



UNIVERSITAT DE
BARCELONA

Greixos i esports de resistència: avaluació d'estratègies de suplementació aguda amb àcids grassos

Laura Esquiús de la Zarza

ADVERTIMENT. La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX (www.tdx.cat) i a través del Dipòsit Digital de la UB (diposit.ub.edu) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX ni al Dipòsit Digital de la UB. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX o al Dipòsit Digital de la UB (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

ADVERTENCIA. La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR (www.tdx.cat) y a través del Repositorio Digital de la UB (diposit.ub.edu) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR o al Repositorio Digital de la UB. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR o al Repositorio Digital de la UB (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

WARNING. On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX (www.tdx.cat) service and by the UB Digital Repository (diposit.ub.edu) has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized nor its spreading and availability from a site foreign to the TDX service or to the UB Digital Repository. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service or to the UB Digital Repository is not authorized (framing). Those rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.



UNIVERSITAT DE
BARCELONA

FACULTAT DE BIOLOGIA

DEPARTAMENT DE FISIOLOGIA I IMMUNOLOGIA

**GREIXOS I ESPORTS DE RESISTÈNCIA:
AVALUACIÓ D'ESTRATÈGIES DE SUPLEMENTACIÓ AGUDA AMB
ÀCIDS GRASSOS**

TESI DOCTORAL

Laura Esquiús de la Zarza

**GREIXOS I ESPORTS DE RESISTÈNCIA:
AVALUACIÓ D'ESTRATÈGIES DE SUPLEMENTACIÓ AGUDA AMB
ÀCIDS GRASSOS**

Memòria presentada per

Laura Esquiús de la Zarza

Per optar al grau de

Doctora per la Universitat de Barcelona

Tesi adscrita al programa de doctorat en Fisiologia
de la Universitat de Barcelona

Tesi dirigida pel Dr. Casimiro Javierre Garcés

Realitzada al Departament Ciències Fisiològiques
Facultat de Medicina
Universitat de Barcelona

Dr. Casimiro Javierre
Garcés (director)

Dr. Ginés Viscor
Carrasco (tutor)

Laura Esquiús
de la Zarza

Barcelona, maig del 2017

Al meu pare, Àngel, i a la meva mare, Maria...
...a qui li hauria agradat molt veure acabat aquest treball.

AGRAÏMENTS

Al doctor Casimiro Javierre per acceptar dirigir aquesta tesi. Vull agrair-li el seu mestratge, suport, paciència i, sobretot, la seva qualitat humana, sense els quals aquesta tesi no hagués estat possible.

Al doctor Ginés Viscor pel seu ajut i col·laboració com a tutor d'aquesta tesi.

A les doctores Núria Lloberas i Inés Rama de la Unitat de Nefrologia i Transplantament renal de l'Hospital Universitari de Bellvitge que han col·laborat en aquest treball.

A la Facultat de Medicina de la Universitat de Barcelona, i en especial a la Sra. Rosaura Soto, per la seva complicitat i facilitadora dels experiments d'aquesta tesi.

Als meus pares per transmetre'm la capacitat de treball i sacrifici per aconseguir el que es desitja.

Al meu germà, Santi, per la seva estima i recolzament incondicional.

A la meva família que ha comprès les meves absències i sempre m'ha recolzat.

Al Sixte pels bons moments i també per fer-me costat en els moments difícils. Per la paciència, l'amor i el suport immensurable que m'ha donat durant aquests anys.

A la Noémie per la seva amistat i per haver-me animat a emprendre aquest camí.

A tots els corredors i corredores que han format part d'aquest estudi. Especialment a l'Óscar, al Casimiro, al Galdric, al Juan, a l'Àlvar, al Marc, al Miquel, al Claret, al Xavi, al Cristian, a l'Albert i al Joan, per la il·lusió que han manifestat i la dedicació en la realització de totes les proves. També a l'equip organitzador de l'edició de 2014 de l'Ultra Pirineu.

A tots els investigadors/es i amics de l'UFEBELL per tots els bons moments i somriures compartits, l'Óscar, el Juan, la Noémie, el Guillermo, l'Eli, la Laura, el Carlos, el Manolo, la Míriam, el doctor Ventura i el doctor Segura.

Als companys i companyes de l'Institut Català d'Oncologia, de la Universitat de Manresa-Universitat Central de Catalunya i de la Universitat Oberta de Catalunya, per ser un exemple de professionalitat i companyonia.

Als amics i amigues per compartir tants bons moments i per haver-me recolzat i haver-me fet somriure en els moments difícils.

ÍNDIX DE CONTINGUTS

CAPÍTOL 1. INTRODUCCIÓ	21
1.1 Emmarcament i motivacions personals	23
1.2 Justificació, hipòtesi i objectius	25
1.3 Estructura del treball	28
CAPÍTOL 2. MARC TEÒRIC	31
2.1 Nutrició esportiva	33
2.1.1 Apunts sobre l'evolució de la disciplina de la nutrició esportiva ..	33
2.1.2 Importància de la nutrició esportiva en l'actualitat	39
2.2 Les curses atlètiques de resistència, una tendència a l'alça.....	44
2.3 Substrats energètics per la contracció muscular.....	48
2.3.1 L'energia.....	48
2.3.2 Necessitats energètiques	49
2.3.2.1 Determinació de la despesa energètica	51
2.3.2.1.1 Calorimetria indirecta	51
2.3.2.1.2 Tècnica de l'aigua doblement marcada.....	53
2.3.2.1.3 Fórmules per estimar la despesa energètica	53
2.3.2.1.4 Despesa energètica de l'activitat física	55
2.3.3 Substrats energètics per a la contracció muscular	55
2.3.3.1 Trifosfat d'adenosina.....	56
2.3.3.2 Fosfocreatina	58
2.3.3.3 Sistema anaeròbic làctic	59
2.3.3.4 Sistema aeròbic	60
2.3.3.3.1 Utilització de la glucosa	61
2.3.3.3.2 Utilització dels greixos	62
2.3.3.3.3 Utilització de les proteïnes	63
2.4 Els greixos i esports de resistència.....	63
2.4.1 Tipus de greixos i funcions	64
2.4.1.1 Àcids grassos	65
2.4.1.1.1 Nomenclatura dels àcids grassos.....	66
2.4.1.1.2 Propietats dels àcids grassos ^[1] _{SEP}	69
2.4.1.1.3 Fonts alimentàries d'àcids grassos	71

2.4.2 Metabolisme dels greixos.....	74
2.4.2.1 Digestió i absorció dels greixos	74
2.4.2.2 Metabolisme de les lipoproteïnes	76
2.4.2.2.1 Metabolisme dels quilomicrons	76
2.4.2.2.2 Metabolisme de les Very Low-Density Lipoprotein	77
2.4.2.2.3 Regulació del metabolisme de les lipoproteïnes	77
2.4.3 Utilització dels greixos com a substrat energètic durant l'exercici físic.....	78
2.4.3.1 Fonts d'energia a partir de greixos	78
2.4.3.2 Mobilització dels greixos i metabolisme muscular	81
2.4.3.2.1 Els lípids com a substrats energètics en funció del nivell d'intensitat de l'exercici	82
2.4.3.2.2 Fat màx	84
2.4.3.2.3 Factors limitants de la utilització de greixos durant l'exercici físic.....	86
2.4.3.3 Efecte de l'entrenament sobre el metabolisme de greixos ..	89
2.5 Estratègies nutricionals per augmentar la disponibilitat metabòlica de greixos i la seva oxidació en esports de resistència	91
2.5.1 Tipus d'estratègies nutricionals per augmentar l'oxidació de greixos en esports de resistència.....	91
2.5.2 Suplementació amb greixos	93
2.5.2.1 Tipus d'àcids grassos de la suplementació	93
2.5.2.1.1 Suplements de triglicèrids de cadena llarga.....	93
2.5.2.1.2 Suplements amb triglicèrids de cadena mitjana	94
2.5.2.2 Tipus d'estratègies de suplementació amb greixos	95
2.5.2.2.1 Dietes agudes amb un alt contingut de greixos	95
2.5.2.2.1.1 Infusions intravenoses de lípids.....	95
2.5.2.2.1.2 Ingesta d'un àpat ric en greixos abans de l'exercici físic.....	96
2.5.2.2.1.3 Suplementació amb triglicèrids de cadena mitjana.	98
2.5.2.2.2 Dietes cròniques amb un alt contingut de greixos.....	101
CAPÍTOL 3. EXPERIMENT 1.....	103
3.1 Introducció	105

3.2 Material i mètode	107
3.2.1 Participants.....	107
3.2.2 Recorregut de la cursa seleccionada	108
3.2.3 Disseny de l'estudi	109
3.2.3.1 Procediment de mesura.....	110
3.2.3.2 Procediments analítics.....	110
3.2.4 Anàlisi estadística.....	111
3.3 Resultats.....	111
3.3.1 Anàlisi del rendiment.....	111
3.4 Discussió.....	116
3.5 Conclusions	117
CAPÍTOL 4. EXPERIMENT 2.....	119
4.1 Introducció	121
4.2 Material i mètode	124
4.2.1 Participants.....	124
4.2.2 Disseny de l'estudi	124
4.2.2.1 Suplementació	125
4.2.2.2 Protocol.....	126
4.2.3 Avaluació de la dieta	128
4.2.4 Procediments analítics	129
4.2.4.1 Anàlisi metabòlic.....	129
4.2.4.2 Determinacions bioquímiques.....	129
4.2.5 Anàlisi estadística.....	130
4.3 Resultats.....	130
4.3.1 Anàlisi del rendiment.....	130
4.3.2 Anàlisi dels efectes metabòlics.....	131
4.3.3 Anàlisi bioquímica	132
4.4 Discussió.....	134
4.5 Conclusions	137
CAPÍTOL 5. EXPERIMENT 3.....	139
5.1 Introducció	141
5.2 Material i mètode	143
5.2.1 Participants.....	143

5.2.2 Disseny de l'estudi	143
5.2.2.1 Suplementació	143
5.2.2.2 Protocol	145
5.2.3 Avaluació de la dieta	147
5.2.4 Procediments analítics	147
5.2.4.1 Anàlisi metabòlica.....	147
5.2.4.2 Anticossos i reactius.....	147
5.2.4.3 Anàlisi per citometria de flux del fenotip de DC, molècules coestimuladores i subconjunts de DC	148
5.2.4.4 Anàlisi de les subpoblacions de monòcits en sang perifèrica mitjançant citometria de flux	149
5.2.4.5 Anàlisi de citoquines cel·lulars mitjançant citromeria de flux	150
5.2.4.6 Determinacions bioquímiques	151
5.2.5 Anàlisi estadística	151
5.3 Resultats.....	151
5.3.1 Anàlisi de les poblacions de pDC i mDC i de monòcits després de la inflamació produïda per l'exercici	151
5.3.2 Efecte dels polifenols en la maduració de DC en la inflamació produïda per l'exercici	153
5.3.3 Anàlisi dels efectes metabòlics	155
5.3.4 Anàlisi bioquímica	156
5.3.5 Anàlisi hematològica	158
5.3.6 Anàlisi de renalasa.....	160
5.4 Discussió	161
5.5 Conclusions	162
CAPÍTOL 6. EXPERIMENT 4.....	163
6.1 Introducció	165
6.2 Material i mètode	166
6.2.1 Participants	166
6.2.2 Disseny de l'estudi	167
6.2.2.1 Suplementació.....	167
6.2.2.2 Protocol	169

6.2.3	Avaluació de la dieta	173
6.2.4	Procediments analítics	173
6.2.4.1	Anàlisi metabòlica	173
6.2.5	Anàlisi estadística	173
6.3	Resultats	174
6.3.1	Resultats de la prova submàxima	174
6.3.2	Resultats de la prova màxima	177
6.3.3	Resultats de la prova supramàxima	180
6.4	Discussió	183
6.4.1	Prova submàxima	183
6.4.2	Prova màxima	185
6.4.3	Prova supramàxima	186
6.5	Conclusions	187
CAPÍTOL 7.	DISCUSSIÓ	189
7.1	Context de la nutrició esportiva	191
7.2	Cost energètic dels esports d'ultra resistència	193
7.3	Esports de resistència i inflamació	195
7.4	Esports de resistència i oxidació	197
7.5	Polifenols i millora del rendiment	199
7.6	Importància dels lípids durant l'exercici de resistència	200
7.7	Administració de suplementes d'àcids grassos	201
7.8	La suplementació	202
7.8.1	Les receptes: investigant a la cuina	202
7.8.2	El placebo	204
7.8.3	Sacietat	205
7.8.4	Digestibilitat	205
7.8.5	Dosi	205
7.8.6	Temps de l'administració de la suplementació	206
7.8.7	Tipus d'àcids grassos	207
7.9	L'oli d'oliva verge extra	208
7.10	Limitacions	213
7.11	Línies futures	217
7.12	Reflexions finals	217

CAPÍTOL 8. CONCLUSIONS.....	219
CAPÍTOL 9. BIBLIOGRAFIA	223

LLISTA DE TAULES

Taula 1. Rànquing dels principals actes esportius populars al carrer de Barcelona organitzats o promoguts per l'Institut Barcelona Esports (IBE). 2011-2015.....	46
Taula 2. Fórmules per calcular el metabolisme basal en adults sans	54
Taula 3. Principals àcids grassos saturats	67
Taula 4. Principals àcids grassos monoinsaturats	68
Taula 5. Principals àcids grassos poliinsaturats.....	69
Taula 6. Disponibilitat de substrats energètics en el cos humà*	78
Taula 7. Característiques descriptives de la mostra	108
Taula 8. Correlacions entre les variables analitzades i el rendiment	112
Taula 9. Regressió múltiple.....	114
Taula 10. Comparació dels valors entre abans i després de la cursa...	115
Taula 11. Característiques descriptives de la mostra	124
Taula 12. Ingredients de la suplementació	125
Taula 13. Composició nutricional de la suplementació	126
Taula 14. Càrrega submàxima realitzada per cada participant a la prova d'esforç submàxima	130
Taula 15. Rendiment de la prova incremental.....	131
Taula 16. Dades metabòliques aparellades de la prova d'esforç submàxim.....	132
Taula 17. Dades metabòliques màximes de la part incremental de la prova d'esforç	132
Taula 18. Dades bioquímiques de la prova submàxima (mitjana i desviació estàndard).....	133
Taula 19. Característiques descriptives de la mostra	143
Taula 20. Ingredients de la suplementació	144
Taula 21. Composició nutricional de la suplementació	144
Taula 22. El coeficient de variació (CV)	154
Taula 23. Dades metabòliques	155
Taula 24. Característiques descriptives de la mostra.....	167
Taula 25. Ingredients de la suplementació	168

Taula 26. Composició nutricional de la suplementació	168
Taula 27. Resultats de la prova submàxima.....	175
Taula 28. Resultats de la prova màxima de la zona del llindar aeròbic	178
Taula 29. Resultats de la prova màxima de la zona del llindar anaeròbic	179
Taula 30. Resultats de la prova supramàxima.....	181
Taula 31. Compostos fenòlics de l'oli d'oliva verge	210

LLISTA DE FIGURES

Figura 1. Esquema general dels experiments de la tesi	27
Figura 2. Persones que practiquen esport setmanalment segons la modalitat esportiva més freqüent (en % de la població total investigada).....	45
Figura 3. Vies metabòliques i fonts de generació d'ATP en el múscul esquelètic.....	57
Figura 4. Utilització dels substrats energètics a través el sistema anaeròbic làctic i el sistema aeròbic	61
Figura 5. Representació gràfica de la configuració <i>cis</i> i <i>trans</i> dels àcids grassos	71
Figura 6. Principals reserves energètiques d'hidrats de carboni i greixos	80
Figura 7. Efecte de la intensitat de l'exercici en la contribució dels principals substrats energètics a la despesa energètic total	82
Figura 8. Oxidació de greixos en funció de la intensitat de l'exercici	84
Figura 9. Transport d'AG des de l'espai vascular fins a l'interior de la mitocòndria de les cèl·lules musculars on té lloc la β -oxidació	88
Figura 10. Perfil de la cursa	108
Figura 11. Detall de la cursa al seu pas pel refugi de Rebost (Bagà)	109
Figura 12. Esquema general del protocol	128
Figura 13. Evolució dels valors sanguinis d'AGL durant l'experiment.....	133
Figura 14. Esquema general del protocol	146
Figura 15. Identificació de pDC i mDC de DC en sang perifèrica per citometria de flux.....	149
Figura 16. Anàlisi del subconjunt de monòcits mitjançant citometria de flux	150
Figura 17. Anàlisi de les sub-poblacions de DC mieloides (o convencionals) i plasmacitoides després de l'estímul inflamatori de l'exercici físic.....	152
Figura 18. Expressió de les molècules de CD14 i CD16 en monòcits	153
Figura 19. Efecte del suplement actiu ric en polifenols en DC madures durant un exercici intens	154
Figura 20. Determinació de colesterol total (mmol/L).....	156

Figura 21. Determinació de triglicèrids (mmol/L)	156
Figura 22. Determinació de HDL (mmol/L)	156
Figura 23. Determinació de LDL (mmol/L).....	156
Figura 24. Determinació d'hemoglobina (g/L).....	157
Figura 25. Determinació de creatinina ($\mu\text{mol/L}$).....	157
Figura 26. Determinació de lactat (mg/dL).....	157
Figura 27. Determinació de troponina ($\mu\text{g/L}$)	157
Figura 28. Determinació d'hematòcrit (%)	158
Figura 29. Determinació de glòbuls vermells ($\times 10^{12}/\text{L}$).....	158
Figura 30. Determinació de plaquetes ($\times 10^9/\text{L}$).....	158
Figura 31. Determinació de leucòcits ($\times 10^9/\text{L}$)	158
Figura 32. Determinació de neutròfils ($\times 10^9/\text{L}$).....	159
Figura 33. Determinació de limfòcits ($\times 10^9/\text{L}$)	159
Figura 34. Determinació de monòcits ($\times 10^9/\text{L}$).....	159
Figura 35. Determinació de eosinòfils ($\times 10^9/\text{L}$)	159
Figura 36. Determinació de nivells de renalasa al subjecte 1	160
Figura 37. Determinació de nivells de renalasa al subjecte 2.....	160
Figura 38. Determinació de nivells de renalasa al subjecte 3.....	160
Figura 39. Mostra de la suplementació per realitzar una prova	169
Figura 40. Esquema de la prova de familiarització	170
Figura 41. Esquema general del protocol	171
Figura 42. Participant de l'estudi realitzant la prova d'esforç incremental màxima	172
Figura 43. Participant de l'estudi realitzant la prova d'esforç supramàxima ..	172
Figura 44. Comparativa entre les dades obtingudes amb la suplementació 1 i la suplementació 3 a la prova submàxima	177
Figura 45. Organització i conservació de les suplementacions	204
Figura 46. Esportista (I) que forma part de la mostra de l'experiment 4	214
Figura 47. Esportista (II) que forma part de la mostra de l'experiment 4	214

ABREVIATURES

MB: Metabolisme basal

ATP: *Adenosine triphosphate*

VO₂: Volum d'oxigen

VCO₂: Volum de diòxid de carboni

VO₂ màx: Volum màxim d'oxigen

QR: Quocient respiratori

PCr: *Phosphocreatine*

TG: Triglicèrids

HC: Hidrats de carboni

AG: Àcids grassos

AGS: Àcids grassos saturats

AGT: Àcids grassos *trans*

AGM: Àcids grassos monoinsatuats

AGP: Àcids grassos poliinsaturats

AGL: Àcids grassos lliures

QM: Quilomicrons

LPL: Lipoproteïna lipasa

VLDL: *Very low-density lipoprotein*

IDL: *Intermediate-density lipoproteins*

TGIM: Triglicèrids intramusculars

LDL: *Low-density lipoprotein*

HDL: *High-density lipoproteins*

NEFA: *Non esterified fatty acids*

FABP: *Fatty acid binding proteins*

FAT: *Fatty acid translocases*

FATP: *Fatty acid transport proteins*

TGCL: Triglicèrids de cadena llarga

TGCM: Triglicèrids de cadena mitja

GOT: Transaminasa glutàmic-oxalacètica

GPT: Transaminasa glutàmic-pirúvia

FC: Freqüència cardíaca

ROS: *Reactive oxygen species*

NAC: N-acetilcisteina

CAPÍTOL 1. INTRODUCCIÓ

1.1 Emmarcament i motivacions personals

Les investigacions aquí presentades s'emmarquen en una de les línies d'investigació de la Unitat de Fisiologia i Fisiopatologia de l'Exercici de la Universitat de Barcelona-Bellvitge, liderada pel Dr. Casimiro Javierre.

