular no fácil de acceder o del organismo en general. Se utilizan como una herramienta eficaz, precisa y reproducible para evaluar objetivamente estados biológicos normales, procesos patógenos, respuestas farmacológicas y daños en sistemas biológicos [20]. La OMS en su informe sobre la validez de los biomarcadores en la evaluación del riesgo medioambiental, ha afirmado que la definición incluye “casi cualquier medición que refleje una interacción entre un sistema biológico y un peligro potencial, que puede ser químico, físico o biológico”. La respuesta medida puede ser funcional y fisiológica, bioquímica a nivel celular o una interacción molecular [21].

Numerosos estudios han demostrado que hay un aumento de clínicamente significativo de los marcadores serológicos que podrían indicar daño miocárdico durante o después de una carrera de maratón [18]. Pese a que dichos estudios aclaran que en la mayoría de los casos los valores vuelven a la normalidad tras periodos de 24-48 horas y podría ser un periodo transitorio y reversible sin consecuencias negativas, es un aspecto importante para tener en cuenta [19].

En el contexto de las disciplinas aeróbico-extensivas, como las pruebas de maratón, en los últimos años se han ido introduciendo nuevos marcadores que ayudan a realizar una rápida estratificación del riesgo que presenta un individuo de sufrir un evento cardiovascular, así como de establecer un tratamiento adecuado [22]. En el contexto de las enfermedades cardiovasculares, los marcadores principalmente informan de la muerte del tejido cardíaco, el nivel o estado inflamatorio de los vasos sanguíneos y la funcionalidad del ventrículo izquierdo [22].

Creatín quinasa (CK, CPK, adenosina trifosfato-creatín-N-fosfotransferasa)

Encargada de catalizar la fosforilación reversible de la creatina por la adenosina-trifosfato (ATP). El principal componente fosforilado del músculo esquelético y cardíaco es el fosfato de creatina. Cuando el músculo se contrae, el ATP se consume, y esta enzima es la encargada de “reponerlo” a partir de ADP. Esto ocurre en situaciones con un incremento de trabajo cardíaco, como en la hipoxia, hipertrofia o insuficiencia cardíaca [23]. Esta reposición es muy rápida, pero dura poco en el tiempo.

La actividad y la presencia de CK se encuentran elevadas en circulación en casos de necrosis o atrofia aguda del músculo estriado, enfermedades del corazón, hipertemia maligna, entre otras. Estas patologías cursan rupturas celulares que resultan en la liberación de la CK al torrente sanguíneo, donde es detectada en el transcurso de una analítica rutinaria. La CK tiene varias isoformas lo que permite identificar de qué tejido

proviene. La isoforma MM es típica de músculo esquelético y suele aparecer en circulación tras un ejercicio de alta intensidad o muy prolongado en el tiempo. La isoforma MB es típica del músculo cardíaco. Por ello da importante información sobre el estado de este órgano, por lo que se utiliza para el diagnóstico de patología cardiovascular como el síndrome coronario agudo y para valorar el riesgo de fallo cardíaco [24].

Proteína C Reactiva (PCR)

Hoy en día es considerada uno de los marcadores más utilizados y estudiados para el diagnóstico y el pronóstico de la enfermedad cardiovascular. Esta proteína es también un marcador de un estado inflamatorio generalizado en el organismo, provocado por una patología (obesidad) o una situación de desequilibrio metabólico (alta exigencia en una prueba de maratón). Hay multitud de estudios que demuestran que existe una relación predictiva entre el aumento de la producción de PCR y el riesgo de desarrollar futuros eventos aterotrombóticos, incluidos los coronarios, los accidentes cerebrovasculares y la progresión de la enfermedad arterial periférica [25-28]. Una variedad de estímulos incluyendo la infección, el trauma significativo, la cirugía y condiciones inflamatorias crónicas también pueden dar lugar a una mayor producción de PCR [27].

La PCR ultrasensible (rangos de medida de concentración muy bajos) se está empezando a utilizar como un marcador bioquímico de inflamación en las lesiones arteriales coronarias y, en la prevención primaria y secundaria de dichas lesiones y/o otros eventos patológicos [28, 29].

Troponina

Es un complejo proteínico regulador de la función contráctil de músculo estriado. Consta de 3 polipéptidos distintos: Troponina C, encargada de fijar el calcio; Troponina T, que liga el complejo “troponina” a la tropomiosina; y troponina I, inhibidora del complejo troponina-tropomiosina.

Dentro de la troponina I interesa la isoforma cTnI, ya que se encuentra en el corazón, tanto en aurículas como en ventrículos. Este marcador parece ser que se libera precozmente al torrente sanguíneo después de un síndrome coronario agudo y persiste en el plasma durante 5-7 días [31, 32].

Aunque es menos cardioespecífica la Troponina T, que permanece en la sangre durante 10-14 días también se utiliza como marcador de síndrome coronario de urgencia al ser liberada por el tejido cardíaco [33].

Molécula BNP y NT-proBNP

El sistema de péptidos natriuréticos tiene como función oponerse a los efectos negativos del sistema renina-angiotensina-aldosterona, promoviendo la pérdida de sodio y de agua con la reducción del volumen de fluidos corporales. Estas acciones también

conducen a la vasodilatación y a una reducción en la presión arterial a nivel renal y sistémico.

Los péptidos natriuréticos tipo B son excelentes marcadores de la función cardíaca y constituyen sólidos parámetros de pronóstico en pacientes con cardiopatía coronaria e insuficiencia cardíaca [34].