Una de les primeres tesis doctorals, sinó la primera a tot l'Estat espanyol, vinculada amb la Fisiologia de l'Exercici fou la del Dr. Ventura –membre de la Unitat- dirigida pel Dr. Segura a principis dels anys setanta. Per tant, la Unitat de Fisiologia i Fisiopatologia de l'Exercici compta amb una gran trajectòria en el nostre país. Posteriorment, altres professionals han contribuït al prestigi de la Unitat amb nombroses publicacions rellevants en l'àmbit de la Fisiologia de l'Exercici, com el Dr. Barbany, el Dr. Javierre, la Dra. Lizárraga, el Dr. Garrido, la Dra. Corral, entre d'altres.

Algunes de les línies de recerca d'aquesta Unitat són: l'exercici físic en hipòxia hipobàrica i l'avaluació de la hipòxia hipobàrica intermitent en processos patològics, així com diferents estudis amb persones amb el síndrome de fatiga crònica, càncer, lesions medul·lars, discapacitats intel·lectuals, gent gran, etc.

A part de l'activitat de recerca de la Unitat també es combina amb l'activitat centrada en tres línies: la primera vinculada al diagnòstic i avaluació funcional -observant la resposta de l'organisme a l'activitat física en persones sanes o amb patologies-; la segona realitzant intervencions en persones amb patologies, mitjançant programes de reacondicionament; i la tercera línia es basa en l'aplicació de la hipòxia hipobàrica intermitent en diferents processos patològics.

A la Unitat es realitzen gran quantitat d'avaluacions funcionals d'esportistes des de nivell amateur fins a professionals, quelcom que ha permès contactar amb esportistes per realitzar aquesta tesi.

Un tret característic d'aquesta tesi és que les investigacions presentades són pluridisciplinàries, és a dir, pretenen abordar un objecte d'estudi a partir de diverses perspectives, com la nutricional, la fisiològica i la relacionada amb el component inflamatori, que han sigut possible gràcies a la col·laboració de la Unitat de Nefrologia i Transplantament renal de l'Hospital Universitari de Bellvitge.

Des d'un punt de vista personal, l'interès per l'àmbit de la nutrició i la salut ha estat present des de l'inici de la meua formació, en la qual vaig realitzar la llicenciatura en Biologia en l'especialitat biosanitària i, posteriorment, la diplomatura en Nutrició Humana i Dietètica. En la meua trajectòria professional he treballat en diferents estudis de caràcter epidemiològic en l'àmbit de l'alimentació i la salut en institucions com l'Institut Català d'Oncologia (ICO), el Centre de Recerca en Epidemiologia Ambiental (CREAL) o el *Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas* (CIBERDEM), entre d'altres. Actualment formo part de l'estudi multicèntric coordinat per l'ICO sobre prevenció de recidives amb dieta i activitat física en pacients amb càncer de mama (PREDICOP).

L'interès per l'àmbit de la nutrició esportiva va sorgir des d'una motivació com a practicant de diferents disciplines esportives a nivell amateur i a partir de l'activitat professional com a nutricionista. En els darrers anys, l'increment de practicants d'esport en general, i concretament d'esports de resistència i ultra-resistència, vaig tenir un augment de demanda de serveis de nutrició esportiva i, per tant, vaig decidir especialitzar-me en aquest àmbit. Quan vaig finalitzar la formació de postgrau en nutrició esportiva vaig iniciar la col·laboració amb la Unitat de Fisiologia i Fisiopatologia de l'Exercici de la Universitat de Barcelona-Bellvitge, a on s'ha desenvolupat la tesi.

Paral·lelament, sóc professora associada dels estudis de Ciències de la Salut de la Universitat Oberta de Catalunya i professora de Nutrició

Humana del grau d'Infermeria de la Universitat de Vic - Universitat Central de Catalunya. En l'àmbit docent he realitzat la tutorització de diferents Treballs de Final de Màster relacionats amb la nutrició en general i de la nutrició esportiva, en particular.

1.2 Justificació, hipòtesi i objectius

Justificació:

En els darrers anys s'està produint un increment en l'interès i nombre de participants en proves de resistència i ultra resistència. Aquest exercici d'alta intensitat i durada té uns grans requeriments de substrats energètics i també presenta conseqüències importants a nivell inflamatori.

En estudis previs s'han estudiat diferents estratègies nutricionals per augmentar el rendiment. Algunes d'aquestes estratègies han explorat la utilització de suplementació amb greixos amb l'objectiu d'estalviar les reserves de glucogen muscular, ja que aquests són el principal substrat energètic en aquests esports.

Hipòtesi:

La suplementació aguda amb greixos prèvia i durant la pràctica d'esports de residència millora el rendiment i disminueix l'impacte inflamatori produït en exercicis amb grans requeriments energètics.

Objectius:

Objectiu principal:

Avaluar la influència dels suplementes rics en greixos en esforç de llarga durada i elevada intensitat.

Objectius específics:

1. Analitzar els valors en repòs i immediatament després de realitzar un exercici intens i prolongat de diferents variables fisiològiques relacionades amb la funció cardiovascular i la seva resposta a l'esforç.
→ Aplicació empírica amb l'experiment 1

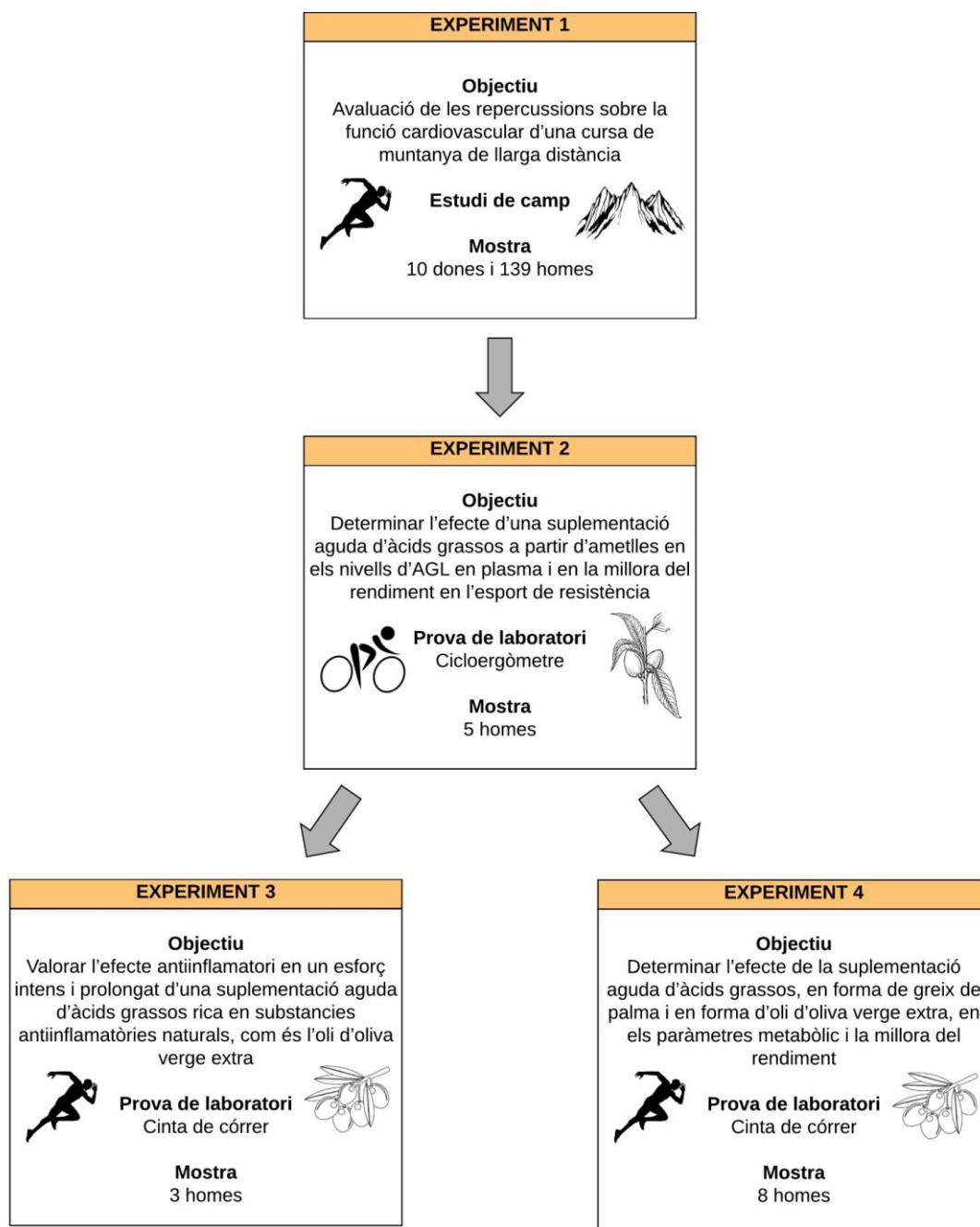
2. Determinar l'efecte d'una suplementació aguda d'àcids grassos a partir d'ametlles en els nivells d'AGL en plasma i en la millora del rendiment en l'esport de resistència.
→ Aplicació empírica amb l'experiment 2

3. Valorar l'efecte antiinflamatori en un esforç intens i prolongat d'una suplementació aguda d'àcids grassos rica en substàncies antiinflamatòries naturals, com és l'oli d'oliva verge extra.
→ Aplicació empírica amb l'experiment 3

4. Determinar l'efecte de la suplementació aguda d'àcids grassos, en forma d'oli de palma i en forma d'oli d'oliva verge extra, en els paràmetres metabòlics i la millora del rendiment.
→ Aplicació empírica amb l'experiment 4

A continuació es presenta la figura 1 amb l'esquema general dels experiments de la tesi.

Figura 1. Esquema general dels experiments de la tesi



Font: Elaboració pròpia

1.3 Estructura del treball

El treball presentat s'estructura en 9 capítols, tal i com es detalla a continuació.

El capítol 1 s'ha dividit en l'emmarcament d'aquesta tesi i les motivacions personals. Seguidament es detalla la justificació d'aquesta tesi, la hipòtesi i els objectius. I finalment, trobem aquest mateix apartat d'estructura del treball.

El capítol 2 és el marc teòric del treball, en el qual s'han abordat des d'una perspectiva de la fisiologia i de la nutrició esportiva els principals conceptes que permeten aprofundir en els substrats energètics en els esports de resistència i, més concretament, en el paper dels greixos en aquests esports, amb la finalitat d'acabar explorant les estratègies nutricionals per augmentar la participació de l'oxidació de greixos en els esports de resistència.

Del capítol 3 al 6 es presenten les 4 investigacions que són objecte d'aquesta tesi, seguint el següent ordre:

- Capítol 3: Avaluació de les repercussions sobre la funció cardiovascular d'una cursa de muntanya de llarga distància
- Capítol 4: Determinació dels efectes d'una suplementació aguda d'àcids grassos a partir d'ametlles en els nivells d'àcids grassos lliures en plasma i en la millora del rendiment en l'esport de resistència
- Capítol 5: Valoració de l'efecte antiinflamatori en un esforç intens i prolongat d'una suplementació aguda d'àcids grassos rica en substàncies antiinflamatòries naturals, com és l'oli d'oliva verge extra

- Capítol 6: Determinació de l'efecte de la suplementació aguda d'àcids grassos, en forma d'oli de palma i en forma d'oli d'oliva verge extra, en els paràmetres metabòlic i la millora del rendiment

El primer experiment realitzat pretén explorar les repercussions sobre la funció cardiovascular d'una cursa de muntanya de llarga distància. El gran cost energètic que suposa realitzar una cursa d'aquestes característiques fa plantejar l'interès d'estudiar els substrats energètics per tal d'afrontar aquests reptes esportius i, sobretot, explorar la suplementació amb greixos.

En el segon experiment, que pretén determinar l'efecte d'una suplementació aguda d'àcids grassos a partir d'ametlles observem com es produeix un augment en els nivells d'àcids grassos lliures en plasma i també una millora del rendiment. El dia que els individus realitzaven la prova prenent el suplement amb àcids grassos manifestaven d'una manera molt consistent una millora de la clínica. Aquest fet ens va fer plantejar per quin motiu es van obtenir aquests resultats i ens va fer plantejar les següents preguntes:

- Com es relaciona la suplementació d'àcids grassos amb els paràmetres inflamatoris?
- Com es relaciona la suplementació d'àcids grassos amb els paràmetres metabòlics?

Aquestes dues preguntes s'intenten respondre amb els dos experiments següents.

Així doncs, el tercer experiment es va dissenyar per valorar l'efecte antiinflamatori en un esforç intens i prolongat d'una suplementació aguda d'àcids grassos rica en substàncies antiinflamatòries naturals, com és l'oli d'oliva verge extra. En aquest experiment no vàrem observar resultats metabòlics significatius ja que es tractava d'una mostra de només 3

individus, però el tipus d'anàlisi de cèl·lules són molt qualitatiu i específic. En aquest experiment es va buscar que els 3 individus tinguessin característiques diferents pel que fa a edat, i nivell d'entrenament, per valorar si la resposta era homogènia. Tot i així, es va observar la mateixa resposta.

Finalment, l'últim experiment pretenia determinar l'efecte de la suplementació aguda d'àcids grassos, en forma d'oli de palma i en forma d'oli d'oliva verge extra, en els paràmetres metabòlics i la millora del rendiment. En aquest experiment calia comptar amb una mostra molt homogènia i amb molt bona condició física per tal de poder realitzar un protocol de molta intensitat i durada.

En l'elaboració de cada experiment s'ha seguit la següent estructura:

- Introducció
- Material i mètodes
- Resultats
- Discussió
- Conclusions

El capítol 7 se centra en la discussió dels resultats relatius als 4 experiments realitzats i des d'una perspectiva unitària, que permet contrastar les principals troballes d'aquesta tesi amb la literatura existent. En aquest apartat també es reflexiona al voltant de les limitacions de l'estudi i de les línies futures de recerca.

El capítol 8 aborda les conclusions d'aquesta tesi doctoral, fent referència a la hipòtesi i als objectius plantejats.

Finalment, el capítol 9 recull les referències bibliogràfiques, presentades en format Vancouver.

CAPÍTOL 2. MARC TEÒRIC

2.1 Nutrició esportiva

2.1.1 Apunts sobre l'evolució de la disciplina de la nutrició esportiva

Tot i que no es disposa de referències bibliogràfiques per parlar de la nutrició esportiva en l'antiguitat, tot fa pensar que l'alimentació ha sigut una de les grans preocupacions de la Humanitat. Així doncs, és probable que per als humans de les tribus nòmades més ben capacitats físicament que recorrien llargues distàncies en condicions molt adverses per caçar i alimentar la resta de la tribu, l'alimentació fos molt important (1).

Aquesta preocupació per l'esforç físic, l'alimentació adequada i la salut ha sigut d'interès per a pensadors de civilitzacions antigues com les de Sumèria, Índia, Egipte, Xina o Pèrsia, entre d'altres (1). De l'antic Egipte es té constància d'inscripcions a tombes i temples que indicaven l'alimentació dels soldats i treballadors de diverses professions, però manca informació sobre l'alimentació dels atletes egipcis (1,2).

Posteriorment, escriptors grecs i romans fan referència a les diferents dietes i entrenaments que realitzaven els atletes olímpics, així es té constància de l'inici de l'existència de la nutrició aplicada a l'activitat física des de l'Antiguitat. Durant els antics Jocs Olímpics, celebrats entre els anys 776 a.C. i 393 d.C., els anomenats *paidotribos* eren els encarregats d'aconsejar els joves esportistes sobre les pautes alimentàries i d'exercici físic que calia seguir. Els *paidotribos* eren entrenadors i tècnics, considerats mestres savis que tenien coneixements de medicina. Coneixem que els *paidotribos* feien recomanacions alimentàries, per exemple sobre com els boxejadors i lluitadors greco-romans podien consumir grans quantitats de menjar (1). Es disposa de textos de l'any 100 d.C. que descriuen activitats per millorar les capacitats atlètiques de resistència i velocitat. Posteriorment, s'establiren entrenaments de resistència, entrenaments amb peses i lluites amb animals. Concretament, en l'antiga Grècia es comptava amb un sistema de preparació que consistia en un cicle de quatre dies, en

el qual cada dia es realitzava l'entrenament de diferent intensitat, conegut com a *tètrada* (2).

Pel que fa a l'alimentació, sembla ser que els primers atletes, com la majoria de grecs, seguien una dieta principalment vegetariana en la qual predominaven els cereals, les galetes de blat, el formatges fresc, les figues seques, la mel i la fruita. Alguns entrenadors van anar introduint progressivament grans quantitats de carn a la dieta dels atletes que practicaven boxa i lluita, amb l'objectiu d'augmentar la massa muscular i la força, ja que no existia la classificació per pes i, per tant, l'increment de massa era una avantatge (1).

Ja durant l'Imperi Romà (27 a.C.-476 d.C.), Aulus Cornelius Celsus (nascut aproximadament l'any 25 a.C.-57 d.C.) va escriure el llibre *De Medicina*, on es resumeixen els coneixements del metge grec Hipòcrates de Kos (460 a.C.-370 a.C., aprox.) i dels metges alexandrins. En aquesta obra es tractaven temes de dieta, farmàcia, cirurgia i altres continguts relacionats. *De Medicina* va ajudar els entrenadors romans a prescriure medicaments i dietes, a diagnosticar lesions i al tractament d'algunes malalties (1). Galé de Pèrgam (*Claudius Galeanus*, 130 d.C.-210 d.C., aprox.) va ser el responsable sanitari de l'escola de gladiadors de Pèrgam i es considera un dels primers "metges de l'esport". Va estudiar el problema de la restricció dels líquids en el període d'entrenament i va alertar sobre els perills d'una dieta amb grans quantitats de carn que, segons ell, sobrecarregava l'organisme i només millorava els esforços de curta durada.

Ja a l'Edat Mitjana (476-1492) els jocs populars i les competicions corporals pateixen un retrocés, tant pel que fa a la seva pràctica com a l'organització d'esdeveniments –les justes i els tornejos- i a l'adquisició de nous coneixements. Amb el Cristianisme, hi hagué una modificació de la concepció de la visió de l'activitat física i de l'alimentació, fins aquell moment conceptualitzats com a saludables i que des d'aleshores foren considerades pràctiques paganes que no seguien els preceptes religiosos.

L'Edat Mitjana, doncs, va ser un període fosc en tots els aspectes de la vida, inclosos l'activitat física i l'alimentació.

No fou fins a l'Edat Moderna (1492-1789), època marcada pel pensament humanista i pel consegüent ressorgiment de tots els ensenyaments grecs i romans, quan canvià la concepció de l'ésser humà i s'anà desenvolupant de nou el pensament, l'educació física i els valors individuals. És en aquest moment quan l'activitat física tornà a formar part de l'ensenyament dels joves. L'alimentació recuperà la importància que havia tingut dins el camp de l'activitat física i es repregueren els principis d'Hipòcrates i Galé de Pèrgam, segons els quals l'equilibri entre la ingesta i la pràctica de l'exercici són essencials per mantenir un nivell òptim de salut.

Amb l'eclosió de l'Edat Contemporània (1789-actualitat), i gràcies a la Revolució Industrial, l'activitat física i l'alimentació també pateixen grans canvis. Es varen realitzar investigacions científiques per tal de determinar les necessitats nutricionals de les persones físicament actives, els requeriments per mantenir la salut i la capacitat de treball dels soldats i dels treballadors industrials i del sector agrícola entre finals del segle XIX i inicis del XX.

Una de les personalitats més destacades d'aquest període fou Antoine Lavoisier (1743-1794), considerat el creador de la química moderna i que va marcar el començament dels nous conceptes sobre metabolisme, nutrició i exercici físic. Va estudiar, per exemple, la influència del treball muscular en el metabolisme i va observar que el consum d'oxigen, el batec cardíac i la taxa respiratòria augmenten de manera important durant el treball físic. Lavoisier juntament amb el químic francès Armand Séguin (1767-1835) van provar que els processos oxidatius de la combustió es veien afectats no només per la ingesta d'aliments, sinó també per la temperatura i el treball mecànic realitzat. A més dels estudis sobre la respiració, Lavoisier va realitzar d'altres investigacions sobre els aliments i la nutrició, com ara l'estudi de la composició de les plantes en fraccions

aïllades, l'experiment conclouia que la combinació del carboni, hidrogen i oxigen eren els constituents dels sucres, gomes i midons (1).

Cal destacar també a Pierre de Coubertin (1863-1937), pedagog que buscava la perfecció espiritual mitjançant l'esport i la higiene alimentària, que va aconseguir reunir els esportistes sota el signe de la unió i la germanor en els primers Jocs Olímpics de l'era moderna, celebrats a Atenes l'abril de 1896. A partir d'aquesta data l'esport començà a popularitzar-se en tant que fenomen contemporani, despertant l'interès de la població. També és a partir d'aquest moment quan augmentà l'interès científic i mèdic pels esportistes i comencen a sorgir estudis científics relacionats amb l'esport.

Al segle XIX, la mort prematura de Lavoisier no va posar fi a les seves grans investigacions sobre nutrició i medicina. Durant el següent mig segle, els científics van descobrir la composició química dels hidrats de carboni, els lípids i les proteïnes, i van contribuir a aclarir, encara més, l'equació del balanç energètic (1).

Les recomanacions que rebien els esportistes de principis del segle XX no eren gaire òptimes encara, tal i com mostra el següent exemple. En els Jocs Olímpics de 1904, celebrats a Saint Louis –EEUU-, Thomas Hicks va guanyar la medalla d'or en la prova de marató. Aquesta cursa es va córrer a una temperatura d'uns 32°C, i pel què fa als avituallaments només hi van haver dos punts de la cursa amb aigua. A l'arribar als 30 km, Hicks va demanar aigua, però va rebre una esponja humida per xuclar i la clara d'un ou. Uns quilòmetres més endavant, prop del col·lapse, va rebre dos ous, un glop de conyac i una petita dosi d'estricina (administrada com un estimulants però que més tard es va descobrir que era una substància altament tòxica i que es va utilitzar com a pesticida per matar petits vertebrats). Durant els últims dos quilòmetres, on hi havia un desnivell positiu, va rebre dos ous més i dos glops d'aiguardent. Va acabar la marató amb greus problemes mèdics que no li van permetre recollir el seu trofeu (3).

Frederick Gowland Hopkins (1861-1947), fou bioquímic i metge, i va centrar la seva recerca en el coneixement de les substàncies elementals, posteriorment denominades vitamines. Va descriure aquestes substàncies com uns components que l'organisme necessita adquirir de la dieta i que la seva manca comporta l'aparició de malalties. Va observar que uns aliments tenien relació directa amb el creixement, comprovant que les rates alimentades amb una dieta purificada però amb la suficient energia emmalaltien i morien, però milloraven si es suplementaven amb una petita dosi de llet. L'any 1929 va guanyar el Premi Nobel de Medicina o Fisiologia pel descobriment de les vitamines estimuladores del creixement, ja que va aconseguir aïllar i identificar l'estructura de l'aminoàcid triptòfan (1).

Els historiadors consideren pròpiament els primers estudis de nutrició esportiva els realitzats a Suècia, a finals de 1930, sobre el metabolisme de carbohidrats i greixos. A finals de la dècada de 1960, els científics escandinaus van començar a estudiar l'emmagatzematge de glucogen muscular, l'ús i la seva síntesi associada amb l'exercici de llarga durada. També va ser molt important la tecnologia que es va desenvolupar per tal de mesurar la resposta dels teixits humans a l'exercici (3).

A partir de 1970, es van començar a desenvolupar laboratoris de fisiologia de l'exercici a les universitats de tot el món, però especialment a les dels Estats Units d'Amèrica. S'estudiaven els atletes entrenats, sobretot els corredors de fons i ciclistes, ja que aquests esports es podien simular fàcilment al laboratori amb l'ús d'ergòmetres de tapis rodant i cicloergòmetres. D'aquesta manera es podien esgotar fàcilment i de manera monitoritzada les seves reserves de glucogen. També van ser molt importants les instal·lacions de recerca en els centres d'entrenament d'astronautes i militars, ja que aquests individus necessitaven estar en la millor forma física possible. La major part de les investigacions publicades inicialment es centraven en l'ús dels hidrats de carboni (3).

Així mateix, es van realitzar investigacions sobre les proteïnes, nutrients més difícils d'estudiar que els hidrats de carboni ja que es troben més distribuïts per l'organisme. El col·lectiu de culturistes era el principal interessat en obtenir la màxima taxa de síntesi de proteïnes en el múscul esquelètic, però hi havia poca investigació al respecte. Per aquesta raó els culturistes seguien unes pautes nutricionals basades en l'experimentació personal i en les tècniques d'assaig i error (3). Avui en dia, tot i que hi ha molta més recerca centrada en les proteïnes, moltes de les qüestions fonamentals sobre la quantitat òptima i el moment més adequat per realitzar la ingesta de proteïnes segueixen essent un tema controvertit a causa de la dificultat per estudiar aquests temes.

La disciplina de la nutrició esportiva es va desenvolupar relativament tard. Es considera el seu naixement durant la dècada de 1980, a partir del reconeixement de la seva importància en el rendiment esportiu. Inicialment, la major part de l'atenció es va centrar en els atletes de resistència, paral·lelament a les investigacions de fisiologia de l'exercici que s'estaven realitzant. A nivell nutricional, els atletes es classificaven segons fossin de resistència o de força; la dieta dels primers centrada en els hidrats de carboni i la dels segons en la ingesta de proteïnes (3).

Paral·lelament, també avançà molt la recerca en el camp de l'entrenament esportiu. A la dècada de 1990, l'entrenament de resistència va passar a formar part de gairebé tots els programes d'entrenament i condicionament, fins i tot els atletes de força van començar a incorporar més activitats aeròbiques als seus entrenaments. Poc a poc, els esportistes de força van anar considerant com a més important la ingesta de carbohidrats i els de resistència també van augmentar l'interès pel consum de proteïnes (3). Els entrenaments es van anar professionalitzant essent cada vegada més durs i la nutrició va tenir més reconeixement com a element imprescindible de l'entrenament i per a la recuperació, fins al punt que alguns autors la consideren una part important de l'entrenament invisible (4).

A mitjans de 1990 es pot considerar que apareix una altra dimensió en el camp de la nutrició esportiva, els suplementos nutricionals. Així, l'any 1994 aparegué la *Dietary Supplement Health and Education Act* (DSHEA), una llei de la legislació federal dels Estats Units, que defineix i regula els suplementos nutricionals. La DSHEA ha sigut criticada per protegir els fabricants de suplementos, ja que no els obliga que provin la seguretat i eficàcia dels seus suplementos abans de comercialitzar-los. La DSHEA va donar lloc a la comercialització directa de suplementos nutricionals als consumidors amb poca supervisió del govern i els atletes es van convertir en un dels seus objectius principals (3).

2.1.2 Importància de la nutrició esportiva en l'actualitat

L'augment de l'interès per investigar la interacció de la nutrició amb la pràctica de l'activitat física i el rendiment ha permès desenvolupar una àrea del coneixement anomenada nutrició esportiva. Louise Burke, una nutricionista australiana amb molt reconeixement en l'àmbit esportiu, defineix aquesta disciplina com l'aplicació d'estratègies alimentàries per tal de promoure un bon estat de salut i l'adaptació a l'entrenament, per recuperar-se ràpidament després de cada sessió d'entrenament i per desenvolupar-se de manera òptima durant la competició (5). Tot i que fa més de cent anys que s'estudien les interaccions entre la nutrició i la pràctica de diferents esports i exercicis, fins fa poques dècades no s'han pogut aplicar recomanacions específiques per a cada atleta.

D'altra banda, segons Barbany (4), la nutrició esportiva "és una tasca conjunta pluridisciplinària en la què intervenen entrenadors o preparadors físics, metges o biòlegs de l'esport i dietistes o nutricionistes especialitzats en l'alimentació per a l'esport, sense oblidar els cuiners i elaboradors". En aquest sentit els objectius de la nutrició esportiva són:

- Millorar el rendiment esportiu des del punt de vista físic i mental
- Augmentar la tolerància a les sensacions de l'entrenament

- Evitar el risc de fatiga i fomentar la recuperació després d'una competició
- Contribuir a la prevenció de lesions i, si es produeixen, participar en els programes de rehabilitació

Avui en dia, l'alimentació de l'esportista va deixant enrere els mites i creences que durant dècades l'han acompanyat. Ara per ara, s'estan realitzant estudis científics ben controlats per aconseguir una millora en el rendiment. Aquests estudis estan orientats a conèixer la necessitat de nutrients durant la pràctica esportiva i poder dissenyar dietes per a diferents moments, com la competició (pre, per i post competició) i l'entrenament. En definitiva, l'estat nutricional adequat, tant pel que fa referència als macronutrients com als micronutrients, és un factor primordial per al desenvolupament professional de l'esportista. Aquesta importància creixent de l'interès per la nutrició esportiva queda palesa a partir de la proliferació de recerca científica en aquest àmbit d'estudi. Actualment les grans universitats tenen laboratoris d'investigació en fisiologia de l'exercici físic i també es dediquen a la recerca de la nutrició en l'esport. En els últims 40 anys s'han publicat milers d'estudis sobre la interacció de la nutrició amb l'exercici físic i el rendiment. Per tant, la literatura científica publicada és molt abundant, essent molt important l'aparició a la dècada de 1990 de la revista *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* (www.journals.humankinetics.com/ijsnem).

Hi ha gran quantitat de congressos focalitzats en l'àmbit de coneixement de la nutrició esportiva. A nivell internacional cal destacar *Sport Nutrition Conference* (www.sport-nutrition-conference.com) i *International Sport & Exercise Nutrition Conference* (ISENC) (www.isenc.org). També a la *Academy of Nutrition and Dietetics* hi ha la subdivisió *Sport, Cardiovascular and Wellness Nutrition* (SCAN) que organitza *SCAN Symposium* (www.scandpg.org). A nivell europeu cal mencionar el congrés organitzat per l'*European Specialist Sports Nutrition Alliance* (ESSNA) (www.essna.com).

Els últims anys s'ha produït un creixement exponencial de la disciplina de la nutrició esportiva que es va fer molt evident en els Jocs Olímpics celebrats a Sydney l'any 2000, i més encara quatre anys més tard als Jocs Olímpics d'Atenes. A aquest fet hi han contribuït molts factors, però de ben segur que el paper del nutricionista esportiu en la preparació dels esportistes hi ha jugat un rol important. De fet, el reconeixement del paper de la nutrició esportiva s'ha pogut desenvolupar en gran part gràcies al *Diploma of the International Olympic Committee Sports Nutrition* i a l'associació *Professionals in Nutrition for Exercise and Sport* (PINES).

Alhora, en els darrers anys, diversos grups d'experts d'organismes internacionals han publicat directrius per a la nutrició dels atletes. Per exemple, l'*American College of Sports Medicine* (ACSM), el Comitè Olímpic Internacional (COI), la Federació Internacional d'Associacions de Futbol (FIFA) i l'Associació Internacional de Federacions d'Atletisme (IAAF). El tema principal de la majoria d'investigacions i guies de pràctica es centren en determinar les necessitats individuals dels esportistes.

També cal destacar el paper de les associacions professionals, com l'*American Dietetic Association* (ADA), que han creat subdivisions o grups de treball focalitzats en la nutrició en l'esport. Per exemple, *Sports and Cardiovascular Nutritionists* (SCAN), subdivisió de l'ADA, promou l'aplicació de la nutrició en l'esport, la salut i el benestar. A nivell europeu, l'any 2003 es va crear l'*European Specialist Sport Nutrition Alliance* (ESSNA), que és l'associació que representa els interessos del sector de la nutrició esportiva a tota la Unió Europea i que té un paper important en la legislació adequada sobre els productes de nutrició esportiva.

En el terreny de la formació hi ha moltes universitats que realitzen cursos de nutrició en l'esport per tal de formar futurs entrenadors, preparadors físics i professionals de la medicina de l'esport. Algunes universitats que tenen departament de nutrició i ciències de l'esport han desenvolupat programes curriculars sobre l'estudi de la nutrició esportiva.

Pel que fa a la formació reglada, la Universitat Estatal de Florida va ser la primera en oferir una carrera universitària específica en nutrició esportiva l'any 1987. Més tard, d'altres universitats van incorporar aquesta carrera universitària a partir del treball conjunt entre els departaments de nutrició i ciències de l'esport. Als EE.UU., l'any 2004 es va començar a oferir una carrera universitària combinada titulada *Bachelor of Applied Science (Exercise and Sport Science) and Bachelor of Science (Nutrition)*. Actualment, al nostre país, l'assignatura de nutrició esportiva no és una assignatura troncal al Grau de Nutrició i Dietètica, però es pot cursar com a optativa en moltes universitats. Després de la graduació es poden estudiar màsters i postgraus d'aquest àmbit.

Pel que fa a les consideracions econòmiques de l'impacte de la nutrició esportiva, amb un gran mercat que inclou principalment els aliments per a esportistes, les begudes i els suplementes esportius, els últims anys s'està veient uns canvis excepcionals, ja que el mercat està canviant constantment i els productes que fa uns anys eren exclusivament per a atletes i culturistes estan atraient cada vegada un perfil més ampli de consumidors, sobretot d'un perfil demogràfic més jove (6). *Global Industry Analysts* l'any 2013 indicava que la indústria de la nutrició esportiva a nivell mundial representava 5 mil milions de dòlars i que les previsions per a l'any 2018 eren de 6,17 mil milions de dòlars (7). Segons *Euromonitor International* (8) al Regne Unit, l'any 2011 hi hagué un increment de les vendes d'un 14%, assolint els 370 milions de dòlars i es preveu que superi els 660 milions de dòlars l'any 2016 (8). A Espanya la nutrició esportiva va augmentar l'any 2015 un 7%, arribant als 59 milions d'euros, tot i que els preus han hagut de baixar per la gran competència i la pressió de la venda per internet, obligant a les botigues físiques a reduir els preus per tal de mantenir els seus clients (9). Per tant, la nutrició esportiva representa un sector econòmic important i creixent, que genera notables ingressos i que està proporcionant oportunitats d'ocupació en llocs de treball que requereixen coneixements especialitzats en ciència i tecnologia. Segons *P&S Market Research*, les principals empreses que ocupen el mercat

mundial de la nutrició esportiva són *PepsiCo Inc*, *Glanbia Plc*, *GNC Holdings*, *The Coca-Cola Company*, *MaxiNutrition (GSK)*, *Universal Nutrition* i *Clif Bar & Company* (6).

Alguns dels principals factors que expliquen el creixement del mercat de la nutrició esportiva inclouen l'argument de la urbanització, el nombre de gimnasos i clubs de salut i l'augment de la consciència de la salut entre la ciutadania. L'increment d'interès per un estil de vida saludable a través de la pràctica de l'esport i el consum d'aliments saludables i de qualitat està influïnt també en la demanda de determinats productes de nutrició esportiva. No obstant això, les percepcions negatives sobre la inclusió d'ingredients qüestionables, com els esteroides i altres substàncies prohibides, són alguns dels desafiaments que ha de fer front la indústria per satisfer les exigències dels consumidors. Determinats grups de consumidors prefereixen que els productes de nutrició esportiva que consumeixen s'hagin elaborat a partir d'ingredients naturals, això obliga els fabricants a desenvolupar nous productes per satisfer aquesta nova demanda (6).

La incorporació els últims anys d'especialistes de nutrició esportiva i la major consciència dels esportistes i dels seus entrenadors han provocat una millora en les condicions nutricionals. Tot i això, nombroses enquestes nutricionals mostren que sovint encara hi ha molts errors alimentaris greus i en determinats casos voluntaris, que poden perjudicar el rendiment i a llarg termini la salut. Segons Barbany (4) els principals problemes registrats són:

- Ingesta energètica inadequada, en alguns casos dietes insuficients (gimnastes femenines) o excessives (halterofília o llançaments)
- Desequilibri en les proporcions dels principis immediats, amb un excés de proteïnes i greixos
- Dietes amb un excés d'aliments càrnics, greixos saturats i hidrats de carboni d'absorció ràpid

- Consum insuficient d'aliments d'origen vegetal (llegums, verdures i fruita fresca)
- Consum insuficient de fibra
- Dèficits de minerals (principalment calci, zinc i ferro) i vitamines (especialment del complex B)
- Ingesta hídrica insuficient
- Consum excessiu d'alcohol, sobretot en alguns esports d'equip
- Errors en les programacions de les ingestes, pel que fa a les quantitats ingerides i la distribució horària

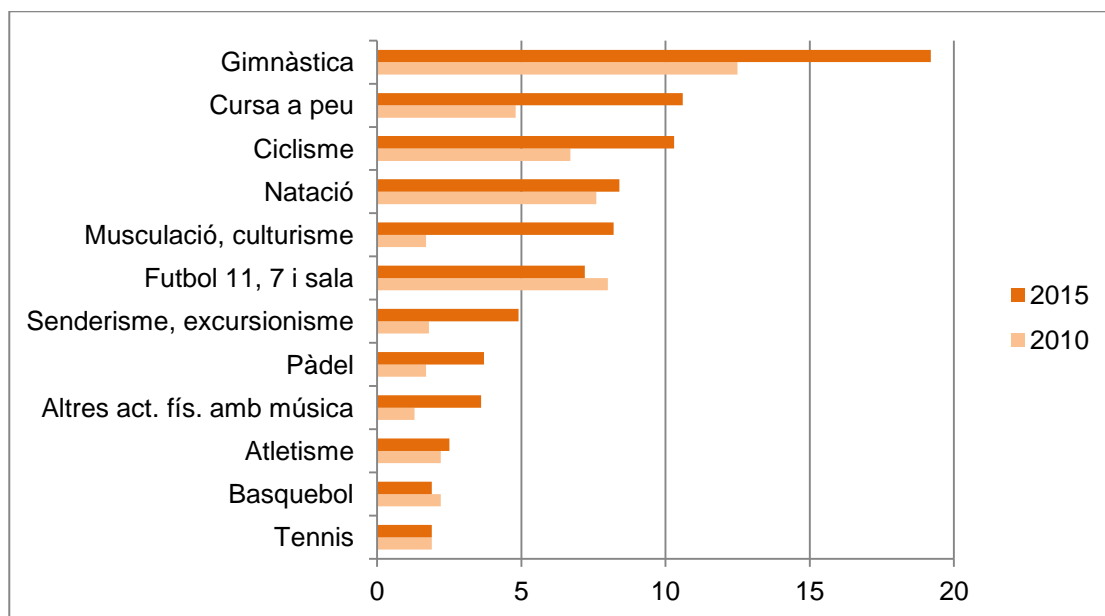
2.2 Les curses atlètiques de resistència, una tendència a l'alça

En els darrers anys estem assistint a un augment notable del nombre de participants a curses atlètiques i del nombre d'esdeveniments atlètics, fenomen conegut en el món anglosaxó com a *second running wave* (10).

Des d'una perspectiva àmplia, podem englobar aquesta tendència en l'adopció de la pràctica esportiva com a hàbit de la població, quelcom que corrobora el darrer estudi d'hàbits esportius a Espanya, segons el qual 53,5% de la població de més de 14 anys va practicar algun esport durant el darrer any, ja fos de manera periòdica o ocasional (11). Tot i que el 79% dels qui practicaren esport en el darrer any ho feren en més d'una modalitat esportiva, els esports individuals són els practicants amb més freqüència, amb un 58%. Entre aquestes modalitats individuals destaquen el ciclisme (38,7% de la població el practicà), la natació (38,5%), el senderisme o muntanyisme (31,9%) o la cursa a peu (30,4%) (11).

Cal ressaltar que des de l'anterior enquesta d'hàbits esportius realitzada al territori espanyol (2010) hi ha un notable augment pel que als nivells de pràctica esportiva de 9,2 punts percentuals (2010-2015) i un notable creixement també de la carrera a peu com a esport practicant setmanalment, tal i com mostra la figura 2 (11).

Figura 2. Persones que practiquen esport setmanalment segons la modalitat esportiva més freqüent (en % de la població total investigada)



Font: Modificat de *Encuesta de hábitos deportivos 2015* (11)

Aquest increment dels corredors i corredores es mostra clarament també en la participació d'esdeveniments atlètics i en el nombre d'aquests. A Catalunya s'ha passat de les 972 organitzades el 2012 a les 1.749 de l'any 2016 (12). En el cas de la ciutat de Barcelona aquest augment també és notori, passant de les 59 curses populars de l'any 2012 a les 90 del 2016. Les més concorregudes són les que apareixen a la taula 1.

Taula 1. Rànquing dels principals actes esportius populars al carrer de Barcelona organitzats o promoguts per l'Institut Barcelona Esports (IBE). 2011-2015

Actes esportius populars	2011	2012	2013	2014	2015
Cursa d'El Corte Inglés	58.847	65.435	72.047	73.242	81.014
Extrem Barcelona	-	-	-	-	24.000
Cursa de les dones	12.000	15.500	20.000	25.000	22.000
Marató de Barcelona	15.075	19.711	18.389	17.925	19.333
Cursa de bombers	20.000	24.967	26.753	25.660	16.750
The Colors Run	-	-	-	12.393	14.180
Cursa de la Mercè	14.043	16.000	16.875	18.000	14.000
Mitja marató de Barcelona	8.111	12.500	14.470	14.392	13.951
Sant Silvestre - Cursa dels nassos	10.000	10.878	11.500	10.500	10.397
Jean Bouin (diverses curses atlètiques)	11.700	15.425	17.788	17.200	10.170

Font: Departament d'Estadística. Ajuntament de Barcelona (13)

Aquesta tendència és també manifesta a nivell europeu, tant pel que fa a les curses a peu com pel que fa a l'esport practicat de manera espontània. Així queda palès en les darreres dades de l'*Eurobarometer* (14), segons el qual el 79% dels practicants d'esport d'Espanya no són membres de cap organització esportiva (front el 74% de mitjana dels 28 estats europeus participants a l'estudi -EU28-) i els espais de pràctica més comuns són a l'aire lliure (51% front al 40% de mitjana d'EU28) (14).