ST2

También conocido como receptor soluble de interleukina 1. Es un biomarcador proteico del estrés cardíaco. Señala la presencia y la gravedad del remodelado cardíaco adverso y la fibrosis tisular, que se producen en respuesta al infarto de miocardio, el síndrome coronario agudo o el empeoramiento de la insuficiencia cardíaca [35, 36].

Es Independiente de los péptidos natriuréticos, por lo que proporciona información pronóstica única y complementaria [37]. Además otros factores como la edad, el deterioro de la función renal o el IMC elevado no influyen sobre este marcador, al contrario que en el caso de los péptidos natriuréticos [38].

Marcadores Lipídicos

Las alteraciones del metabolismo de las grasas o lípidos se encuentran entre los factores de riesgo cardiovascular más comunes y mejor conocidos desde hace décadas [39]. El colesterol es un componente fundamental para la síntesis de ácidos biliares, que son esenciales para la absorción de grasas, y de muchas hormonas como la testosterona, el estrógeno, la progesterona [40]. Pero las lipoproteínas de baja densidad (LDL o “colesterol malo”) son partículas que en determinadas ocasiones tienden a acumularse en los vasos sanguíneos causando daños que llevan a problemas cardiovasculares [41].

TABLA 1: Resumen principales marcadores de daño cardíaco nombrados en el trabajo.
<p align="center">CREATIN QUINASA (CPK)</p> <p>Buena alternativa si no hay disponibilidad de analizar las troponinas, detecta reinfarto temprano, la isoforma MB es más específica del corazón, diagnóstico de patología cardiovascular y valoración del riesgo de fallo cardíaco.</p>
<p align="center">PROTEÍNA C REACTIVE (PCR)</p> <p>Uno de los más utilizados para el diagnóstico y pronóstico de enfermedad cardiovascular, la PCR ultra sensible más utilizada y mejor predictora como marcador para lesiones arteriales y prevención primaria y secundaria.</p>
<p align="center">TROPONINA</p> <p>Más adecuado para detectar infarto agudo de miocardio, alto valor clínico para la elección del tratamiento, mayor sensibilidad y especificidad que otros marcadores, también marca la evolución, isoforma cTnI más importante.</p>
<p align="center">BNP y proBNP</p> <p>Alto valor diagnóstico y pronóstico, ayudan a estratificar el riesgo, informan sobre funcionalidad del ventrículo izquierdo, muy útiles para establecer un tratamiento y observar la evolución.</p>
<p align="center">ST2</p> <p>Biomarcador proteico de estrés cardíaco independiente de los natriuréticos, información adicional que no se ve influida por factores como edad, deterioro de la función renal o IMC elevado.</p>
<p align="center">LÍPIDOS</p> <p>Incluidos como factor de riesgo, colesterol malo (LDL), riesgo de aterosclerosis, colesterol bueno (HDL), todo lo contrario.</p>

Tabla 1 Resumen marcadores de daño cardíaco.

Recomendaciones nutricionales

El buen diseño de una dieta que sea capaz de satisfacer las necesidades de ingesta de energía y que incluya una distribución adecuada de los nutrientes es la base para desarrollar un buen programa de entrenamiento [42]. La bibliografía ha demostrado que la falta de calorías y la mala distribución de los macronutrientes puede impedir las adaptaciones al entrenamiento del atleta, provocando una pérdida de masa muscular, fuerza y densidad mineral ósea, un aumento de la susceptibilidad a las enfermedades y lesiones, alteraciones en la función inmune y endocrina [42, 43].

Uno de los puntos clave para optimizar el entrenamiento y el rendimiento es el consumo de las calorías necesarias para las demandas energéticas de una actividad específica [44]. Dependiendo del volumen de entrenamiento se necesitará ingerir una cantidad mayor o menor, por ejemplo una persona que participe en un programa de actividad física de 3 días a la semana con una duración de entre 30 y 40 minutos, consumirá unas 1800-2400 kcal/día. En cambio un atleta de élite durante la competición o un entrenamiento intenso, como por ejemplo un maratoniano o un ciclista, puede llegar a consumir más de 6000 kcal/día [45].

Por otro lado, también es importante la distribución de estas calorías, es decir qué tipo de macronutrientes y micronutrientes se ingieren, en qué momento y de qué modo [46]. La mayoría de personas que siguen el típico programa de entrenamiento, necesitan una distribución básica de entre 45 y 55% de carbohidratos (3-5 g/kg/día), cerca de 15 y 20% (0,8-1,2/kg/día) de proteínas y alrededor de 25 y 35% de grasas (0,5-1,5g/kg/día) [47]. En cambio, los atletas con un alto volumen y alta intensidad de entrenamiento requieren un aumento de carbohidratos y proteínas [48].

Carbohidratos

Los carbohidratos son principal fuente de energía que utiliza el organismo, la necesidad de tomarlos antes, durante y después de un entrenamiento intenso y con alto volumen es más que evidente [49]. Demostrando así la gran dependencia de estos que tienen los atletas para rendir al máximo en diferentes actividades deportivas de resistencia y de equipo [50].

En cuanto a las necesidades de este macronutriente, un deportista de alto nivel con un peso promedio de 50 kg que, por ejemplo, entrene entre 2 y 3 horas diarias durante 5 o 6 veces a la semana podría aumentar sus necesidades hasta entre 5-8 g/kg/día para mantener las reservas de glucógeno [46, 47], a medida que aumenta el volumen y/o la intensidad del entrenamiento también lo harán estas necesidades hasta llegar a 8-10 g/kg/día para mantener las reservas [48].