Des de la perspectiva concreta de les curses a peu i dels esdeveniments atlètics, la citada *second running wave* comença a aparèixer en el tombant

de segle i encara és present. A tall d'exemple, a nivell europeu entre 1998 i 2013, el nombre de maratonians que varen acabar aquesta prova i el nombre de maratons es multiplicà per quatre (10), fins al punt que aquell any, el 2013, a Europa se celebraren 3.900 maratons que comptaren amb 1,6 milions de participants que finalitzaren exitosament aquesta prova.

No obstant, hi ha certs indicadors a escala internacional que mostren un cert alentiment o estancament en el creixement dels corredors/es i dels esdeveniments atlètics. Des de *Running USA*, per exemple, s'observa una disminució del 9% pel que fa als participants que acabaren una cursa atlètica en 2015 respecte del 2014 (15).

Malgrat les curses atlètiques més concorregudes són les de distàncies mitjanes com els 10 quilòmetres o les mitges maratons, en els darrers anys també s'ha experimentat un increment dels esdeveniments atlètics de llarga distància o ultra-resistència. Tot i que no hi ha consens a l'hora de definir quins esdeveniments s'engloben dins d'aquesta categoria, es considera que fan referència a esdeveniments amb distàncies superiors al de la marató (16).

Des de l'Associació Internacional de Federacions d'Atletisme (IAAF) es reconeix oficialment l'ultradistància des del 1988, quan es reconegué oficialment l'Associació Internacional d'Ultracorredors (IAU), essent aquest el principal òrgan de govern d'aquestes modalitats. Des de la mateixa IAAF, es diferencien dues tipologies de curses, segons siguin d'una distància determinada (per exemple curses de 50 o de 100 quilòmetres) o amb un temps determinat (per exemple 6 hores, 24 hores o esdeveniments de diversos dies) (17). Tant en un cas com en l'altre, actualment s'està produint un augment de la seva popularitat, en el marc també de la mencionada *second running wave*. A Espanya aquest augment és evident d'acord amb les dades que proporciona la *Federación Española de Deportes de Montaña y Escalada* (FEDME) segons la qual al país se celebren prop de 1900 curses de muntanya, incloent curses lineals i

verticals, *trails* o *ultra trails* (18). Una de les conseqüències de l'auge d'aquesta mena d'esdeveniments és la necessitat de conscienciar al voltant de bones pràctiques en l'organització d'aquests esdeveniments, com per exemple a través de la *Guía de buenas prácticas para el desarrollo de carreras por montaña en espacios naturales protegidos* (18), elaborat recentment per la pròpia FEDME.

A Catalunya, l'exemple més clar del creixement i èxit d'aquesta mena d'esdeveniments, és l'Ultra Pirineu que en l'edició de 2016 aplegà a més de 2.700 esportistes de 50 països diferents (19), xifra allunyada però dels quasi 8.000 corredors que participen en les diferents curses que integren la Ultra-Trail du Mont-Blanc, l'esdeveniment més prestigiós en l'àmbit de l'ultra-distància (20).

Des d'una perspectiva de gènere, tot i que en les curses populars hi ha hagut un notori augment de la participació femenina –un dels fets que n'explica l'augment de participants-, en el cas de les curses d'ultra-distància dels Estats Units d'Amèrica el perfil de participant és clarament masculí i amb una mitjana d'edat de 43 anys (21).

2.3 Substrats energètics per la contracció muscular

2.3.1 L'energia

Els éssers vius necessiten moviment, tant per a la vida de relació amb el medi que els envolta –alimentar-se, reproduir-se, etc.-, com per al manteniment de les funcions vegetatives –activitat cardíaca, moviments respiratoris, moviments peristàtics, etc.-. En tots aquests casos és imprescindible la contracció muscular. Aquesta energia mecànica prové de l'energia química (ATP) que s'emmagatzema a l'organisme en forma de substrats a les fibres musculars i que poden alliberar el seu contingut d'energia química, transformant-se en energia mecànica (treball) i calor. Aquest és un procés de baixa rendibilitat energètica, ja que només

s'aprofita el 25% i la resta es transforma en calor, que serà important pel manteniment de la temperatura corporal (22,23).

Hi ha diferents maneres d'expressar l'energia, però el terme més utilitzat és la calor. La calor és una mesura de calor que indica la quantitat d'energia necessària per elevar la temperatura d'un gram d'aigua un grau centígrad (de 14,5 a 15,5 °C) a la pressió ambiental de 1 atmòsfera. En nutrició humana la unitat de calor és massa petita, per aquest motiu s'utilitza la kilocaloria (kcal), que és igual a 1000 calories. El kilojoule és el terme propi del sistema internacional i per realitzar la conversió entre calories i kilojoules cal multiplicar el número de calories per 4,186 (5).

El cos humà utilitza l'energia procedent dels nutrients energètics –hidrats de carboni, proteïnes i greixos- que podem oxidar per obtenir energia. Aquests nutrients energètics s'han de subministrar per tal de satisfer les necessitats energètiques, entre altres, de l'organisme i així assegurar-ne la seva supervivència.

2.3.2 Necessitats energètiques

Les necessitats energètiques diàries es determinen per tres factors: el metabolisme basal, l'activitat física i la termogènesi.

El metabolisme basal (MB) fa referència a l'energia que es necessita per tal de mantenir les funcions fisiològiques bàsiques de l'individu com la bomba sodi-potassi, les contraccions del cor, la respiració, les secrecions d'hormones i l'activitat constant del sistema nerviós que també consumeixen energia. El metabolisme basal varia d'una persona a una altra i es veu influenciat pel pes, l'edat, l'alçada, el sexe, l'etapa de creixement i les diferents situacions especials (malalties, embaràs, lactància, adolescència, vellesa, etc.).

El MB varia amb l'edat, sobretot durant la infància i l'adolescència, ja que augmenten els requeriments a causa del creixement. A mesura que

s'assoleix el creixement i la maduresa, el MB disminueix, es va produint un empobriment de l'activitat metabòlica dels teixits més actius, que generalment va acompanyat d'un augment de l'acumulació de greix a l'organisme. Tots dos factors, evidentment, contribueixen a què els valors de MB tendeixin, lenta i gradualment, a disminuir amb l'edat.

Els individus que tinguin més percentatge de massa muscular tindran un MB més alt, d'aquesta manera el MB de les dones acostuma a ser entre 10 i 15% menor que el dels homes, sobretot perquè les dones tenen una major proporció de greix que de teixit muscular.

Estats de malaltia, febre i determinades condicions de sèpsia poden augmentar el MB. No obstant això, els canvis climàtics i la humitat ambientals solen afectar molt poc el MB, si les temperatures són extremadament baixes o elevades poden detectar valors del MB entre un 2-3% superiors als normals per causa de la despesa energètica necessària per posar en marxa els mecanismes fisiològics que regulen la temperatura corporal (5).

És evident que qualsevol tipus d'activitat física incrementa els requeriments energètics dels individus i activa els sistemes metabòlics encaminats a augmentar la utilització dels nutrients i el consum d'oxigen.

La termogènesi (o termogènesi induïda per la dieta o efecte tèrmic dels aliments) fa referència a l'energia necessària per a què tinguin lloc els processos fisiològics de digestió, absorció, distribució i emmagatzematge dels nutrients ingerits amb la dieta. Aquesta energia és necessària per realitzar els moviments peristàltics, les secrecions digestives, l'absorció activa d'alguns nutrients, la circulació de la sang per l'àrea esplàncnica, etc.

El valor del component de la termogènesi depèn del tipus i quantitat d'hidrats de carboni, proteïnes i greixos ingerits amb la dieta. El valor més alt d'acció dinàmico-específica correspon a les proteïnes (30%) i el menor

als lípids (6%). Els hidrats de carboni tenen un valor de 10%. En el cas d'una dieta occidental usual mixta la termogènesi correspon aproximadament al 10% del total calòric (4).

La suma d'aquests tres conceptes determina les necessitats energètiques de l'individu que hauran de ser cobertes mitjançant la ingesta de nutrients, procedents de la dieta, amb l'objectiu d'aconseguir un balanç equilibrat entre les necessitats energètiques i la despesa energètica.

2.3.2.1 Determinació de la despesa energètica

Per determinar les necessitats energètiques es disposa de diferents tècniques de laboratori que permeten determinar els diferents components de la despesa energètica. Quan no es disposa d'aquesta tecnologia es poden utilitzar fórmules per calcular la despesa energètica.

2.3.2.1.1 Calorimetria indirecta

Mesura la relació entre el consum d'oxigen ($L \cdot \text{min}^{-1}$) i la producció de diòxid de carboni ($L \cdot \text{min}^{-1}$) com a indicador del metabolisme energètic. La quantitat d'oxigen utilitzat es pot comparar amb altres formes d'energia, com el treball realitzat en m·kg o calor produït en kcal. En general, el consum d'un litre d'oxigen representa una despesa aproximadament de 19,86 kJ (4,81 kcal) si el substrat energètic correspon a una barreja de proteïnes, greixos i carbohidrats (24). Aquesta determinació de la despesa energètica es pot realitzar mitjançant una cambra metabòlica o, indirectament, utilitzant una màscara i un analitzador de gasos. Utilitzant el mètode de calorimetria indirecta, a més de mesurar la despesa energètica també permet determinar d'altres paràmetres importants per a la fisiologia de l'esport, com són el volum d'oxigen màxim (VO_2 màx) i el quocient respiratori (QR) (5).

La capacitat aeròbica o cardiorespiratòria és l'aptitud per realitzar una activitat o exercici físic d'una intensitat de moderada a alta, la qual està determinada per l'estat del sistema cardiovascular, respiratori i muscular (25). Per avaluar aquesta capacitat s'utilitza com a paràmetre de referència el consum màxim d'oxigen (VO_2 màx). El VO_2 màx és la taxa més alta de consum d'oxigen que l'organisme pot absorbir de l'atmosfera, transportar-la als teixits i consumir-la mentre es realitza un exercici físic intens (5).

El VO_2 màx normalment s'indica en valors absoluts ($\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$ o $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$), relatiu al pes corporal ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) o en unitats metabòliques (METs) que corresponen a $3,5 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ d'oxigen (O_2) com a valor de referència (26).

El VO_2 màx es pot determinar mitjançant una prova d'esforç en condicions de laboratori, utilitzant un ergòmetre (els més utilitzats són el cicloergòmetre i el tapís rodant) i un analitzador que ens permet mesurar els gasos espirats. D'aquesta manera obtindrem informació sobre la resposta a l'esforç de l'aparell cardiovascular, respiratori i el metabolisme energètic (26).

La producció de CO_2 (VCO_2) és la quantitat de diòxid de carboni (CO_2) eliminat per la respiració per unitat de temps ($\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$ o $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$). Ofereix informació sobre els processos quantitius del metabolisme aeròbic i anaeròbic (26).

El quocient respiratori (QR) és la relació entre el VCO_2 i el VO_2 . El QR a nivell cel·lular ignora la insignificant contribució de l'oxidació de proteïnes i, per tant, permet mesurar la ràtio entre la oxidació d'hidrats de carboni i de lípids. Un QR de 0,7 correspon a la utilització com a substrat energètic dels lípids al 100%, en canvi, quan el QR arriba a 1 indica que els hidrats de carboni són l'únic substrat energètic utilitzat. El QR també és un índex del grau de fatiga referent als processos metabòlics i a les condicions metabòliques segons el nivell d'exercici (24,26,27).

2.3.2.1.2 Tècnica de l'aigua doblement marcada

Aquesta tècnica consisteix en administrar aigua doblement marcada amb isòtops estables d'hidrogen i oxigen. Analitzant les mostres d'orina i sang indica les dades sobre l'excreció d'hidrogen i oxigen marcats. L'oxigen marcat s'elimina de l'organisme com aigua i diòxid de carboni i l'hidrogen s'elimina només com a aigua. D'aquesta manera, mesurant la diferència entre les pèrdues d'hidrogen i les d'oxigen s'obté la variació en la quantitat de diòxid de carboni i, així, es calcula la despesa d'energia. Aquesta és una tècnica cara però amb importants avantatges, com és la seva utilització durant la vida quotidiana de l'individu sense la necessitat d'estar dins d'una cambra metabòlica o dur un equip per mesurar el consum d'oxigen (5). Permet mesurar la despesa energètica d'un individu entre 3 dies i 3 setmanes, només recollint les mostres d'orina per al seu posterior anàlisi d'isòtops (24,27). És una tècnica que permet validar d'altres mètodes per estimar la despesa energètica, com els acceleròmetres (aparells que permeten mesurar l'activitat d'un subjecte) (24).

2.3.2.1.3 Fórmules per estimar la despesa energètica

Normalment no es disposa de la tecnologia esmentada anteriorment per tal de calcular la despesa energètica, així que es pot recórrer a utilitzar fórmules que permeten fer una estimació del metabolisme basal i aplicar-hi un factor d'activitat.

Hi ha diferents fórmules que calculen el MB que s'han desenvolupat per poblacions diferents segons l'edat, el sexe, grau d'obesitat i grau d'activitat. Per tant, serà important seleccionar la fórmula que sigui més representativa de la població o grup d'individus amb els quals es treballa (24). A continuació, a la taula 2 s'indiquen algunes de les fórmules més utilitzades.

Taula 2. Fórmules per calcular el metabolisme basal en adults sans

HARRIS-BENEDICT (1919)	
Homes: $MB = 66,47 + 13,75 (P) + 5 (A) - 6,76 (E)$	
Dones: $MB = 655,1 + 9,56 (P) + 1,85 (A) - 4,68 (E)$	
OWEN ET AL. (1986)	
Dones actives: $MB = 50,4 + 21,1 (P)$	
Dones inactives: $MB = 795 + 7,18 (P)$	
OWEN ET AL. (1987)	
Homes: $MB = 290 + 22,3 (MM)$	
Homes: $MB = 879 + 10,2 (P)$	
MIFFLIN ET AL. (1990)	
$MB = 9,99 (P) + 6,25 (A) - 4,92 (E) + 166 (\text{home} = 1, \text{dona} = -) - 161$	
CUNNINGHAM (1980)	
$MB = 500 + 22 (MM)$	
OMS (1985)	
Homes:	Dones:
18-30 anys: $MB = (15,3 \times P) + 679$	18-30 anys: $MB = (15,3 \times P) + 679$
30-60 anys: $MB = (11,6 \times P) + 879$	30-60 anys: $MB = (11,6 \times P) + 879$
>60 anys: $MB = (13,5 \times P) + 487$	>60 anys: $MB = (13,5 \times P) + 487$

P = Pes (kg), A = Alçada (cm), E = Edat (anys), MM = Massa magra (kg)

Font: Modificat de L. Burke, V. Deakin (24)

Cal tenir en compte, que la majoria de fórmules s'han desenvolupat a partir de determinacions en individus sedentaris. Per tal de determinar quina de les fórmules s'ajustava millor a les necessitats dels individus actius o esportistes, Thompson i Manore (1996) varen comparar el MB mesurat al laboratori amb el que s'obtenia de les fórmules anteriors i varen arribar a la conclusió que, en homes i dones actius, la fórmula de Cunningham (1980) és la que més s'aproxima als valors reals de MB, seguida per la fórmula de Harris-Benedict (1919) (24).

2.3.2.1.4 Despesa energètica de l'activitat física

La despesa energètica es pot expressar de diferents maneres, per exemple calories per minut en funció del pes corporal, kilojoules, captació d'oxigen i MET. El MET és una unitat que representa múltiples de MB i indica la quantitat d'oxigen consumit durant l'exercici. Tots aquests conceptes estan interrelacionats, per tant aquesta despesa energètica es pot expressar en qualsevol d'aquests termes. Les equivalències corresponents són:

$$1 \text{ kcal} = 4 \text{ kJ}$$

$$1 \text{ L d' O}_2 = 5 \text{ kcal}$$

$$1 \text{ MET} = 3,5 \text{ ml d'O}_2 \cdot \text{kg pes corporal} \cdot \text{min}^{-1}$$

2.3.3 Substrats energètics per a la contracció muscular

Per dur a terme qualsevol activitat física hi ha implicats tots els sistemes de l'organisme però sens dubte el múscul esquelètic és el centre d'aquesta activitat contràctil. Els músculs estan formats per cèl·lules cilíndriques allargades, anomenades fibres musculars. Cada cèl·lula muscular és el resultat de la fusió d'altres cèl·lules precursors, per aquest motiu tenen diferents nuclis. Al citoplasma, també anomenat sarcoplasma, hi ha mitocondries i un reticle endoplasmàtic també anomenat sarcoplasmàtic, on s'hi emmagatzema el calci (Ca^{2+}). Al sarcoplasma també s'hi troba la mioglobina, una proteïna encarregada de captar l'oxigen des de la circulació fins a la mitocondria. Al citoplasma també hi ha les miofibril·les, un conjunt de fibres allargades de 1-3 mm d'ample. Al citosol també s'hi emmagatzemen els diferents substrats energètics (ATP, foscocreatina, glucogen i triglicèrids) (23,28).

La contracció muscular i, per tant, l'exercici físic, és possible gràcies a un procés de transformació d'energia. L'energia química que s'emmagatzema en els enllaços de les molècules dels diferents substrats energètics es

transforma en energia mecànica, gràcies a l'energia alliberada per la hidròlisi de l'ATP, que actua com a molècula intermediària en aquest procés (29,30).

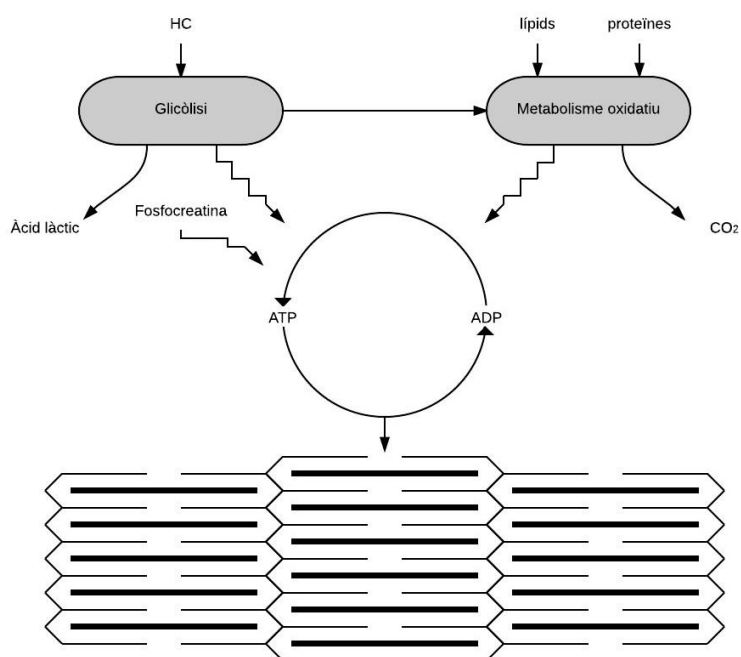
2.3.3.1 Trifosfat d'adenosina

El trifosfat d'adenosina, de l'anglès *adenosine triphosphate* (ATP), és una molècula complexa constituïda per una base nitrogenada (adenosina), una pentosa (ribosa) i tres grups fosfats, units per enllaços d'alt contingut energètic que quan seran hidrolitzats alliberaran energia ràpidament. Així doncs, l'ATP es classifica com un compost d'alta energia immediata. La seva funció en la fibra muscular és la de convertir energia química en energia mecànica, només hidrolitzant el grup fosfat terminal.

L'ATP es troba emmagatzemat en petites quantitats dins dels teixits. La seva concentració dins de les fibres musculars és només de 5-6 μmol per gram, una quantitat molt petita que només aporta energia per realitzar una contracció intensa durant 2-4 segons (5,22,28,31,32).

Per tant són necessaris diferents sistemes energètics (Figura 3) que permeten obtenir ATP a partir de les molècules que es descriuen a continuació.