Preferiblemente la inmensa mayoría de los carbohidratos que se ingieren deben de granos integrales, vegetales, frutas, etc. En cambio otros como los azúcares refinados, almidones

y productos de nutrición deportiva deben de utilizarse en situaciones donde la resíntesis de glucógeno deba darse a un ritmo acelerado [51], como sería el caso de la recuperación durante la ventana metabólica. Para la optimización del entrenamiento y el rendimiento deportivo, estos aspectos deben ser cuidadosamente controlados por un nutricionista especializado, ya que puede marcar la diferencia entre salir ganador de una competición o no hacerlo, este será el encargado de controlar la ingesta tanto antes de la competición, durante y después, siendo las tres fases de vital importancia para optimizar los resultados y la recuperación [48-51].

Proteínas

Durante mucho tiempo se pensaba que a los atletas de resistencia les bastaba con la ingesta dietética recomendada (RDA) para proteínas (entre 0,8 g y 1 g por kg de peso), pero actualmente hay multitud de estudios que demuestran que es necesario duplicarla para mantener el balance proteico [52-57]. Con una dieta insuficiente en proteínas, el balance de nitrógeno será negativo, provocando el catabolismo proteico y perjudicando la recuperación, si esto se alarga en el tiempo puede provocar desgaste muscular, aumento de lesiones, enfermedades e intolerancia al entrenamiento [58].

Por lo tanto, está altamente recomendado que los atletas que realizan un entrenamiento moderado e intenso consuman entre 1,2 y 2,0 g/kg/día de proteínas, mientras que los atletas que realizan entrenamientos muy intensos y de gran volumen consuman entre 1,7 y 2,2 g/kg/día [59]. No solo es importante la cantidad de proteína ingerida, la calidad y el momento, así como la combinación con los carbohidratos es esencial para mantener la masa magra, los efectos del entrenamiento y el rendimiento deportivo [60].

Lípidos

Las recomendaciones nutricionales para las grasas son muy similares tanto en atletas como en personas que no realizan una gran cantidad de actividad física, siendo un poco superiores en los primeros, con la intención de mantener el balance energético, la reposición de los depósitos de triglicéridos en el músculo y el consumo adecuado de las grasas esenciales [61].

Generalmente se recomienda que los atletas consuman entorno al 25 -30% de sus calorías totales diarias. De todos modos, siguiendo distintas estrategias nutricionales y en momentos concretos se pueden aumentar hasta un 50% de las calorías totales consumidas de manera segura, con la intención de aumentar la concentración de testosterona en sangre y afrontar un entrenamiento más intenso y voluminoso [62]. Este sería el caso de las dietas cetogénicas, que deben aplicarse en pretemporada con la intención de realizar una adaptación metabólica y favorecer los procesos de beta-oxidación durante el ejercicio.

En cambio, cuando el atleta está interesado en reducir la grasa corporal (eliminar lastre) o el peso, la ingesta puede estar cercana al 20% de calorías consumidas, con unos rangos entre 0,5 y 1 g/kg/día [63].

Colesterol

Actualmente hay mucha confusión en la población con el consumo de colesterol. El colesterol es una sustancia natural muy importante para la fluidez de las membranas celulares, la síntesis de hormonas esteroideas, vitamina D y la formación de ácidos biliares, todos esenciales para el funcionamiento del organismo. A diferencia de otros nutrientes, es sintetizado por el hígado, por lo tanto no es esencial que sea introducido en la dieta. El colesterol lo sintetizan los mamíferos, pero no las plantas, es por ello por lo que se encuentran en productos animales como la carne, las aves, los mariscos, las yemas de huevo, entre otros.

En el plasma, los ácidos grasos se transportan como triglicéridos y fosfolípidos junto con el colesterol y los ésteres de colesterol, empaquetados en lipoproteínas. Las principales son las de muy baja densidad (VLDL), de baja densidad (LDL) y de alta densidad (HDL) [64]. Éstas últimas (HDL) participan en su eliminación biliar.

Las asociaciones negativas con el consumo en exceso de colesterol han surgido de estudios que demuestran que las placas de ateroma contienen colesterol y ésteres de colesterol en lipoproteínas de baja densidad (LDL) oxidadas. De forma simplificada, estas lipoproteínas modificadas son eliminadas por los macrófagos. La oxidación impide su eliminación quedando almacenadas en los macrófagos, que se transforman en células espumosas. Estas células se adhieren a la capa íntima vascular subendotelial. Se forma un estrato graso (placa de ateroma) que favorece la agregación plaquetaria, como resultado con la interacción de factores de crecimiento, se produce una hiperplasia del músculo liso, con el consecuente engrosamiento de la pared vascular y riesgo de cierre del vaso o formación de trombos [64]. Si el proceso se produce a nivel de la arteria coronaria, se corre el riesgo de sufrir un infarto de miocardio. A nivel del cerebro, se podría producir un ictus. Ambas entidades tienen un alto riesgo vital.

Grasas saturadas

Los ácidos grasos saturados (AGS) no tienen dobles enlaces y se encuentran principalmente en productos animales como la mantequilla, el queso, leche entera, carne, y en productos manufacturados como la bollería, comida rápida, galletas, también pueden encontrarse en algunos aceites vegetales como el de coco y el de palma. Se ha demostrado que existe una fuerte relación entre los AGS y la incidencia de enfermedades coronarias [65]. Multitud de meta-análisis y estudios demuestran que, el aumento de la ingesta de AGS aumenta el colesterol LDL y el HDL, y que la reducción de estos hace que disminuya el colesterol total y el LDL [64].

Grasas insaturadas trans (AGT)

Normalmente las grasas insaturadas tienen sus enlaces en una estructura “cis”, donde los átomos de hidrógeno apuntan en la misma dirección, en cambio en la estructura “trans” apuntan en direcciones contrarias.

Principalmente los AGT se encuentran en mantecas, margarinas, aceites de cocina industriales, comidas rápidas como las patatas fritas o donuts y en pequeñas cantidades en la carne roja. Se ha demostrado que los AGT dan lugar a un perfil de colesterol LDL alto y HDL bajo [66], que es incluso menos favorable que consumir grasas saturadas y guarda una estrecha relación con enfermedades cardiovasculares y diabetes [67].

Ácidos grasos poliinsaturados (PUFA)

Son aquellos con dos o más dobles enlaces y 18-22 átomos de carbono. Se ha demostrado que los PUFA se asocian negativamente a la mortalidad por cardiopatía coronaria [68,69]. También se ha observado en la literatura que, la sustitución de grasas saturadas por estos ácidos grasos, principalmente por omega 6 y omega 3, reducen el nivel total de colesterol en el plasma y se asocian negativamente con enfermedades como el cáncer, la diabetes, el estado mental, la función cognitiva [70,71]. Se encuentran principalmente en semillas de girasol, pescados como el salmón, la trucha, el atún blanco, diferentes aceites vegetales de hoja verde oscura, entre otros.

Ácidos grasos monoinsaturados (MUFA)

Son ácidos grasos cis-insaturados omega 9 con un único doble enlace. Se considera que son neutros o hipocolesterolemicos pero menos potentes que los PUFAs [72]. Los MUFAs también se asocian a una mayor sensibilidad a la insulina y a un menor riesgo de muerte por cardiopatía [68]. Una de las mayores fuentes de MUFA es el aceite de oliva el cual está muy asentado en la dieta mediterránea. También lo son las nueces que no solo son ricas en ácidos grasos monoinsaturados, sino que también en los poliinsaturados.



Tabla 2 Fuentes principales ácidos grasos.



Vitaminas y Minerales

Las vitaminas (componentes orgánicos) y los minerales (componentes inorgánicos) son esenciales para regular el metabolismo, los procesos neurológicos, la síntesis de energía y evitar la destrucción celular. Tanto para deportistas como no deportistas se recomienda seguir la ingesta dietética recomendada de cada uno de ellos [76]

Se ha demostrado que suplementar tanto las vitaminas como los minerales en atletas que siguen estas recomendaciones y mantienen una dieta equilibrada no mejora el rendimiento [73]. En cambio, si el atleta tiene deficiencias en vitaminas o en minerales, se ha demostrado que suplementar con estos mejora la salud y el rendimiento [74, 75].

Dieta cardiosaludable

Resumiendo todo lo visto en este apartado sobre recomendaciones nutricionales, no solo para atletas sino también para la población en general, se pueden proponer los siguientes aspectos claves para cuidar la salud cardiovascular con la nutrición:

- Tener un control aproximado de las calorías ingeridas y la distribución de éstas en base a las necesidades del organismo, considerando el gasto calórico basal así como el gasto por actividad.
- Centrar el consumo de carbohidratos en granos (preferiblemente integrales) y legumbres, vegetales y frutas, aumentando la cantidad de alimentos ricos en fibra.
- Seleccionar alimentos proteicos que no tengan excesiva grasa y evitar el abuso de carnes rojas. Preferiblemente basar la ingesta proteica en aves, vacuno, conejo, pescados, algunos lácteos, y proteínas vegetales como la soja y algunas legumbres.
- Consumir los lípidos de la dieta ricos principalmente en ácidos grasos poliinsaturados y monoinsaturados, como aceites de oliva, de soja, frutos secos naturales, etc.
- Evitar el abuso de sal, bebidas azucaradas, bollería industrial, comida rápida y precocinada.
- Beber abundante agua y mantener una correcta hidratación.
- Evitar los alimentos fritos y cocinar a la plancha, asado o hervido.
- Evitar o moderar el consumo de alcohol.

OBJETIVO

Como ya se ha señalado en la Introducción, los varones parecen sufrir más eventos cardiovasculares que las mujeres en las carreras de larga distancia en las que participan de forma recreacional. La evidencia parece apuntar a que la dieta juega un papel fundamental en evitar este tipo de problemas. Por todo ello el objetivo del presente TFM es estudiar en una población de mujeres por qué este tipo de problemas tiene una menor incidencia. Se analizará la dieta seguida por mujeres que entrenaron un número de horas semanales similares a un grupo de varones que mostró la aparición de marcadores de daño cardíaco tras finalizar una prueba de maratón. Por ello, los tiempos de la prueba de maratón fueron similares en ambos géneros.

MÉTODOS

Participantes

Quince corredoras femeninas que participaron en la Maratón de Barcelona de 2016 fueron reclutadas voluntariamente a través del comité organizador del evento. Los criterios de exclusión incluyeron a los participantes menores de 18 años y mayores de 50 años, y que sufrieran alguna patología o lesión. Se obtuvo la aprobación ética del Consejo Catalán del Deporte de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki para los experimentos con seres humanos. Todos los participantes de participantes firmaron un consentimiento informado.