Figura 3. Vies metabòliques i fonts de generació d'ATP en el múscul esquelètic



Font: Modificat de L. Burke, V. Deakin (24)

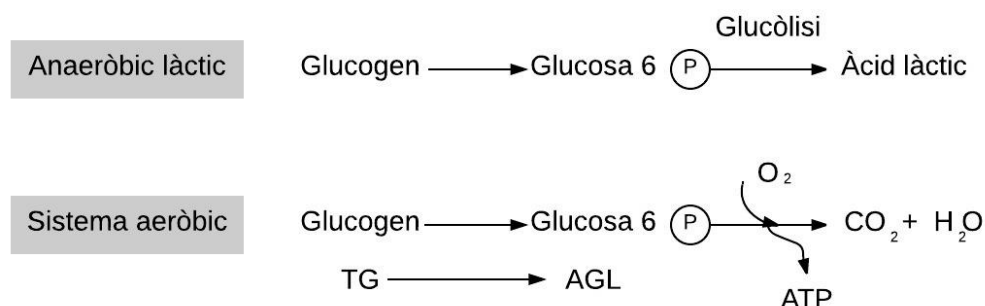
L'ATP present a la fibra muscular té la funció d'iniciar la contracció muscular a més de ser la moneda de canvi energètic indispensable en tots els processos oxidatius, però com que les reserves d'ATP són tan escasses cal fer una resíntesi de l'ATP que es va hidrolitzant. Per tal de realitzar aquesta resíntesi es disposa de dos mecanismes:

- Via pràcticament immediata de la fosfocreatina (PCr), que no requereix reaccions oxidatives ja que només implica un procés de transfosforilació.



- Via lenta que implica l'oxidació de substrats de la fibra muscular i les seves corresponents reaccions metabòliques. En aquest cas no s'utilitzen enllaços fosfat pre-formats, sinó que es formen a partir de l'energia alliberada en els processos oxidatius: reaccions de fosforilació, en les que s'oxida glucosa, àcids grassos i en alguns

casos aminoàcids o cossos cetònics. Aquestes reaccions poden ser fruit del metabolisme oxidatiu aeròbic o del metabolisme anaeròbic, en el qual només es pot utilitzar com a substrat la glucosa (22).



2.3.3.2 Fosfocreatina

La fosfocreatina, de l'anglès *phosphocreatine* (PCr), és un compost energètic que s'emmagatzema únicament al múscul esquelètic en una concentració 5-6 vegades superior a la de l'ATP (25-50 μmols per gram de múscul) i que es pot utilitzar immediatament. La seva concentració està en equilibri amb la d'ATP i permet obtenir ràpidament ATP a través de la fosforilació de l'ADP, sense la necessitat d'oxigen. És a dir, l'energia de la PCr se cedeix a l'ATP i aquest permet fer la contracció muscular (33).

La utilització de PCr com a substrat energètic està limitada per la seva baixa concentració i per la poca quantitat d'ATP que genera, que pot ser de 0,6 mols en homes i 0,3 mols en dones (en kcal serien unes 5,56 i 2,28 respectivament). Així doncs, aquest sistema només aportaria energia en una activitat explosiva durant 5-10 segons (34,35).

La recàrrega de creatina per obtenir de nou PCr es produeix a expenses de l'ATP de nova formació, quan la quantitat d'ATP de la fibra augmenta fins a nivells suficients per invertir el sentit de la reacció. Si la contracció és de baixa intensitat és possible quan es produeixi durant la contracció, sinó aquesta recuperació dels nivells inicials de PCr té lloc durant el procés de

relaxació muscular. Aquesta recuperació és molt ràpida, uns segons, i en condicions normals mai superior a un o dos minuts (22,23).

Aquest conjunt de fosfocreatina-ATP s'anomena sistema dels fosfàgens - perquè la PCr i l'ATP tenen fosfats- o sistema anaeròbic alàctic, ja que per tal d'utilitzar la PCr cal una resíntesi d'ATP mitjançant reaccions en les quals no intervé l'oxigen i no genera substàncies de rebuig com l'àcid làctic (31).

2.3.3.3 Sistema anaeròbic làctic

El sistema anaeròbic làctic, també anomenat sistema de l'àcid làctic, pot ajudar a recuperar l'ATP ràpidament i sense necessitat d'oxigen, tot i que més lentament que el sistema dels fosfàgens. Si s'està fent exercici en un nivell d'alta intensitat i es necessita recuperar l'ATP ràpidament, la següent millor font d'energia, per darrera de la PCr, és la glucosa circulant per la sang i el glucogen muscular que mitjançant la glucogenolisi passa a glucosa, la qual es metabolitza per la via anaeròbica i produeix àcid làctic (glucòlisi anaeròbica). Aquest sistema permet obtenir ATP a través del procés anomenat fosforilació a nivell de substrat (30,36).

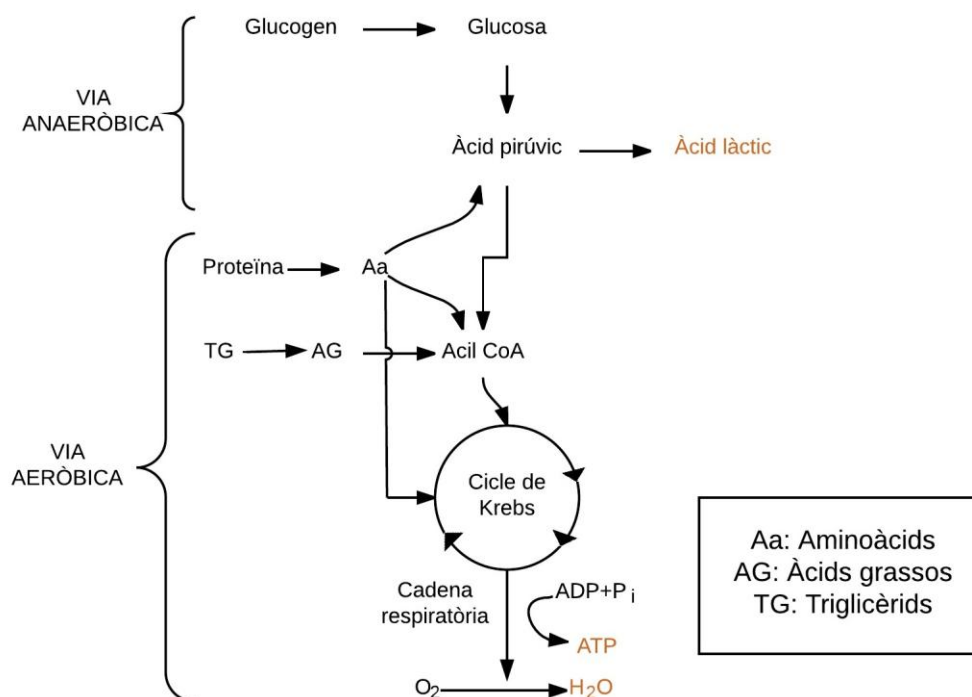
Aquesta via metabòlica proporciona energia a nivell muscular ràpidament, de manera que per cada 180 g de glucogen es poden resintetitzar 3 mols d'ATP. La seva capacitat és limitada en comparació amb la glucòlisi aeròbica ja que només es pot alliberar el 5% de la producció total de l'ATP a partir del glucogen muscular. A més, l'àcid làctic produït com a subproducte es dissocia a lactat i H^+ , produint una disminució del pH muscular que afecta negativament a la contracció del múscul i a l'activitat dels enzims implicats en la pròpia glucogenòlisi. De fet, durant l'exercici, la producció útil d'ATP és només d'1 a 1,2 mols d'ATP, ja que els músculs i la sang només poden tolerar 60-70 g d'àcid làctic i la taxa de producció d'ATP suposaria la formació de 180 g d'àcid làctic, una quantitat perillosa pel funcionament de l'organisme (30,31,37,38).

2.3.3.4 Sistema aeròbic

El sistema aeròbic, també anomenat sistema de l'oxigen o oxidatiu, a l'igual que el sistema anaeròbic làctic, no pot utilitzar-se directament com a font d'energia per realitzar la contracció muscular, però sí que produeix grans quantitats d'ATP a partir d'altres fonts d'energia i implica la utilització de l'oxigen (Figura 4). Es pot metabolitzar glucogen muscular i hepàtic (glucòlisi aeròbica), glucosa sanguínia, triglicèrids musculars, àcids grassos lliures, triglicèrids sanguinis, els triglicèrids de les cèl·lules adiposes i les proteïnes, tots ells poden ser unes fonts terminals d'energia per produir ATP i la consegüent utilització per fer la contracció muscular. Aquest sistema és molt rentable des d'un punt de vista energètic (23,31).

El sistema aeròbic és un mecanisme que proporciona energia lenta i que depèn de l'oxigen. La seva característica més destacable és la seva gran capacitat de proporcionar energia en funció del gran rendiment del sistema aeròbic i de les importants reserves de substrats oxidables, especialment els greixos.

Figura 4. Utilització dels substrats energètics a través el sistema anaeròbic làctic i el sistema aeròbic



Font: Modificat de González, J., Sánchez, P., & Mataix, J. (31)

2.3.3.3.1 Utilització de la glucosa

La utilització de la glucosa en la via oxidativa (fosforilació oxidativa) es realitza amb la combustió completa mitocondrial mitjançant la participació dels seus intermediaris metabòlics al cicle de Krebs i la transferència dels seus electrons per la cadena respiratòria fins l'oxigen que és l'acceptor final (Figura 4). Aquest procés implica la formació de dos subproductes, CO₂ i H₂O, que a diferència de l'àcid làctic no modifiquen el pH i no produeixen fatiga, produint 38 ATP per cada mol de glucosa; és a dir, 19 vegades més rentable que la via anaeròbica. La capacitat energètica potencial dels dipòsits de glucogen per aquesta via és de 1.055 kcal, considerant aproximadament 270 g de glucogen muscular (31,39).

2.3.3.3.2 Utilització dels greixos

Els àcids grassos emmagatzemats en forma de triglicèrids intramusculars o els que arriben al múscul a través de la sang, entren a la via metabòlica de la β -oxidació mitocondrial, que implica la producció d'unitats d'acetil Co-A i així entrar al cicle de Krebs (Figura 4). Es poden arribar a produir 9 molècules d'ATP per cada àtom de carboni que forma part de l'àcid gras (per exemple l'àcid palmític, de 16 carbonis, genera 130 molècules d'ATP en la seva combustió o l'àcid esteàric, de 18 carbonis, genera 147 molècules d'ATP en la seva combustió). En canvi, la glucosa només produeix 6 molècules d'ATP per àtom de carboni oxidat o 38 ATPs per mol de glucosa (31).

La major part d'energia emmagatzemada al cos és greix en forma de triglicèrids (TG). El greix és una forma d'emmagatzemar energia de manera molt compacta i eficient, ja que el greix aporta $9 \text{ kcal}\cdot\text{g}^{-1}$, més del doble que els hidrats de carboni (HC) i les proteïnes; a més en el greix corporal hi ha molt poca aigua, en comparació amb els 3-4 g d'aigua per gram que trobem amb els HC i les proteïnes. En resum, el greix és de 5 a 6 vegades més eficient com a dipòsit energètic que els HC i les proteïnes (5).

La capacitat energètica potencial dels greixos dependrà de la quantitat present i aquest és un paràmetre que depèn de molts factors, entre els que destaquen el sexe i l'entrenament. Un home no entrenat podria tenir entre 15-18% de greix i una dona de 25-28%, però si es tracta d'un home que practica esports de resistència podria tenir només un 5% de greix total, quelcom que farà variar molt la capacitat potencial d'obtenir energia (27).

Per exemple, en una persona no entrenada que tingui 8,4 kg de greix, representaria aproximadament 75.000 kcal, o en una persona amb una quantitat molt menor, per exemple de 3 kg, el seu potencial valor calòric seria de 27.000 kcal. La capacitat potencial del greix corporal és tan alta que sobrepassa la capacitat física de l'exercici si es realitza sense parar, de

manera que apareixerà molt abans la fatiga que el buidament dels dipòsits de greix (23,31).

2.3.3.3 Utilització de les proteïnes

Les proteïnes per tal de ser utilitzades com a combustible energètic cal que els aminoàcids que es poden transformar en glucosa realitzin el procés de gluconeogènesi. Aquests aminoàcids també es poden transformar en intermediaris del metabolisme oxidatiu, com el piruvat, acetil CoA i diferents intermediaris del cicle de Krebs i, així, entrar al procés d'oxidació (29).

La capacitat potencial de proporcionar energia també és alta però molt menor que els greixos. En termes teòrics, ja que la màxima quantitat de proteïna corporal utilitzable metabòlicament seria de 12.000 kcal (3 kg de proteïna corporal utilitzable metabòlicament per $4 \text{ kcal}\cdot\text{g}^{-1}$), la utilització de la proteïna com a font energètica és escassa i no supera el 5% dels requeriments energètics cel·lulars. A mesura que les reserves de carbohidrats i lípids són més grans, menor serà la participació de les proteïnes al metabolisme energètic (23,31).

2.4 Els greixos i esports de resistència

Els greixos o lípids són un grup de biomolècules molt heterogènies amb la característica comuna de tenir grups apolars ($-\text{CH}_2$ i $-\text{CH}_3$) que els proporcionen una marcada hidrofòbia. D'aquesta manera són, generalment, insolubles en aigua i solubles en dissolvents orgànics.

Alhora, esdevenen una font important d'energia ja que són els nutrients que proporcionen més energia ($9 \text{ kcal}\cdot\text{g}^{-1}$) respecte les que proporcionen els hidrats de carboni o les proteïnes ($4 \text{ kcal}\cdot\text{g}^{-1}$). Els greixos són la principal font d'energia a la majoria de les cèl·lules de l'organisme, excepte les del sistema nerviós central i els glòbuls vermells, servint així com a aportació

calòrica immediata o com a reservori per a cobrir les necessitats a llarg termini. A més, els greixos són importants per a altres funcions estructurals i reguladores (40).

2.4.1 Tipus de greixos i funcions

Els tres principals tipus de greixos que obtenim a través de la dieta són:

- **Triglicèrids:** Formats per una molècula de glicerol esterificada amb tres àcids grassos. Els triglicèrids són els principals greixos de reserva. Majoritàriament, es troben formant part del teixit adipós, a on compleixen una funció de reserva energètica i protectora.
- **Fosfolípids:** Estan formats per una molècula de glicerol esterificada amb dos àcids grassos i un fosfat que alhora està unit a una base (colina, etanolamina o serina) o a un alcohol (inositol). Tenen la característica de disposar d'una regió polar (fosfat-base) i d'una apolar (àcids grassos), de tal manera que en les membranes els trobem formant la bicapa lipídica. En les membranes del sistema nerviós es troben els glicolípid, en els quals la part polar en comptes de ser un fosfat és un sucre. La seva principal funció és l'estructural, formant part de les membranes. Al mateix temps poden ser precursors d'altres molècules importants com són els anomenats eicosanoids (prostaglandines, leucotriens i tromboxans).
- **Colesterol:** el trobem integrat en les membranes de les cèl·lules animals on compleix una funció estabilitzadora de les interaccions hidrofòbiques. A més, és precursor d'altres molècules biològiques importants com ara els àcids biliars, les hormones esteroides i la vitamina D. Per tant, el colesterol també desenvolupa una funció reguladora.

Així doncs, els greixos poden complir funcions energètiques (triglicèrids), estructurals (fosfolípids, glicolípid i colesterol) i reguladores (hormones

esteroïdals, eicosanoids). El tipus i la quantitat de lípids ingerits pot modificar el transport i el seu metabolisme dins l'organisme (40).

2.4.1.1 Àcids grassos

Els àcids grassos (AG) es troben formant part dels triglicèrids, fosfolípids, glicolípid i, també, esterificant al colesterol. Aquests són compostos orgànics formats per una llarga cadena hidrocarbonada lineal, amb un nombre parell d'àtoms de carboni, en l'extrem de la qual hi ha un grup carboxil (-COOH) terminal, que és el que li confereix la propietat d'àcid. Generalment són molècules anfipàtiques, és a dir, que tenen una regió apolar hidròfoba (la cadena hidrocarbonada) i una regió polar hidròfila (l'extrem carboxil).

Els àcids grassos es poden classificar segons: 1) el nombre d'àtoms de carboni que posseeixen, 2) del grau de saturació, és a dir, de la presència o no de dobles enllaços en la seva estructura i 3) de la capacitat de l'organisme de sintetitzar-los (40,41).

La longitud de la cadena varia entre 4 i 36 àtoms de carboni, tot i que la majoria dels que s'ingereixen amb els aliments tenen entre 4 i 24 àtoms de carboni. En funció de la longitud es divideixen en:

- Cadena curta: 4-6 àtoms de carboni
- Cadena mitjana: 6-12 àtoms de carboni. Tot i que en general s'anomenen àcids grassos de cadena curta i mitjana (menys de 12 àtoms de carboni) com un grup que es diferencia dels de cadena llarga (més de 12 àtoms de carboni)
- Cadena llarga: més de 12 àtoms de carboni

En funció de si la seva estructura té o no dobles enllaços es poden classificar en:

- Àcids grassos saturats: no presenten dobles enllaços en la seva estructura
- Àcids grassos insaturats: presenten dobles enllaços. Dins d'aquests es subdivideixen en:
 - Monoinsaturats: quan només tenen un doble enllaç
 - Poliinsaturats: quan tenen més d'un doble enllaç

Els dobles enllaços poden tenir configuració *cis* (els dos substituïts cap al mateix costat de pla) o *trans* (cada substituït cap a cada costat de pla). La majoria d'àcids grassos que es troben a la natura presenten configuració *cis*.

En funció de la capacitat de l'organisme per sintetitzar els àcids grassos es poden classificar els àcids grassos en:

- Àcids grassos no essencials: els pot sintetitzar l'organisme
- Àcids grassos essencials: no els pot sintetitzar l'organisme, així que necessàriament els ha d'aportar la dieta. Els àcids grassos essencials per l'home són l'àcid linoleic (ω -6) i l'àcid α -linolènic (ω -3), ja que la resta els pot sintetitzar

2.4.1.1.1 Nomenclatura dels àcids grassos

Segons la Comissió de la Nomenclatura Bioquímica, els àcids grassos es classifiquen segons la longitud de la cadena, la posició i la configuració dels dobles enllaços (42).

A la taula 3 es mostren els àcids grassos saturats, és a dir, tots aquells que no tenen cap doble enllaç.

Taula 3. Principals àcids grassos saturats

Nom sistemàtic	Anotació breu	Nom comú	Principals fonts alimentàries
Tetranòic	C4:0	Butíric	Mantega
Hexanoic	C6:0	Caproic	Mantega
Octanoic	C8:0	Caprílic	Oli de coco
Dodecanoic	C12:0	Làuric	Oli de coco i palmist*
Tetradecanoic	C14:0	Mirístic	Oli de coco i palmist*
Hexadecanoic	C16:0	Palmític	Oli de palma
Octadecanoic	C18:0	Esteàric	Greix animal i de cacau
Eicosanoic	C20:0	Araqidònic	Cacauets
Docosanoic	C22:0	Behènic	Llavors
Tetracosanoic	C24:0	Lignocèric	Cacauets

* L'oli de palmist s'extreu de l'ametlla del fruit de la palmera d'oli de Guinea (*Elaeis guineensis*). No s'ha de confondre amb l'oli de palma que s'obté del mesocarp del fruit d'aquesta palmera.

Font: Modificat de Ros E, et al. (42)

Els àcids grassos insaturats són tots els que tenen un doble enllaç o més. Els dobles enllaços s'identifiquen amb la lletra “n” o de l'alfabet grec “ ω ” i correspon a la posició que ocupen comptant a partir del grup metil terminal. A la taula 4 es mostren els àcids grassos monoinsaturats i a la taula 5 els àcids grassos poliinsaturats.

Segons aquesta nomenclatura es poden establir 4 sèries d'àcids grassos insaturats:

- Sèrie ω -3 o n-3: el precursor és l' α -linolènic
- Sèrie ω -6 o n-6: el precursor és el linoleic
- Sèrie ω -7 o n-7: el precursor és el palmitoleic
- Sèrie ω -9 o n-9: el precursor és l'oleic

Cadascuna d'aquestes sèries inclou aquells àcids grassos insaturats que comparteixen la característica comuna de tenir el primer doble enllaç,

comptant des del metil terminal, en la mateixa posició.

En nutrició i bioquímica s'utilitza molt aquesta nomenclatura ja que en l'organisme a partir de l'àcid gras més curt (el precursor) es poden sintetitzar la resta d'àcids grassos de la sèrie mitjançant reaccions d'elongació i dessaturació.

Taula 4. Principals àcids grassos monoinsaturats

Nom sistemàtic (nomenclatura delta)	Anotació breu	Nom comú	Principals fonts alimentàries
Cis			
9-Tetradecaenoic	C14:1n-5	Miristicoleic	Mantega
9-Hexadecaenoic	C16:1n7	Palmitoleic	Peix, bou
9-Octadecaenoic	C18:1n-9	Oleic	Oliva, canola*
11-Octadecaenoic	C18:1n-7	Vaccènic	Peix
13-Docosaenoic	C22:1n-9	Erúctic	Canola*
Trans			
9-Octadecaenoic	t-18:1n-9	Elaídic	
11-Octadecaenoic	t-18:1n-7	Transvaccènic	Greixos hidrogenats
9,12-Octadecadienoic	t-18:2n-6	Rumènic	

* L'oli de canola és una varietat d'oli de colza obtingut a partir d'un creuament genètic.