Recogida de datos

Todas las participantes completaron un cuestionario que incluía datos demográficos y de salud, altura, peso y parámetros de entrenamiento, como horas por semana, intensidades, tipo de ejercicio, lugares elegidos para hacer ejercicio, registros de carreras y principales clasificaciones en retos clave (datos no mostrados). Las intensidades de entrenamiento se establecieron de acuerdo con el ritmo de carrera, basándose en el tiempo empleado para correr 1 km a la máxima intensidad. Las intensidades se adaptaron durante las sesiones de entrenamiento en consecuencia (la intensidad ligera se realizó como calentamiento y la moderada para los períodos de recuperación, y las intensidades intensas se planificaron para los objetivos de finalización de la maratón). Las participantes fueron pesadas 2 h antes de la carrera e inmediatamente después, utilizando la misma báscula (Jata 565, Barcelona, España).

Las participantes fueron controladas mediante un cuestionario dietético de 3 días. Se instruyó a las participantes sobre el tamaño de las raciones, los suplementos, las bebidas, la preparación de los alimentos y otras variables que podían influir en la estimación de la composición de la dieta, que se analizó con el programa informático DIAL (<https://www.alceingenieria.net/nutricion/descarga.htm>).

Durante la carrera, se proporcionó a las participantes pautas para mantener niveles adecuados de hidratación. La primera ingesta de líquidos se programó a los 60 minutos de la carrera: 400 mL para las corredoras más ligeras/rápidas y 800 mL para las más pesadas/lentas, bebiendo de 100 a 150 mL cada 15 a 20 min. Se proporcionaron bebidas comerciales a los participantes con una media de 480 mg/L para el Na⁺, 85 mg/L para el K⁺ y 45 mg/L de Mg²⁺.

Análisis de sangre

Se obtuvieron muestras de sangre en ayunas (3-10 mL) de la vena antecubital en vacutainers EDTA 24 h antes de la carrera, inmediatamente después de la carrera y 48 h después de la carrera. Las muestras de sangre se centrifugaron a 3000xg a 4°C durante 10 minutos en una centrifugadora de mesa. El sobrenadante (plasma) se alicuotó y se almacenó en hielo seco hasta que todas las muestras se congelaron a -80°C en tubos Eppendorf sellados para evitar la evaporación.

Se determinó el colesterol sérico, las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de alta densidad (HDL), los triacilgliceroles (TG), los electrolitos, la creatina quinasa (CK) y la proteína C reactiva (CRP) con el analizador químico AU-5800 (Beckman Coulter, Brea, CA, USA).

Prueba de troponina T de alta sensibilidad

Los niveles de troponina se midieron por inmunoensayo mediante electroquimioluminiscencia utilizando un ensayo de troponina T de alta sensibilidad (Hs-TnT) en un Modular Analytics E 170 (Roche Diagnostics, Basilea, Suiza). El ensayo Hs TnT tenía un rango analítico de 3-10 000 ng/L. En el valor del percentil 99 de 13 ng/L, el coeficiente de variación fue del 9%. El rendimiento analítico de este ensayo ha sido validado y cumple con las recomendaciones del Grupo de Trabajo para su uso en el diagnóstico de la necrosis miocárdica. Los ensayos se realizaron con reactivos del lote 157123 no afectados por los problemas analíticos surgidos con los ensayos Hs-TnT de Roche.

Análisis ST2

La ST2 se midió a partir de muestras de plasma utilizando un inmunoensayo con anticuerpos monoclonales tipo sándwich de alta sensibilidad (Presage ST2 assay, Critical Diagnostics, San Diego, CA, USA). Los anticuerpos utilizados en el ensayo Presage se generaron a partir de una proteína recombinante basada en el clon de ADNc humano para la secuencia completa de ST2 soluble.

Análisis del péptido natriurético tipo B N-terminal

Los niveles de péptido natriurético tipo B N-terminal (NT-proBNP) se determinaron mediante un ensayo de inmuno-electroquimioluminiscencia en un Modular Analytics E

170 (Roche Diagnostics). Este ensayo tiene una reactividad cruzada de <0,001% con el BNP bioactivo, y en los estudios constitutivos de este informe, el ensayo tuvo un CV entre series que osciló entre el 0,9-5,5%.

Análisis de PCR (Proteína C Reactiva)

La concentración de PCR se midió mediante una técnica de inmunoensayo turbidométrico mejorado por partículas (CRPHS, Roche Diagnostics) en un analizador automático, Cobas 6000 (Roche Diagnostics). El método se estandarizó con el material de referencia BCR470/CRM470 del Instituto de Materiales y Medidas de Referencia. La linealidad del método fue de 0,15-20 mg/L. El límite de detección fue de 0,15 mg/L, la sensibilidad funcional fue de 0,3mg/L y el CV interserial fue de <8,4%.

Análisis de CK

La CK se midió con el analizador químico AU-5800 (Beckman Coulter). El método se estandarizó contra los controles ODC0003 y ODC0004 u otros materiales de control con valores cuantificados utilizando este sistema de Beckman Coulter. La referencia fue de 171 U/L (2.85 mkat/L) y el CV interserial fue <4.55%.

Análisis estadístico

Para el presente estudio, 15 corredoras con un promedio de tiempo de carrera de 3,71 km/h fueron seleccionadas. El tiempo de tiempo de carrera de cada participante se tomó de la organización oficial de la carrera.

Los datos se recogieron 24 h antes de la carrera, inmediatamente después de la carrera y 48 h después de la carrera. La normalidad de la distribución de las variables se comprobó mediante la prueba de Shapiro Wilk y la homogeneidad de las varianzas mediante la prueba de Levene.

Para determinar el efecto del maratón en las variables, se utilizó el test de análisis de varianza de una vía de medidas repetidas. El efecto del maratón en las variables medidas 24 h antes, inmediatamente después y 48 horas después de la carrera. Se utilizó la prueba de Kruskal Wallis para medidas repetidas de datos no distribuidos normalmente.