Font: Modificat de Ros E, et al. (42)

Taula 5. Principals àcids grassos poliinsaturats

Nom sistemàtic (nomenclatura delta)	Anotació breu	Nom comú	Principal font alimentaria
9,12-Octadienoic	C18:2n-6	Linoleic	Gira-sol, blat de moro
6,9,12-Octadecatrienoic	C18:3n-6	γ -Linolènic	Prímula
8,11,14-Eicosatrienoic	C20:3n-6	Dihomo- γ -linolènic	Fetge de tauró
5,8,11,14-Eicosatetraenoic	C20:4n-6	Araquidònic	Ous, greix animal
9,12,15-Octatrienoic	C18:3n-3	α -Linolènic	Soja, nous
5,8,11,14,17- Eicosapentaenoic	C20:5n-3	Timnodònic	Peix
7,10,13,16,19- Docosapentaenoic	C22:5n-3	Clupadònic	Peix
4,7,10,13,16,19- Docosahexaenoic	C22:6n-3	Cervònic	Peix

Font: Modificat de Ros E, et al. (42)

2.4.1.1.2 Propietats dels àcids grassos

Dues de les característiques físiques més importants dels àcids grassos són la seva solubilitat en aigua i la seva temperatura de fusió. La seva solubilitat aquosa és més baixa quant més llarga sigui la cadena d'àcids grassos i menys dobles enllaços tingui (40,43).

D'altra banda, la temperatura de fusió dels àcids grassos depèn de:

- Longitud de la cadena: La longitud de la cadena és la principal determinant del punt de fusió dels àcids grassos saturats, per tant

determina la consistència a temperatura ambient dels greixos. Quant més llarga és aquesta longitud més elevat és el seu punt de fusió.

- Grau d'insaturació (nombre de dobles enllaços): A mida que augmenta el grau d'insaturació disminueix el punt de fusió. A temperatura ambient (25°C), els greixos rics en AGS tenen una consistència sòlida, mentre que els olis rics en àcids grassos insaturats tenen una consistència líquida. Per exemple, l'oli d'oliva, ric en l'AGM àcid oleic (C18:1n-9), té un punt de fusió de 13,4°C, mentre que l'equivalent saturat de l'oleic, l'àcid esteàric (C18: 0), es fon a 69,6°C.
- Configuració dels dobles enllaços (*cis* o *trans*): La majoria d'àcids grassos que trobem en la natura són *cis*. Els àcids grassos *trans* es produeixen per la fermentació en l'estómac (rumen) dels animals remugants, per tant els trobem en la carn i la llet d'aquests animals. No obstant això, hi ha aliments que contenen aquest tipus d'àcids grassos insaturats, els quals s'han obtingut com a resultat d'una transformació industrial (hidrogenació parcial) d'olis vegetals o greixos animals. Concretament, els podem trobar en algunes margarines, ja que pel procés d'hidrogenació alguns dels dobles enllaços *cis* dels àcids grassos canvien a *trans*.

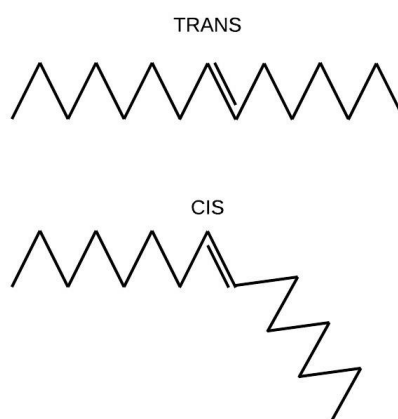
L'estructura espacial dels àcids grassos es veu afectada per la presència o no de dobles enllaços i per la configuració d'aquests dobles enllaços. Així doncs:

- Els àcids grassos saturats presenten una estructura rectilínia, fet que fa que quan els fosfolípids que són rics en aquests àcids grassos formen les membranes, aquestes siguin rígides i poc fluïdes.
- Els àcids grassos insaturats de configuració *cis* no presenten una estructura rectilínia (Figura 5), sinó que en cada doble enllaç es produeix un canvi en la direcció de la cadena. D'aquesta manera els

fosfolípids que els contenen formin les membranes, en no poder-se empaquetar tant aquestes presentin major fluïdesa.

- Els àcids grassos insaturats *trans*, presenten una estructura quasi tant rectilínia com els saturats (Figura 5), ja que quan hi ha un doble enllaç no es produeix un canvi en la direcció de la cadena. Per tant, tenen propietats més semblants als saturats que als *cis*-insaturats, comportant un menor grau de fluïdesa de les membranes.

Figura 5. Representació gràfica de la configuració *cis* i *trans* dels àcids grassos



Font: Elaboració pròpia

2.4.1.1.3 Fonts alimentàries d'àcids grassos

La majoria d'àcids grassos saturats i monoinsaturats que es troben en l'organisme procedeixen de la dieta o de síntesi de *novo* a partir d'hidrats de carboni principalment. Pel que fa als poliinsaturats que es troben en l'organisme, alguns poden ser sintetitzats a partir d'altres àcids grassos, però n'hi ha d'altres que l'organisme és incapaç de sintetitzar i que, per tant, els ha d'obtenir obligatòriament a través de la dieta. Són els anomenats àcids grassos essencials, que són concretament l'àcid linoleic (ω -6) i l'àcid α -linolènic (ω -3). El motiu pel qual no poden ser sintetitzats és que l'organisme no disposa dels enzims necessaris per introduir dobles enllaços (desaturases) en posicions més enllà del carboni 9 (40).

Àcids grassos saturats

Els àcids grassos saturats (AGS) procedeixen tant de la síntesi endògena com de la dieta. Els AGS predominants a la dieta són el làuric (C12:0), el mirístic (C14:0), el palmític (C16:0) i l'esteàric (C18:0). Les principals fonts alimentàries d'AGS són els productes d'origen animal com la carn i derivats, i els làctics com la mantega, el formatge, la llet i altres productes elaborats a partir de llet sencera. Els olis de coco i de palma també contenen quantitats considerables d'AGS de cadena mitjana. Aquestes últimes fonts de greix són també riques en àcids làuric (C12:0) i mirístic (C14:0). L'oli de palma i el greix de les carns es caracteritzen per tenir quantitats elevades d'àcids palmític (C16:0) i esteàric (C18:0) (44,45).

Àcids grassos trans

El contingut d'àcids grassos trans (AGT) als aliments és molt variable depenent del tipus d'aliment. La concentració d'AGT que es troba de manera natural en els productes làctics i en les carns de rumiants (vaques, bous i ovelles) pot oscil·lar entre el 2% i el 9% del total d'àcids grassos. En el greix de la llet, la carn dels rumiants i els olis vegetals parcialment hidrogenats, els principals AGT són els isòmers de l'àcid oleic (44).

Fins a la dècada dels 90, els aliments amb un contingut més alt en AGT eren els productes làctics, les carns i aliments elaborats amb greixos parcialment hidrogenats (margarines i greixos d'untar, i olis utilitzats en la preparació d'aliments, productes comercials de pastisseria, plats precuinats, hamburgueses, patates fregides, aperitius, sopes deshidratades, etc.). En els últims anys, s'ha produït una millora significativa en els processos tecnològics que permet elaborar productes amb continguts molt més baixos en AGT. Això ha permès que en els països que utilitzen aquests processos tecnològics s'hagi produït un descens important de la ingesta d'AGT. Per exemple, les margarines, que

actualment a Espanya ja no contenen olis parcialment hidrogenats i, per tant, gairebé no són una font alimentària d'AGT (46).

Àcids grassos monoinsaturats

Els àcids grassos monoinsaturats (AGM) són presents en molts aliments, com són algunes fruites (olives i alvocat), fruits secs, olis de llavors, carns i productes làctics. L'oleic acostuma a ser l'àcid gras més abundant de la dieta, ja que es troba en grans quantitats en els olis d'oliva (63-80% del total d'àcids grassos depenent de les varietats botàniques) i olis de colza (canola) (56-70%) i en la majoria de fruita seca (9-60%). A més d'aquestes fonts més conegudes, almenys un 30% dels àcids grassos que conté el llard de porc i l'oli de palma són àcid oleic. D'altra banda, els olis de soja i blat de moro contenen una proporció d'àcid oleic de més del 20%. Per tant, l'àcid oleic és l'àcid gras més abundant en l'alimentació de la població espanyola (45).

Els altres AGM diferents de l'oleic es troben en els aliments en quantitats molt més baixes. Un AGM n-9 que existeix naturalment en petites proporcions en els aliments és l'àcid erúic, de 22 carbonis (C22:1n-9). Les fonts alimentàries d'àcid erúic són la colza i altres plantes de la família Brassicàcia, com la col arrissada i el bròquil. L'oli de canola es produeix a partir de la colza, però mitjançant una modificació genètica s'elimina l'àcid erúic. Un altre AGM natural és l'àcid palmitoleic, que conté 16 carbonis amb un doble enllaç al carboni 7 (C16:1n-7). Aquest àcid gras només es troba en les nous de macadàmia i en certes algues (40,42).

Àcids grassos poliinsaturats

Les fonts alimentàries principals d'àcids grassos poliinsaturats (AGP) ω -6 són les llavors i els seus olis, els fruits secs i els cereals integrals. D'entre els olis destaquen els de gira-sol, blat de moro, càrtam, llavor de raïm i sèsam, i entre els fruits secs, les nous, pecanes i pinyons (45).

Les fonts alimentàries principals d'AGP ω -3 són el peix i el marisc, les algues, el krill i alguns vegetals. Els peixos no són capaços de sintetitzar EPA i DHA, adquirint aquests àcids grassos a partir del consum de microalgues marines. La font majoritària d'EPA i de DHA és el peix blau (també denominat *peix gras*, amb més d'un 5% de greix, com la tonyina, salmó, sardina, verat, sorell, anguila, anxova o seitó). En concret en aquesta tipologia de peix l'EPA i el DHA es localitza a la seva carn, mentre que en el peix blanc (o magre, amb menys d'un 2% de greix, com el bacallà, llenguado, lluç, daurada o rap) l'EPA i el DHA es troba únicament en el fetge, que és la font habitual per obtenir els anomenats *olis de peix*. El contingut d'EPA i de DHA de les diferents espècies marines varia en funció de l'estació de l'any, de si és salvatge o de piscifactoria, i de la tècnica culinària utilitzada. El krill antàrtic (*Euphasia superba*) és un petit crustaci que viu a mar obert i és un important element en la cadena tròfica dels peixos, ja que també té quantitats notables d'EPA i de DHA. S'ha suggerit que l'oli obtingut del krill pot constituir una font excel·lent d'aquests àcids grassos. Finalment, tenim la font alimentària a partir de vegetals, especialment les nous i les llavors de colza, soja i lli, i olis o greixos derivats com les margarines (42,47).

2.4.2 Metabolisme dels greixos

2.4.2.1 Digestió i absorció dels greixos

En el procés de digestió i absorció dels lípids de la dieta hi intervenen tant processos mecànics com químics. Els principals lípids ingerits són els triglicèrids que representen un 98% del total de greix ingerit. El 2% restant el formen el colesterol i els fosfolípids. A més, molts dels fosfolípids que es troben en el quim durant la digestió són d'origen endogen (procedents de la bilis). En el cas del colesterol succeïx el mateix, ja que un 50% aproximadament també és d'origen biliar i només el 20% d'origen exogen. La major part dels TG de la dieta contenen àcids grassos de cadena llarga (5).

Per la seva condició d'insolubles a l'aigua els greixos s'han de solubilitzar, sinó no es poden digerir ja que l'entorn digestiu és aquós. Aquesta solubilització es produeix a l'intestí prim, on entren en contacte amb les secrecions biliars, formades per àcids/sals biliars i fosfolípids (fonamentalment lecitina). Aquestes molècules formen les anomenades micel·les mixtes que tenen en el seu interior lípids insolubles, com ara triglicèrids i colesterol, i en l'exterior les molècules amfipàtiques, àcids biliars i fosfolípids, situats de manera que les seves regions hidrofíliques estan en contacte amb l'aigua i les regions hidrofòbiques entren en contacte amb els lípids insolubles centrals. Aquestes micel·les permeten l'acció enzimàtica més fàcilment, impeditint l'acumulació de grans gotes de greix que dificulta la digestió i modifica la motilitat intestinal (29).

A continuació actuen els enzims responsables de la digestió dels greixos que són segregats pel pàncrees, com la lipasa pancreàtica, la fosfolipasa A i la colesterol esterasa, que els hidrolitzen en àcids grassos lliures (AGL), glicerol, colesterol i fosfolípids.

L'absorció dels lípids es produeix principalment en el jejú. Després del procés de digestió, els àcids grassos de cadena llarga resten a la part central de la micel·la mentre que els productes amfipàtics s'encaren amb les seves regions polars cap a l'exterior i les apolars cap a l'interior. Els àcids grassos de cadena curta i mitja són més solubles en aigua i, per tant, no requereixen de micel·les per a la seva absorció. Els productes d'hidròlisi són transportats des del *lumen* fins a la membrana de l'enteròcit. Aquests productes (principalment àcids grassos) es desplacen des de les micel·les situades més al centre del *lumen* cap a les micel·les més properes gràcies al gradient de concentració i, després, per difusió travessen la membrana de l'enteròcit. A nivell del jejú, s'absorbeixen tots els productes de la hidròlisi dels greixos però no els àcids i sals biliars. Aquests àcids i sals biliars s'absorbeixen més endavant en l'intestí, concretament al final de l'ili, i retornen al fetge per via portal tornant a formar part de les secrecions biliars. És l'anomenada circulació enterohepàtica. D'aquesta manera només

es perden per les femtes 0,5 g dels 20 g que són secretats pel fetge diàriament. A l'enteròcit, a mida que van entrant els diferents productes, es van resintetitzant triglicèrids, fosfolípids i s'esterifica colesterol. Posteriorment, passen a formar part dels quilomicrons (QM) que travessen les membranes basolaterals de l'enteròcit i entren als capil·lars limfàtics (29,40).

La majoria de greixos procedents de la dieta viatgen pel sistema limfàtic, integrats en els QM, fins a nivell del conducte toràcic, a on s'incorporen a la circulació sanguínia perifèrica o sistèmica. Per tant, no passen en primer lloc pel fetge. Com que els processos de reesterificació, síntesi i transport de quilomicrons són lents l'arribada dels greixos a la sang es fa de forma gradual. En canvi els triglicèrids de cadena mitja alliberen àcids grassos de cadena curta i mitjana, els quals es poden absorbir directament als capil·lars sanguinis i, per tant, arriben al fetge per via portal (5). Gràcies a aquesta capacitat de ser absorbits directament, els TG de cadena curta i mitjana podrien presentar una potencial acció ergogènica.

2.4.2.2 Metabolisme de les lipoproteïnes

2.4.2.2.1 Metabolisme dels quilomicrons

Els QM naixents estan formats per un nucli d'èsters de colesterol i triglicèrids i per una superfície formada per colesterol no esterificat, fosfolípids i apolipoproteïnes A i B-48. El principal teixit encarregat de l'eliminació d'aquestes partícules és el teixit adipós. Quan els QM arriben a nivell del teixit adipós i muscular la Lipoproteïna Lipasa (LPL), localitzada a l'endoteli dels capil·lars sanguinis que envolten les cèl·lules, catalitza la hidròlisi dels triglicèrids d'aquestes lipoproteïnes. Així, s'alliberen àcids grassos, que entraran a les cèl·lules, i glicerol, que quedarà a la sang. A mida que actua la LPL, els QM van perdent triglicèrids i es converteixen en unes partícules més petites anomenades QM remanents, els quals són captats per les cèl·lules hepàtiques i retirats de la circulació (40,41).

2.4.2.2 Metabolisme de les Very Low-Density Lipoprotein

La funció de les *Very Low-Density Lipoprotein* (VLDL) és exportar TG sintetitzats al fetge. Els àcids grassos que contenen aquests TG poden provenir d'AG no esterificats procedents del teixit adipós alliberats durant el període post-absortiu, d'AG sintetitzats de nou a partir d'hidrats de carboni o d'AG dels QM remanents captats pel fetge.

Les partícules de VLDL secretades pel fetge contenen TG, èsters de colesterol, apolipoproteïna B-100 i, també, petites quantitats de les apolipoproteïnes E i C. Com totes les lipoproteïnes tenen una superfície formada per fosfolípids i colesterol no esterificat. Els TG del nucli de les VLDL són hidrolitzats per la LPL de l'endoteli dels capil·lars i els àcids grassos resultants entren als teixits (principalment teixit adipós, però també al teixit muscular). A mida que perden TG, disminueixen de mida i transfereixen material de superfície i apo C a altres lipoproteïnes, es converteixen en unes partícules de densitat intermèdia anomenades *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL) (29,40).

2.4.2.3 Regulació del metabolisme de les lipoproteïnes

Els processos del metabolisme de les lipoproteïnes estan regulats en moltes etapes. La insulina hi té un paper molt important. En el període post-prandial, després d'una ingesta rica en greix, augmenta el nivell de QM i els valors d'insulina, i aquesta provoca l'activació de la LPL del teixit adipós, la inhibició de la lipòlisi en el teixit adipós i la inhibició temporal de la sortida de VLDL del fetge. La LPL pot eliminar els TG de les lipoproteïnes riques en TG, com són els QM i les VLDL (40,45). La insulina inhibeix temporalment la sortida de VLDL del fetge, de tal manera que es frena la sortida de noves VLDL, evitant així l'acumulació de VLDL en el plasma.

Els TG de les VLDL sintetitzades en el fetge contenen AG que poden provenir de diverses fonts: de síntesi endògena, dels QM remanents i del

teixit adipós (durant el període post-absortiu). Aquests últims deixen d'arribar al fetge durant el període absortiu ja que la insulina inhibeix la lipòlisi.

2.4.3 Utilització dels greixos com a substrat energètic durant l'exercici físic

2.4.3.1 Fonts d'energia a partir de greixos

Tal i com s'ha comentat anteriorment, la major part d'energia emmagatzemada al cos es troba en forma de greixos. A la taula 6 es mostra la disponibilitat de substrats energètic a partir dels valors estimats d'un home no esportista de 80 kg i amb un 15% de greix corporal, en la qual es pot veure que a partir dels HC es poden obtenir 2.000 kcal i en canvi a partir dels greixos es poden obtenir 111.000 kcal (48).

Taula 6. Disponibilitat de substrats energètics en el cos humà*

Substrat	Pes (Kg)	Energia KJ (Kcal)
Hidrats de carboni		
Glucosa plasmàtica	0,01	160 (40)
Glucogen hepàtic	0,1	1.600 (400)
Glucogen muscular	0,4	6.400 (1.600)
Total (aproximat)	0,51	8.000 (2.000)
Greixos		
AGL del plasma	0,0004	16 (4)
TG del plasma	0,004	160 (40)
Teixit adipós	12	430.000 (108.000)
TG intramusculars	0,3	11.000 (2.700)
Total (aproximat)	12,3	442.000 (111.000)

* Valors estimats d'un home no esportista de 80 kg i amb un 15% de greix corporal. La quantitat de proteïna no s'indica però seria d'uns 10 kg localitzats sobretot a la musculatura.

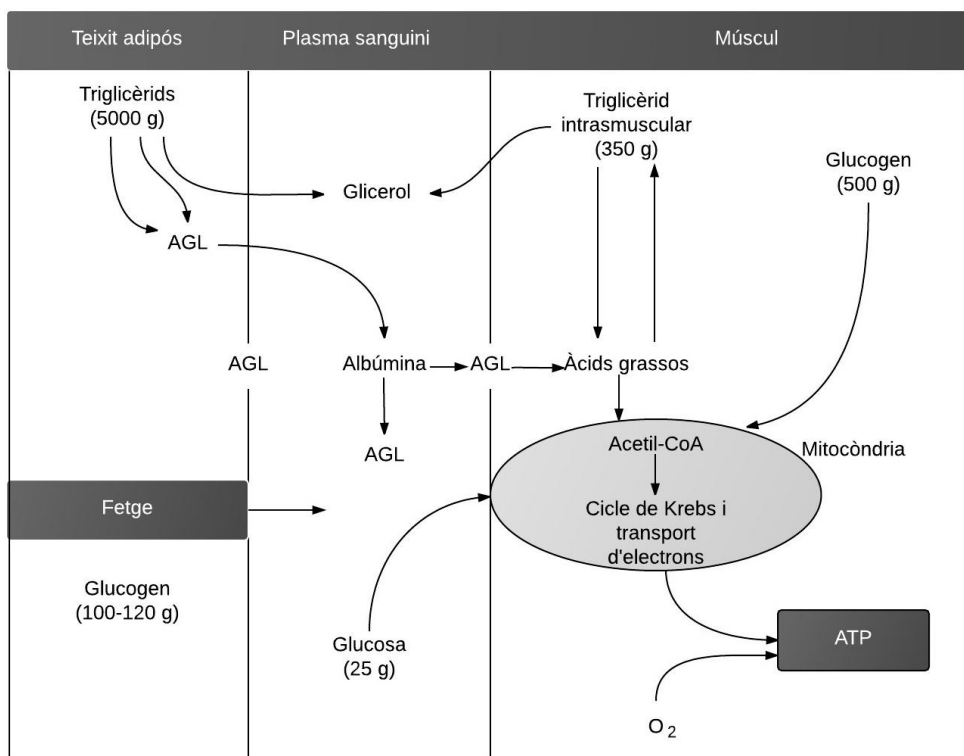
Font: Modificat de Jeukendrup, A. E., & Gleeson, M. (27)

Per obtenir energia en forma d'ATP durant l'exercici el múscul és capaç d'oxidar HC en forma de glucogen muscular i lípids. Durant l'exercici, tots

dos poden convertir-se en acetil CoA per ser oxidats posteriorment en el cicle de Krebs. En general, s'usa una barreja de les dues fonts de combustible durant l'exercici, tot i que els valors quantitius poden variar depenent d'altres factors com són la intensitat i durada de l'exercici, la dieta o l'estat d'entrenament de l'individu.