Se aplicó la prueba U de Mann-Whitney o la prueba de Student para analizar las variables no paramétricas y paramétricas, respectivamente.

Las variables que se distribuyen normalmente se muestran como media \pm DE y los datos que no se distribuyen normalmente se muestran como mediana y rango intercuartílico. El nivel de significación estadística se fijó en $p < 0,05$. El software estadístico SPSS versión 24 (IBM, Armonk, NY, EE.UU.) se utilizó para el análisis de los datos.

RESULTADOS

En virtud de la normativa para la realización de Trabajos Fin de Máster, se reserva la publicación de los resultados obtenidos durante la realización del presente trabajo para su posterior publicación en una revista científica. No obstante, los resultados serán presentados durante la defensa y exposición de este trabajo, donde el tribunal contará con todos los datos para la evaluación de los objetivos conseguidos.

CONCLUSIONES

Los maratones han ganado mucha popularidad en los últimos años, provocando que gran parte de los corredores participen de un modo más recreacional que profesional. Estos participantes no están perfectamente preparados para afrontar una prueba de alta exigencia como es una maratón y esto se ve reflejado en su historia deportiva, entrenamiento y hábitos nutricionales. Como consecuencia se está produciendo un aumento de eventos cardiovasculares en dicha población.

Al parecer, los hombres no entrenados tienen un mayor riesgo de sufrir un accidente cardiovascular durante la realización de una prueba de larga duración en comparación con las mujeres, una de las posibles causas son los hábitos nutricionales. Las mujeres estudiadas siguieron una dieta más cardiosaludable que los hombres. Pese a ello, la dieta de los corredores recreacionales, tanto hombres como mujeres, se debe mejorar en el consumo adecuado de kcal en relación con el entrenamiento y/o competición, además de la distribución y las fuentes de obtención de los principales macronutrientes.

REFERENCIAS

- [1] Jens Jakob Andersen. The state of running 2019, consultado en runrepeat.com.
- [2] Leyk D, Erley O, Gorges W, Ridder D, Rütger T, Wunderlich M, Sievert A, Essfeld D, Piekarski C, Erren T. Performance, training and lifestyle parameters of marathon runners aged 20–80 years: results of the PACE-study, *Int J Sports Med*, 2009, vol. 30 (pg. 360-365)
- [3] Gayda M, Ribeiro PA, Juneau M, Nigam A. Comparison of different forms of exercise training in patients with cardiac disease: where does high intensity interval training fit? *Can J Cardiol* 2016; 32:485–94.
- [4] Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. American College of Sports Medicine Joint Position Statement. Nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc* 2016; 48:543–68.
- [5] Möhlenkamp S, Lehmann N, Breuckmann F, Bröcker-Preuss M, Nassenstein K, Halle M, Budde T, Mann K, Barkhausen J, Heusch G, Jöckel KH, Erbel R. Marathon Study Investigators, Heinz Nixdorf Recall Study Investigators. Running: the risk of coronary events: prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners, *Eur Heart J*, 2008, vol. 29 (pg. 1903-1910).
- [6] Maron BJ, Poliac LC, Roberts WO. Risk for sudden cardiac death associated with marathon running, *J Am Coll Cardiol*, 1996, vol. 28 (pg. 428-431)
- [7] Kim JH, Malhotra R, Chiampas G, d'Hemecourt P, Troyanos C, Cianca J, Smith RN, Wang TJ, Roberts WO, Thompson PD, Baggish AL, Race Associated Cardiac Arrest Event Registry (RACER) Study group. Cardiac arrest during long-distance running races. *N Engl J Med* 2012; 366:130–140.
- [8] Mathews SC, Narotsky DL, Bernholt DL, Vogt M, Hsieh Y-H, Pronovost PJ, Pham JC. Mortality among marathon runners in the United States, 2000-2009. *Am J Sports Med* 2012; 40:1495–1500.
- [9] Webner D, DuPrey K M, Drezner J A, Cronholm P, Roberts WO. Sudden cardiac arrest and death in United States marathons. *Med Sci Sports Exerc* 2012; 44:1843–1845.
- [10] Tunstall Pedoe DS. Marathon cardiac deaths: the London experience. *Sports Med Auckl NZ* 2007; 37:448–450.
- [11] Roberts WO, Maron BJ. Evidence for decreasing occurrence of sudden cardiac death associated with the marathon. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:1373–1374.
- [12] Maron BJ, Poliac LC, Roberts WO. Risk for sudden cardiac death associated with marathon running. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:428–431.
- [13] Thompson PD, Funk EJ, Carleton RA, Sturner WQ. Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *J Am Med Assoc* 1982; 247:2535–2538.
- [14] Schwabe K, Schwellnus M, Derman W, Swanevelder S, Jordaan E. Medical complications and deaths in 21 and 56 km road race runners: a 4-year prospective study in 65 865 runners – SAFER study I. *Br J Sports Med* 2014;48:912–918.
- [15] Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *J Am Med Assoc* 1996; 276:199–204.
- [16] Sanchez LD, Corwell B, Berkoff D. Medical problems of marathon runners. *Am J Emerg Med* 2006; 24:608–615.
- [17] Benoît Gerardin, Jean-Philippe Collet, Hazrije Mustafic, Anne Bellemain-Appaix, Hakim Benamer, Jacques Monsegu, Emmanuel Teiger, Bernard Livarek, Murielle Jaffry, Lionel Lamhaut, Catherine Fleischel, Pierre Aubry for the Groupe de Réflexion sur la Cardiologie Interventionnelle European Heart Journal, Volume 37, Issue 32, 21 August 2016, Pages 2531–2541.
- [18] Neilan TG, Yoerger DM, Douglas PS, Marshall JE, Halpern EF, Lawlor D, Picard MH, Wood MJ. Persistent and reversible cardiac dysfunction among amateur marathon runners, *Eur Heart J*, 2006, vol. 27 (pg. 1079-1084)