Els greixos, i principalment els AG de cadena llarga, són la reserva energètica més important que pot ser oxidada pel múscul (figura 6) i en una quantitat suficient que podria proporcionar l'energia suficient per mantenir la contracció muscular durant més de 120 hores corrent. D'altra banda, si només s'utilitzessin els HC com a combustible només es tindria energia per poder córrer durant 90 minuts. Els greixos, en tenir un QR inferior al dels HC, necessiten més oxigen per alliberar l'energia que contenen i, per tant, són menys rentables que els HC. No obstant, com a font d'energia els TG tenen alguns avantatges respecte els HC com una major densitat energètica (a partir dels TG s'obté més ATP que per molècula de glucosa) i un pes menor, ja que no retenen aigua (24).

Figura 6. Principals reserves energètiques d'hidrats de carboni i greixos



Font: Modificat de L. Burke, V. Deakin (24)

Com a combustibles lipídics oxidables es poden utilitzar AGL, TG intramusculars (TGIM) i TG circulants en plasma (TG; QM i VLDL). Aquests TG en plasma normalment s'incorporen a les lipoproteïnes QM, *low-density lipoprotein* (LDL), *intermediate-density lipoproteins* (IDL) i *high-density lipoproteins* (HDL). Aquestes lipoproteïnes difereixen en les seves densitats, contingut de TG i contingut de colesterol, diferenciant-se també en la seva funció. Les VLDL, per exemple, són l'espècie principal de lipoproteïnes per al transport de triacilglicèrids des del fetge cap al teixit adipós i al múscul mentre que la funció de l'HDL és el transport de colesterol des dels teixits perifèrics cap al fetge. Per tant, els QM i les VLDL poden tenir una funció en el metabolisme energètic durant l'exercici (aportant com a màxim el 10% de l'energia dels greixos), mentre que les LDL, IDL i HDL probablement no tenen un rol significatiu aportant energia al múscul. Així doncs, les dues principals fonts d'energia són els AGL del plasma i els AG dels TG del múscul (5).

2.4.3.2 Mobilització dels greixos i metabolisme muscular

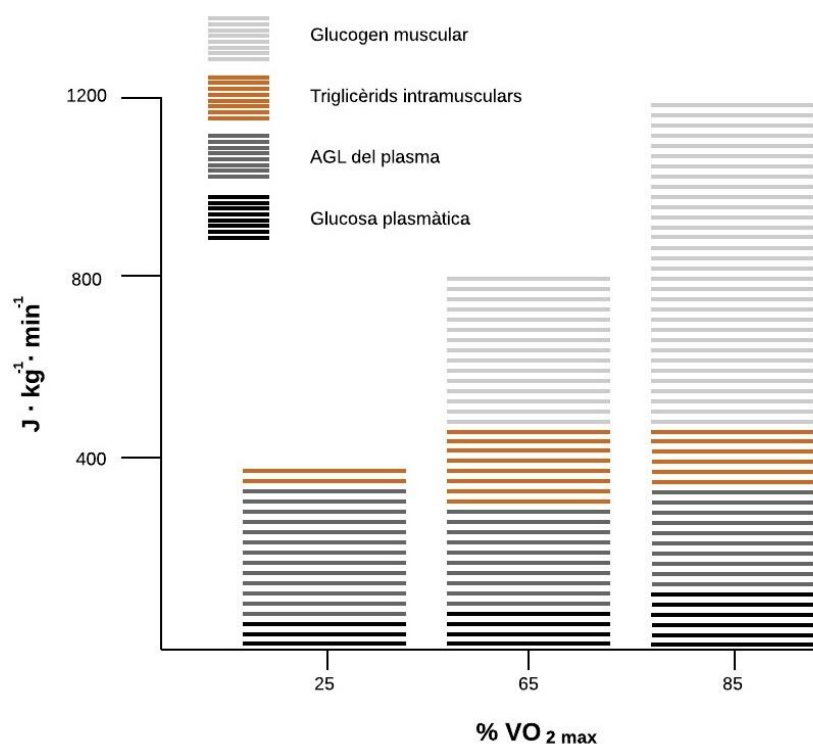
Una reserva important de TG des del punt de vista fisiològic es troba dins del múscle esquelètic en forma de TGIM, majoritàriament adjacents a les mitocondries. La massa total del múscul actiu pot contenir fins a 300 g de TG dins el miòcit com petites gotes de lípids. Aquesta quantitat varia substancialment a causa de les diferències individuals en el tipus de fibra (les fibres tipus I contenen una major concentració de TGIM que les fibres tipus II), del nivell d'entrenament de resistència i de la dieta (24,49).

Els AGL representen una quantitat molt petita, per tant s'han d'anar aportant a partir dels magatzems de TG del teixit adipós. Durant l'exercici, només el 25 % aproximadament d'AGL es reesterifiquen a TG, per tant representa un augment important d'AGL plasmàtics. A més, durant l'exercici se secreten les hormones que activen la lipasa hormona-sensible, com l'adrenalina, la qual cosa estimula el trencament de TG de les cèl·lules adiposes i l'alliberament d'AGL al plasma. Els AGL s'alliberen cap al plasma, s'uneixen a l'albumina i es transporten a les cèl·lules musculars. Els AGL entren a la cèl·lula per difusió i per l'acció de transportadors de la membrana cel·lular, dels quals el més important és la translocasa (FAT/CD36). La contracció muscular i la insulina activen els transportadors d'àcids grassos en la membrana de la cèl·lula muscular, d'aquesta manera augmenta la captació d'AGL (50). L'adrenalina també estimula les lipases intramusculars per catabolitzar els TG musculars a AGL. Els AGL s'activen al citoplasma de la cèl·lula, es transporten cap a la mitocondria per un complex enzimàtic que conté carnitina, posteriorment es metabolitzen a acetil CoA a través de la β -oxidació i, finalment, produeixen energia a través del cicle de Krebs (5).

2.4.3.2.1 Els lípids com a substrats energètics en funció del nivell d'intensitat de l'exercici

En situació de repòs més del 50% dels requeriments energètics provenen de l'oxidació d'AG i la major part d'aquesta energia prové dels AGL. Els AG s'estan mobilitzant constantment del teixit adipós per tal de subministrar AGL al plasma. Fins a intensitats d'exercici del 80-90% del VO_2 màx els greixos continuen essent un substrat molt important, en canvi, per intensitat superiors els carbohidrats són el substrat energètic predominant (Figura 7).

Figura 7. Efecte de la intensitat de l'exercici en la contribució dels principals substrats energètics a la despesa energètica total



Font: Modificat de L. Burke, V. Deakin (24)

Durant l'exercici moderat, d'aproximadament el 25% del VO_2 màx, que representa una intensitat comparable a caminar lentament. A aquesta intensitat el 20% com a màxim deriva dels HC, mentre que aproximadament el 80% restant prové de l'oxidació de lípids, dels quals el 85% prové de l'oxidació dels AGL que arriben a través del plasma (51).

Fins i tot quan l'exercici de baixa intensitat es manté durant 1 o 2 hores no es modifica gaire el patró d'utilització dels substrats energètics. En aquesta situació els requeriments energètics del múscul es cobreixen gairebé exclusivament amb els AGL que es mobilitzen des de les grans reserves del teixit adipós i la lipòlisi induïda per l'exercici que proporciona AGL a una velocitat suficient als requeriments d'aquesta intensitat d'exercici (24).

Els AGL del plasma que provenen del teixit adipós proporcionen la major part d'energia a partir de lípids durant l'exercici moderat, però el % utilitzat disminueix a partir d'intensitat d'exercici del 65% del VO_2 màx, augmentant també la utilització de TGIM. A aquesta intensitat els lípids només contribueixen al 50% dels requeriments energètics (de manera equitativa entre els AGL del plasma i els TGIM), essent els HC els responsables de proporcionar la resta d'energia (52).

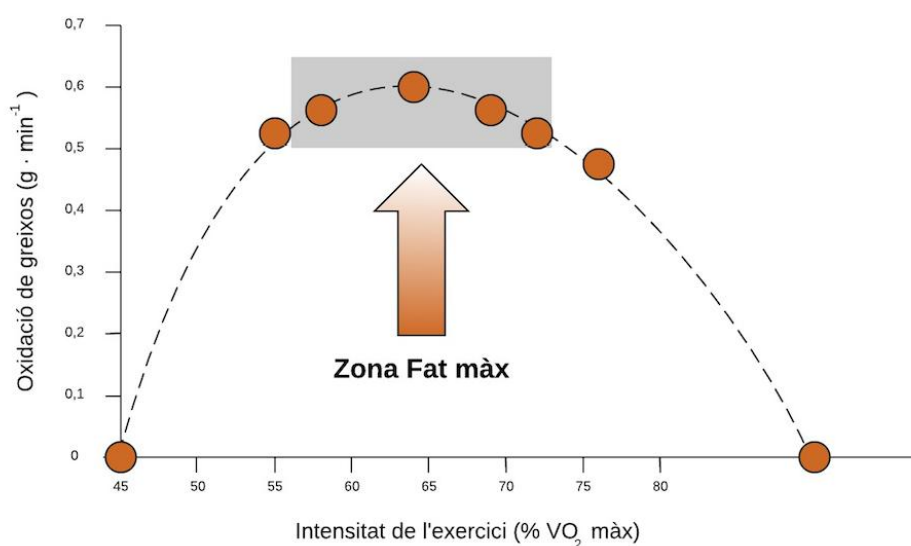
Tal i com es pot veure a la figura 7, a mesura que la intensitat de l'exercici se situa per sobre dels 65% del VO_2 màx els HC van agafant més representació com a substrat energètic. Així, a nivells superiors d'intensitat, propers al 85% del VO_2 màx, hi ha una disminució important de l'oxidació de greixos fins al 25% (principalment de TGIM) i en canvi el glucogen muscular passa a ser el principal substrat energètic (53). Aquesta disminució del % de l'oxidació d'AGL del plasma es produeix pel fet que aquesta alta intensitat d'exercici el flux de sang des dels adipòcits i els nivells d'albumina per fer arribar AGL del teixit adipós al múscul són insuficients (53,54). D'altra banda, es pot oxidar glicerol ja que és hidrosoluble i no està limitat per la presència de cap transportador. A més, l'exercici d'alta intensitat de manera continuada produeix uns alts nivells de glucogenòlisi i la conseqüent producció d'àcid làctic, que s'acumula al múscul i a la sang, i que inhibeix l'oxidació de greixos al múscul esquelètic (24).

2.4.3.2.2 Fat màx

El concepte de *Fat màx*, descrit per primera vegada per *Jeukendrup and Achten* (55), fa referència a la intensitat d'exercici en la qual s'observa una taxa màxima d'oxidació de greixos en termes absoluts (grams de greix que s'oxiden per minut), tot i que el percentatge de contribució de greixos no sigui màxima ja que a aquestes intensitats també es produeix una oxidació simultània d'hidrats de carboni.

En termes absoluts, l'oxidació de carbohidrats augmenta proporcionalment amb la intensitat de l'exercici, mentre que la taxa d'oxidació de greixos augmenta inicialment però disminueix de nou a majors intensitats d'exercici (Figura 8). A la figura 8 es pot observar com l'oxidació de greixos és similar en un rang d'intensitat d'exercici, i només quan la intensitat d'exercici augmenta o disminueix un 20% es produeix una gran davallada de l'oxidació de greixos.

Figura 8. Oxidació de greixos en funció de la intensitat de l'exercici



Font: Modificat d'Asker Jeukendrup (56)

Estudis previs (57,58) s'han centrat en determinar els procediments per valorar i determinar la intensitat d'exercici a la qual s'arriba a la màxima taxa d'oxidació de greixos o *Fat màx*.

S'ha trobat una gran variabilitat interindividual en l'oxidació màxima de greixos que va del 40% al 75% del VO_2 màx (59). També s'ha trobat que la zona *Fat màx* abasta un interval d'intensitats diferents segons els esportistes de resistència estiguin o no entrenats, ja que pot oscil·lar del 70-75% del VO_2 màx en esportistes entrenats i del 50-63% en els no entrenats (60).

Els factors que determinen aquesta gran variabilitat interindividual no són del tot coneguts però alguns estudis apunten a factors com el nivell d'entrenament (61), la dieta (53,62), l'edat (58), el sexe (62), l'eficàcia de la funció oxidativa muscular o el tipus de fibres musculars predominants (63,64).

Segons l'estudi publicat per Ulloa et al. (65), es conclou que un programa de 8 setmanes d'entrenament de diferents intensitats produeix un increment entre el 16,5 i el 18,5% de la taxa màxima d'oxidació de greixos i una disminució del *Fat màx* del 60,7 al 52,5% VO_2 màx.

D'altra banda, alguns autors qüestionen el concepte de *Fat màx*, com per exemple Schwindling et al. (66). Segons els resultats que han obtingut en el seu estudi, s'observa que l'oxidació de greixos no és màxima a la intensitat corresponent a la *Fat màx*. Varen realitzar un estudi a 16 ciclistes entrenats que realitzaren 3 sessions d'una hora d'exercici a intensitat igual al *Fat màx* (aprox. 60% VO_2 màx), intensitat menor al *Fat màx* (aprox. 52 VO_2 màx) i intensitat superior al *Fat màx* (aprox. 70% VO_2 màx). Els resultats mostren uns valors de freqüència cardíaca i de lactat sanguini diferents a cada una de les intensitats però l'oxidació total de greix no va presentar diferències en funció de la intensitat. Per tant, els autors conclouen que la taxa d'oxidació de greixos en ciclistes entrenats és similar en un rang d'intensitat

que va del 50 al 70% VO₂ màx. Aquest fet s'explica, probablement, per la gran adaptació que tenen aquests ciclistes entrenats a l'exercici de resistència aeròbica i que no seria extrapolable a altres individus.

2.4.3.2.3 Factors limitants de la utilització de greixos durant l'exercici físic

Per millorar el rendiment esportiu en esports de resistència seria interessant estalviar les reserves de glucogen muscular, ja que són escasses i amb la depleció d'aquest glucogen apareix la fatiga. Per tant, seria interessant que a la mateixa intensitat d'exercici es poguessin oxidar més AG per tal d'estalviar glucogen. Tot i que les reserves energètiques de lípids són abundants, la capacitat per oxidar-los és limitada. Els factors limitants de l'oxidació de lípids durant l'exercici físic s'han analitzat en les següents revisions (67–70), en les quals es pot veure que la regulació del metabolisme dels lípids al múscle esquelètic és multifactorial. Aquests factors es poden classificar en els següents nivells:

- La mobilització dels AG des del teixit adipós

El primer pas en el procés de mobilització dels lípids des dels adipòcits és la transferència de TG des de les gotetes de lípids fins al citoplasma. El segon pas és la lipòlisi que té lloc al citoplasma, per acció de l'enzim lipasa-hormona-sensible (LHS) que hidrolitza els TG en dos àcids grassos i un monoglicèrid. Aquesta hormona determina les taxes de lipòlisi i està regulada hormonalment: els nivells d'epinefrina i el glucagó l'activen i els nivells de glucosa plasmàtica i d'insulina la inhibeixen. Finalment, el monoglicèrid remanent s'hidrolitza per l'enzim monoglicerol lipasa, i així els àcids grassos no esterificats o lliures (AGL) o *non-esterified fatty acids* (NEFA) i el glicerol es poden alliberar a la sang. Els AGL, per ser transportats per la sang, s'uneixen principalment a l'albumina i el glicerol retorna al fetge per sintetitzar novament TG, o dihidroxiacetona i produir glucosa a través de la glucòlisi o gluconeogènesi (24,67).

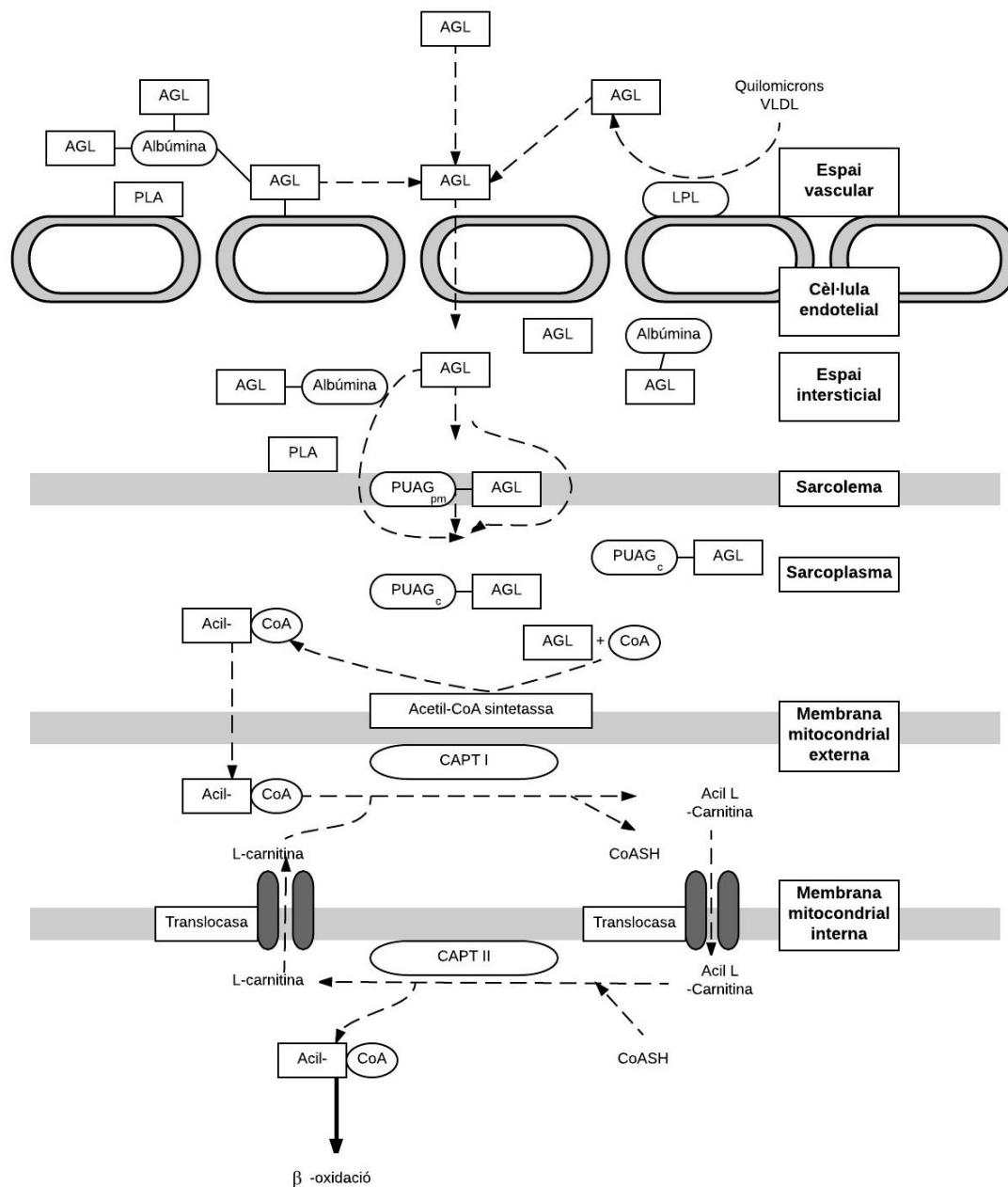
- El transport dels AG fins a l'interior del múscul

El transport dels AG des del teixit adipós fins al múscul està limitat per la concentració d'albumina en el plasma, la relació entre AGL/albumina i el flux sanguini a través del teixit adipós.