- [19] Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, Hackney K, Reichek N. Cardiac fatigue after prolonged exercise. *Circulation*. 1987; 76: 1206–1213.
- [20] Biomarkers Definition Working Group Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework. *Clin Pharmacol Therapeutics*. 2001; 69:89–95.
- [21] WHO International Programme on Chemical Safety Biomarkers and Risk Assessment: Concepts and Principles. 1993.
- [22] soler, J. I. Guía práctica de marcadores bioquímicos cardíacos.
- [23] Jones MG and Swaminathan R. The clinical biochemistry of Creatine kinase. *J Int Fed Clin Chem* 1990; 2: 108-114.
- [24] Wu AHB, Wang XM, Gornet TG and Ordoñez-Llanos J. Creatine kinase isoforms in patients with skeletal muscle injury: ramifications for early detection of acute myocardial infarction. *Clin Chem* 1992; 38: 2396-2400.
- [25] Kuller, LH, Tracy, RP, Shaten, J, Meilahn, EN. Relation of C-reactive protein and coronary heart-disease in the MRFIT nested case control study. *Am. J. Epidemiol*. 1996. 144:537-547.
- [26] Tracy, RP, et al. C-reactive protein and incidence of cardiovascular disease in older women: the rural health promotion project and the cardiovascular health study. *Circulation*. 1996. 93:622.
- [27] Ridker, PM, Cushman, M, Stampfer, MJ, Tracy, RP, Hennekens, CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N. Engl. J. Med*. 1997. 336:973-979.
- [28] Koenig, W, et al. C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. *Circulation*. 1999. 99:237-242.
- [29] Chung I, Choudhury A, Lip GY. Platelet activation in acute, decompensated congestive heart failure. *Thromb Res* 2007; 120: 709-713
- [30] Nilsson S, Scheike M, Engblom D, Karlsson LG, Mölsted S, Akerlind I, et al. Chest pain and ischaemic heart disease in primary care. *Br J Gen Pract* 2003; 53(490): 378–382.
- [31] Babuin L and Jaffe AS. Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *CMAJ*. 2005; 173(10): 1191–1202
- [32] Wu AHB, Feng YJ, Moore R, Apple FS, McPherson PH, Buechler KF, et al. Characterization of cardiac troponin subunit release into serum following acute myocardial infarction, and comparison of assays for troponin T and I. American Association for Clinical Chemistry Subcommittee on cTnI Standardization. *Clin Chem* 1998; 44:1198–1208
- [33] Labugger R, Simpson JA, Quick M, Brown HA, Collier CE, Neverova I, et al. Strategy for Analysis of Cardiac Troponins in Biological Samples with a Combination of Affinity Chromatography and Mass Spectrometry. *Clin Chem* 2003; 49(6): 873 - 879.
- [34] Pfister R, Tan D, Thekkanal J, Erdmann E, Schneider CA. Predictive value of NT-pro-BNP for the non-cardiologist. A study on 573 hospitalized patients with cardiovascular disease. *Dtsch Med Wochenschr*. 2008; 133(12): 564-569. German
- [35] Shah RV, Januzzi JL (March 2010). "ST2: a novel remodeling biomarker in acute and chronic heart failure". *Curr Heart Fail Rep*. 7 (1): 9–14.
- [36] Rehman SU, Mueller T, Januzzi JL (October 2008). "Characteristics of the novel interleukin family biomarker ST2 in patients with acute heart failure". *J. Am. Coll. Cardiol*. 52 (18): 1458–65.
- [37] Sabatine MS, Morrow DA, Higgins LJ, MacGillivray C, Guo W, Bode C, Rifai N, Cannon CP, Gerszten RE, Lee RT (April 2008)
- [38] Rehman SU, Mueller T, Januzzi JL (October 2008). "Characteristics of the novel interleukin family biomarker ST2 in patients with acute heart failure". *J. Am. Coll. Cardiol*. 52 (18): 1458–65.

- [39] 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.
- [40] Hume R, Boyd GS. Cholesterol metabolism and steroid-hormone production. *Biochem Soc Trans* 1978; 6:893-898.
- [41] Orea Tejada, A. Factores de riesgo cardiovascular e insuficiencia cardiaca. Madrid: Mcgraw-Hill Interamericana de España, 2006.
- [42] Burke LM. Energy needs of athletes. *Can J Appl Physiol*. 2001;26(Suppl): S202–19
- [43] Burke LM, Loucks AB, Broad N. Energy and carbohydrate for training and recovery. *J Sports Sci*. 2006;24(7):675–85
- [44] Black KE, Skidmore PM, Brown RC. Energy intakes of ultraendurance cyclists during competition, an observational study. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2012;22(1):19–23.
- [45] Brouns F, Saris WH, Stroecken J, Beckers E, Thijssen R, Rehrer NJ, Ten Hoor F. Eating, drinking, and cycling. A controlled tour de France simulation study, part i. *Int J Sports Med*. 1989;10(Suppl 1): S32–40.
- [46] Kerkick CM, Kulovitz MG. Requirements of protein, carbohydrates and fats for athletes. In: Bagchi D, Nair S, Sen CK, editors. *Nutrition and enhanced sports performance: recommendations for muscle building*. London: Elsevier Publishers; 2013.
- [47] Chad M. Kerkick, Colin D. Wilborn, Michael D. Roberts, Abbie Smith-Ryan, Susan M. Kleiner, Ralf Jäger, Rick Collins, Mathew Cooke, Jaci N. Davis, Elfego Galvan, Mike Greenwood, Lonnie M. Lowery, Robert Wildman, Jose Antonio and Richard B. Kreider. ISSN exercise & sports nutrition review update: research & recommendations.
- [48] Burke LM, Hawley JA, Wong SH, Jeukendrup AE. Carbohydrates for training and competition. *J Sports Sci*. 2011;29(Suppl 1): S17–27.
- [49] Sherman WM, Jacobs KA, Leenders N. Carbohydrate metabolism during endurance exercise. In: Kreider RB, Fry AC, O'Toole ML, editors. *Overtraining in sport*. Champaign: Human Kinetics Publishers; 1998. p. 289–308.
- [50] Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, Wolfe RR. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Phys*. 1993;265(3 Pt 1): E380–91.
- [51] Jentjens R, Jeukendrup A. Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. *Sports Med*. 2003;33(2):117–44.
- [52] Chesley A, MacDougall JD, Tarnopolsky MA, Atkinson SA, Smith K. Changes in human muscle protein synthesis after resistance exercise. *J Appl Physiol*. 1992;73(4):1383–8.
- [53] Phillips SM, Chevalier S, Leidy HJ. Protein “requirements” beyond the rda: implications for optimizing health. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2016;41(5):565–72.
- [54] Phillips SM, Van Loon LJC. Dietary protein for athletes: from requirements to optimum adaptation. *J Sports Sci*. 2011;29(Suppl 1): S29–38.
- [55]. Bandegan A, Courtney-Martin G, Rafii M, Pencharz PB, Lemon PW. Indicator amino acid-derived estimate of dietary protein requirement for male bodybuilders on a nontraining day is several-fold greater than the current recommended dietary allowance. *J Nutr*. 2017;147(5):850–7.
- [56]. Tipton KD, Witard OC. Protein requirements and recommendations for athletes: relevance of ivory tower arguments for practical recommendations. *Clin Sports Med*. 2007;26(1):17–36.
- [57] Phillips SM. A brief review of higher dietary protein diets in weight loss: a focus on athletes. *Sports Med*. 2014;44(Suppl 2): S149–53.
- [58] Phillips SM, Van Loon LJC. Dietary protein for athletes: from requirements to optimum adaptation. *J Sports Sci*. 2011;29(Suppl 1): S29–38.

- [59] Tipton KD, Witard OC. Protein requirements and recommendations for athletes: relevance of ivory tower arguments for practical recommendations. *Clin Sports Med.* 2007;26(1):17–36
- [60] Manore MM. Weight management for athletes and active individuals: a brief review. *Sports Med.* 2015;45(Suppl 1): S83–92.
- [61] Venkatraman JT, Leddy J, Pendergast D. Dietary fats and immune status in athletes: clinical implications. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(7 Suppl): S389–95.
- [62] Venkatraman JT, Leddy J, Pendergast D. Dietary fats and immune status in athletes: clinical implications. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(7 Suppl): S389–95.
- [63] Leutholtz B, Kreider R. Exercise and sport nutrition. In: Wilson T, Temple N, editors. *Nutritional health.* Totowa: Humana Press; 2001. p. 207–39.
- [64] Clarke R, Frost C, Collins R, Appleby P, Peto W. Dietary lipids and blood cholesterol. Quantitative meta-analysis of metabolic Ward studies. *Brit Med J* 1997; 314: 112-17.
- [65] Keys A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* 1970; 41: 1163-75.
- [66] Zock PL, Mensink RP. Dietary trans-fatty acids and serum lipoproteins in humans. *Curr Opin Lipidol* 1996;7: 34-7.
- [67] Ratnayake WM, Zehaluk C. Trans fatty acids in foods and their labeling regulations. In: Akoh CC, Lai O-M, eds. *Healthful Lipids.* Champaign: AOCS Press, 2005; 1–32.
- [68] Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997;337: 1491–9.
- [69] Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, Spiegelman D, Stampfer MJ, Willett WC. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow-up study in the United States. *Brit Med J* 1996; 313: 84–90.
- [70] Howell VH, McNamara DJ, Tosca MA, Smith BT, Gaines JA. Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1747–64.
- [71] Gebauer S, Harris WS, Kris-Etherton PM, Etherton TD. Dietary N-6:N-3 fatty acid ratio and health. In: Akoh CC, Lai O-M, eds. *Healthful Lipids.* Champaign: AOCS Press, 2005; 221–48.
- [72] Karupaiah T, Noor MI, Sundram K. Dietary fatty acids and their influence on blood lipids and lipoproteins. In: Akoh CC, Lai O-M, eds. *Healthful Lipids.* Champaign: AOCS Press, 2005; 171–203.
- [73] Weight LM, Myburgh KH, Noakes TD. Vitamin and mineral supplementation: effect on the running performance of trained athletes. *Am J Clin Nutr.* 1988;47(2):192–5.
- [74] Williams MH. Vitamin supplementation and athletic performance. *Int J Vitam Nutr Res Suppl.* 1989; 30:163–91.
- [75] Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. American college of sports medicine joint position statement. Nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2016;48(3):543–68.
- [76] https://seom.org/seomcms/images/stories/recursos/infopublico/publicaciones/soporteNutricional/pdf/anexo_05.pdf