En condicions de repòs, la concentració plasmàtica d'AG és d'aproximadament 0,2 mM i amb l'exercici aeròbic pot augmentar fins a 2 mM. Una molècula d'albumina plasmàtica es pot unir amb alta afinitat a 3 molècules d'AG, però té 7 llocs de baixa afinitat per situacions en les que els AG s'han de mobilitzar durant l'exercici. Quan tots els llocs de l'albumina estan ocupats, els AGL formen micelles plasmàtiques que són nocives per als teixits, arran del seu efecte detergent. En aquestes situacions es poden sobrepassar les concentracions de 2 mM d'AG en plasma (48).

Tal i com mostra la figura 9 també existeixen altres punts que limiten l'entrada dels AG a l'interior de la cèl·lula muscular, com són les membranes de les cèl·lules endotelials vasculares, de l'espai intersticial entre l'endoteli i les cèl·lules musculars, i finalment les membranes de les cèl·lules musculars. Es pensava que el transport dels AGL a través del sarcolemma era per difusió passiva, però en el cas dels AG de cadena llarga hi ha implicat un sistema de proteïnes, com són les *FA binding proteins* (FABP), les *FA translocases* (FAT) i les *FA transport proteins* (FATP) (50). A més, es poden observar diferències pel que fa a la distribució del FATB, ja que les fibres musculars tipus I (lentes) contenen una proporció superior de FATB en comparació a les fibres tipus II (ràpides), i aquesta diferència es fa més evident amb l'increment de l'entrenament de resistència. Una vegada els AGL entren al citoplasma de la cèl·lula muscular es poden tornar a esterificar i emmagatzemar com a TGIM, o bé es poden oxidar (24).

Figura 9. Transport d'AG des de l'espai vascular fins a l'interior de la mitocòndria de les cèl·lules musculars on té lloc la β -oxidació



Font: Modificat de Jeukendrup AE, et al. (67)

- L'oxidació dels AG

L'oxidació dels AG es produeix a l'interior de la mitocòndria, per tant el pas previ i indispensable a l'oxidació dels AG és l'activació dels AG en la membrana mitocondrial externa gràcies a l'acetil-CoA. En aquesta fase, es forma un enllaç tioèster entre el grup carboxil de l'AG i el grup tiol de l'acetil

CoA. Aquesta reacció la catalitza l'acil-CoA sintetasa, localitzat a la membrana mitocondrial externa i és un procés d'esterificació que consumeix energia, que s'aporta en forma d'ATP. En canvi, la membrana mitocondrial interna és impermeable a l'acil CoA, per tant hi ha un transportador que facilitarà l'entrada del AG activat a través de la membrana mitocondrial interna. A la membrana externa hi ha la carnitina-palmitil-transferasa I (CPTI) que catalitza la transferència del grup acil a la carnitina (Figura 9). L'acetil-carnitina pot travessar la membrana mitocondrial interna mitjançant una acil-carnitina translocasa i, finalment, l'acil-carnitina es transforma en acil-CoA gràcies a la carnitina palmitil-transferasa II (CPTII) de la membrana mitocondrial interna (63,70–72).

Els AG de cadena curta i mitjana poden entrar a la matriu mitocondrial per difusió lliure sense la necessitat de dependre del transportador dependent de la carnitina. En canvi, l'oxidació dels AG de cadena llarga depèn del transportador dependent de la carnitina, i per tant és un factor limitant de la seva oxidació. D'aquesta manera la taxa d'oxidació dels AG depèn del tipus d'AG, pel que fa a la llargada i al grau de saturació (67,73,74).

Un altre factor limitant de l'oxidació d'AG podria ser que durant l'exercici d'alta intensitat hi ha un increment de la competència entre el piruvat i els AG per l'acetil CoA per tal d'entrar al cicle de l'àcid tricarboxílic o cicle de Krebs (75).

2.4.3.3 Efecte de l'entrenament sobre el metabolisme de greixos

Se sap que l'entrenament de resistència millora la capacitat dels atletes per oxidar greixos durant l'exercici físic (70,76) i el seu rendiment. L'acció de l'entrenament, que produeix unes modificacions a nivell metabòlic i que permet oxidar més greixos durant l'exercici físic, produeix un estalvi dels dipòsits de glucogen muscular (68,76). Aquest ús augmentat de greixos durant l'exercici és un dels efectes més importants de l'entrenament en els atletes de resistència.

Després d'un entrenament de resistència hi ha un increment de la contribució de greixos a la despesa total d'energia (67,76,77). Això és molt important durant els exercicis de llarga durada i d'intensitat de moderada a alta (50-90% VO_2 màx) ja que per mantenir aquests nivells d'intensitat es necessiten hidrats de carboni, per tant si la depleció del glucogen muscular sobrepassa un determinat llindar no es pot mantenir la mateixa intensitat d'exercici.

Normalment en practicar exercicis d'alta intensitat s'oxiden carbohidrats però els atletes de resistència molt entrenats poden oxidar greixos més eficientment a nivells d'intensitat del 75-80% VO_2 màx, on probablement s'estan oxidant exclusivament TGIM (78).

No estan clars quins poden ser els mecanismes que expliquen l'efecte de l'entrenament sobre l'oxidació de greixos, però alguns articles de revisió (70,79–81) indiquen alguns dels factors que poden estar-hi implicats:

- Increment del flux sanguini al múscul i de l'alliberament de AGL del plasma
- Increment de l'activitat de la lipoproteinlipasa
- Augment de la sensibilitat a la insulina que afavorirà l'augment de TG al múscul
- Augment de la sensibilitat de les cèl·lules adiposes i musculars a l'adrenalina, que produeix una alliberament d'AGL cap al plasma i dins del múscul a partir dels TG
- Augment del número de transportadors d'àcids grassos en la membrana de la cèl·lula muscular per mobilitzar AG del plasma cap a la cèl·lula muscular
- Millora de la capacitat per utilitzar cetones com a font d'energia
- Augment del número i mida de les mitocòndries
- Augment d'enzims oxidatius i de la seva activitat
- Augment de l'activació d'AGL i del transport a través de la membrana mitocondrial

Així doncs, no estan del tot clars els factors que expliquen l'increment de l'oxidació d'àcids grassos en individus entrenats. Tampoc és clara la procedència d'aquests AG, tot i que l'evidència ens indica que aquests AG provenen de TGIM i no provenen d'AG derivats del teixit adipós o de TG circulants (81).

2.5 Estratègies nutricionals per augmentar la disponibilitat metabòlica de greixos i la seva oxidació en esports de resistència

2.5.1 Tipus d'estratègies nutricionals per augmentar l'oxidació de greixos en esports de resistència

Els efectes d'una intervenció nutricional alta amb greixos s'ha considerat inadequada durant molt temps, ja que els dipòsits endògens de greixos ja són molt abundants. Per aquest motiu no caldria suplementar amb més greixos, ja que també poden produir un augment de % de greix corporal i conseqüentment de pes innecessari pel rendiment d'un esportista.

Tot i així, les intervencions nutricionals amb greixos s'han basat en la idea que amb l'entrenament augmenta l'ús de greixos com a font d'energia (70) i així milloren els resultats en exercicis de resistència (teòricament per l'estalvi de glucogen muscular). Les estratègies d'intervenció nutricional amb greixos han cercat aquest efecte metabòlic durant l'exercici. A una major disponibilitat i oxidació d'AG es genera més acetil CoA i això inhibeix els enzims implicats en el catabolisme d'HC. Aquest podria ser el mecanisme que explicaria la disminució de la depleció de glucogen muscular i una millora del rendiment en els esports de resistència (77,79).

S'han utilitzat estratègies nutricionals agudes i cròniques per tal d'augmentar la concentració de TGIM o el nivell d'AGL al plasma. Dins d'aquestes estratègies també hi trobem el dejuni, dietes amb un alt

contingut de greix i infusions de lípids al torrent sanguini. També s'han utilitzat suplementos nutricionals (sobretot TG de cadena mitjana i L-carnitina) i substàncies (com la cafeïna) per augmentar la quantitat de greixos oxidables o augmentar-ne el seu catabolisme.

Dejuni

El dejuni s'ha demostrat que és una bona intervenció nutricional per augmentar els AGL del plasma i les taxes d'oxidació d'AG durant l'exercici físic de intensitats baixes i moderades, però aquesta intervenció no té un efecte positiu en el rendiment esportiu, ja que produeix una disminució de les reserves de glucogen (77,82).

Cafeïna

La ingesta de cafeïna estimula la lipòlisi, millora les taxes d'oxidació d'AG i disminueix l'ús de glucogen muscular durant l'exercici (77). No obstant, els efectes ergogènics de la cafeïna són multifactorials i, probablement, no estan directament relacionat amb les taxes de millora del metabolisme dels greixos (83,84). Sembla ser que l'efecte ergogènic de la cafeïna millora el rendiment en exercicis de resistència a través del seu efecte antagonista sobre els receptors d'adenosina del cervell (85,86). També se sap que a través d'aquest mecanisme la cafeïna pot modular el centres de la fatiga i influir en la percepció de l'esforç, la percepció de dolor i els nivells de vigor, contribuint així a una millora del rendiment (87,88) .

Carnitina

La carnitina és un compost soluble en l'aigua que facilita el transport d'AG de cadena llarga a la mitocòndria per la seva oxidació i modula el metabolisme del coenzim A. Bàsicament existeixen dues formes de carnitina, la L-carnitina i la D-carnitina, però la L-carnitina és l'única forma fisiològicament activa a l'organisme. No és un nutrient essencial ja que es

pot sintetitzar al fetge i als ronyons a partir de lisina i metionina. Es troba principalment als aliments d'origen animal, en gran quantitat a la carn de xai i de vedella, i, en petita quantitat, als làctics. Diferents estudis han explorat les capacitats ergogèniques de la suplementació amb carnitina i conclouen que no millora el consum màxim d'oxigen, no millora l'oxidació d'AG, no estalvia glucogen i no endarrereix l'aparició de la fatiga muscular dels esportistes (89–91).

Per la manca d'efecte d'aquestes substàncies i estratègies, aquest treball se centra en les estratègies de suplementació amb greixos.

2.5.2 Suplementació amb greixos

2.5.2.1 Tipus d'àcids grassos de la suplementació

Un altre factor important de la suplementació amb greixos durant l'exercici és la tipologia d'aquests àcids grassos. Cal considerar que la digestió i absorció dels greixos és un procés lent en comparació amb els HC, però segons la longitud de la cadena d'AG trobem diferències, ja que els TG de cadena llarga s'absorbeixen més lentament que els TG de cadena curta o mitjana (29).

2.5.2.1.1 Suplements de triglicèrids de cadena llarga

La ingesta de suplements amb triglicèrids de cadena llarga (TGCL) durant l'exercici no es considera adequada ja que endarrereixen el buidat gàstric i els AG arriben a la circulació sanguínia 3-4 hores després de la seva ingesta (92,93). Els TGCL es mobilitzen lentament cap a la circulació sistèmica, ja que el procés de digestió és lent i un cop els AG passen a l'interior de les cèl·lules epitelials de la mucosa intestinal es reesterifiquen per tornar a formar TGCL. Aquests TG passen a formar part dels quilomicrons i aquests es dirigeixen cap al sistema limfàtic i, finalment, a la circulació sistèmica. A més, els TGCL arriben a la circulació sistèmica en forma de quilomicrons, que no semblen ser una bona font energètica durant l'exercici físic (77). Per contra, si la ingesta es realitza abans de l'exercici i

en combinació amb l'administració d'heparina pot augmentar notablement la disponibilitat d'AGL, tal i com es veurà més endavant.

2.5.2.1.2 Suplements amb triglicèrids de cadena mitjana

La ingesta de suplements amb triglicèrids de cadena mitjana (TGCM) no alenteix el buidat gàstric, es digereixen i es poden oxidar ràpidament. A diferència de la majoria de TGCL, els TGCM són líquids a temperatura ambient, ja que tenen un tamany molecular més petit. També són molècules més polars i, per tant, més solubles en aigua i, juntament amb el menor tamany molecular, es comporten diferent als de cadena llarga a tots els nivells del metabolisme. Es poden digerir i absorbir més ràpid, i passen directament al sistema venós portal sense passar pel sistema limfàtic (29).

L'estudi de Jeukendrup et al. (94) ens indica que l'oxidació de TGCM augmenta si s'ingereixen juntament amb HC, contribuint amb aproximadament un 7% del total de la despesa energètica.

Altres estudis han demostrat que la ingesta de TGCM poden millorar el rendiment en exercicis de resistència, ja que s'observa un increment de la disponibilitat d'AG al plasma i l'estalvi de glucogen muscular i així s'endarrereix l'inici de l'esgotament (95–98).

Per tal que una suplementació amb AG sigui útil cal que no s'alenteixi el buidat gàstric i se sap que els TGCM afegits a una beguda amb HC no produeixen una disminució del buidat gàstric (94,99). Tot i així, la ingesta de TGCM pot produir alteracions i malestar gastrointestinals i, per tant, cal limitar la seva quantitat a uns 30 g aproximadament (77).

2.5.2.2 Tipus d'estratègies de suplementació amb greixos

Les estratègies nutricionals per augmentar la quantitat o el metabolisme dels greixos com a font d'energia durant l'exercici es coneixen com a càrrega de greix i aquesta es pot realitzar de manera aguda o crònica.

La càrrega de greix aguda consisteix en estratègies dietètiques immediatament abans de realitzar l'exercici, per tal d'augmentar els nivells d'AGL del plasma. Aquestes estratègies es basen en el fet que l'índex al qual s'oxiden els AGL al múscul és en part dependent de la seva concentració en el plasma de la sang.

La càrrega de greix crònica es basa en estratègies dietètiques durant una o més setmanes abans de realitzar una prova de resistència. Aquestes dietes cròniques amb alt contingut de greix estan dissenyades per augmentar els dipòsits de TGIM.

La recerca en aquest àmbit s'ha realitzat durant les tres últimes dècades, en les quals s'han explorat els mecanismes que poden permetre millorar la capacitat d'oxidar greixos durant l'exercici físic i així permetre reduir la dependència de les limitades reserves de glucogen muscular i/o la necessitat de consumir hidrats de carboni durant la cursa.

2.5.2.2.1 Dietes agudes amb un alt contingut de greixos

2.5.2.2.1.1 Infusions intravenoses de lípids

Ja que la digestió i absorció de greixos és un procés relativament lent, s'ha explorat l'estratègia de realitzar infusions intravenoses de lípids (Intralípid) amb l'administració d'heparina, pel seu efecte estimulador de la lipoproteinlipasa i així d'augmentar els nivells d'AGL del plasma. Alguns dels estudis que han utilitzat aquesta estratègia són els que a continuació es detallen.

Costill et al. (95) van demostrar que una dieta rica en greixos i una dosi de 2000 unitats d'heparina produïa un augment d'AGL i, en la posterior prova de 30 minuts corrent al 70% del VO_2 màx, s'aconseguia una disminució del 40% de la taxa d'utilització de glucògen muscular.

Dyck et al. (100) varen realitzar una prova a 6 homes sans, als quals es va administrar una infusió de lípids i heparina, i van haver de pedalar durant 15 minuts al 85% del VO_2 màx. Aquest experiment va demostrar una disminució del 44% de la taxa de degradació de glucogen muscular. Els mateixos Dyck et al., en un estudi posterior (101) realitzat a 11 homes sans i seguint el mateix protocol, trobaren que 7 participants van utilitzar un 46,7% menys de glucogen muscular.

Així doncs, diferents estudis han mostrat com aquesta estratègia incrementa l'oxidació d'AGL i limita la degradació de glucogen muscular amb un exercici moderat (102) o intens (100,101).

Aquesta pràctica no és una estratègia acceptable en una pre-competició i està prohibida per les regulacions de l'Agència Mundial Antidopatge (24).

Una altra estratègia és realitzar una ingesta amb un alt contingut en greix abans de realitzar exercici físic.

2.5.2.2.1.2 Ingesta d'un àpat ric en greixos abans de l'exercici físic

Hawley et al. (103) varen realitzar una prova en cicloergòmetre al 80% VO_2 màx durant 20 minuts i, posteriorment, una prova de 30 minuts d'un consum de 600 kJ. Tot i l'àpat ric en greixos i l'administració d'heparina, es va produir un increment de la disponibilitat d'AGL en plasma durant l'exercici intens i de la taxa d'oxidació de greixos, però no una millora del rendiment. Alhora, s'observà també una disminució de la taxa d'oxidació de carbohidrats per la presència d'AGL, fet que va impedir la millora del rendiment.

L'estudi de Pitsiladis et al. (104) avalua l'efecte d'una ingesta (4 hores abans de la prova) amb el 90% de greix respecte d'una altra amb el 70% de HC, en la realització d'una prova en cicloergòmetre al 75% del VO_2 màx fins a l'esgotament. Es va observar que el grup de participants amb la ingesta d'alt contingut de greix va millorar lleugerament el seu rendiment, tot i que no es varen trobar diferències significatives pel que fa a l'oxidació d'HC. Cal considerar que una limitació d'aquest estudi seria que només els participants del grup amb alt contingut de greix varen rebre una infusió d'heparina.

Estudis com el de Griffiths et al. (105) mostren com es poden augmentar els valors d'AGL mitjançant estratègies exclusivament nutricionals. Tot i així, sense utilitzar heparina la majoria d'estudis no han trobat beneficis a una ingesta amb alt contingut en greix respecte el rendiment.

Per exemple, els estudis d'Okano et al. (106,107) varen realitzar un experiment en el qual compararen una ingesta (4 hores abans de la prova) amb alt contingut de greix (61%) respecte d'una ingesta alta en HC, en la realització d'una prova en cicloergòmetre (2 hores al 67% del VO_2 màx seguides d'una prova al 78-80% del VO_2 màx fins a la fatiga). Concloueren que, tot i les diferències significatives en els valors d'AGL en el plasma, no hi havien diferències significatives en el rendiment entre els dos grups.

L'estudi de Whitley et al. (108) comparava l'efecte metabòlic i del rendiment d'una ingesta 4 hores prèvia a l'exercici rica en greixos o rica en HC respecte a una prova de 90 minuts al 70% VO_2 màx seguida d'una contrarellotge de 10 km. S'observaren diferències significatives en els valors d'AGL en plasma en el grup de la ingesta rica en greixos respecte l'àpat ric en HC, però de valors similars al grup control, que no havia menjat. El grup de l'àpat ric en greixos també presentava valors significativament més alts de TG i quilomicrons respecte el grup d'HC. Malgrat aquestes diferències, l'oxidació de substrats durant el període de

90 minuts fou similar en els tres grups i no hi varen haver diferències en el rendiment durant la contrarellotge.

Aquests resultats suggereixen que, tot i que les estratègies de suplementació aguda amb greixos augmenten la disponibilitat d'AGL al plasma, el patró d'oxidació de substrats durant l'exercici de resistència no s'altera i, fins i tot, pot empitjorar si aquesta ingesta causa alguna alteració gastrointestinal per l'endarreriment del buidat gàstric que produeixen els greixos.

2.5.2.2.1.3 Suplementació amb triglicèrids de cadena mitjana

Els TGCM estan formats per cadenes d'AG d'entre 6 i 12 carbonis, gràcies a aquesta mida molecular relativament petita són més solubles en aigua que els TG de cadena llarga. Aquest fet els proporciona avantatges, com un buidat gàstric ràpid, entrar directament a la circulació sistèmica a través de la vena porta i arribar directament al fetge. D'aquesta manera poden arribar més ràpidament a la mitocondria i són menys dependents de la carnitina palmitoiltransferasa I (CPT I) per creuar la membrana mitocondrial interna. Aquestes propietats expliquen perquè s'han suggerit els TGCM com un valuós substrat energètic muscular durant l'exercici submàxim (24,77).

Els primers en determinar l'efecte en el metabolisme de la ingesta de TGCM durant l'exercici foren Massicotte et al. (109). Van comparar l'oxidació dels TGCM amb una quantitat isoenergètica de glucosa exògena durant 2 hores en cicloergòmetre al 65% del VO_2 màx. Varen trobar que els TGCM s'oxiden a un índex similar a la glucosa exògena, representant un 7-8% del total de la despesa energètica i es podien oxidar durant els 30 primers minuts de l'exercici.

En diferents estudis s'han avaluat els efectes de la suplementació amb TGCM sols o combinats amb HC. En la major part d'aquests estudis s'han

administrat els suplementes just abans o durant l'exercici físic, però gairebé mai s'han utilitzat com a suplementació crònica. L'estudi de Kern et al. (110) va avaluar la resposta de suplementar durant dues setmanes a corredors de resistència suplementats amb dues dosis al dia de 30 gr de TGCM o TGCL, i es va concloure que el consum de TGCM durant aquest període alterava negativament el perfil lipídic en la sang dels corredors.

Jeukendrup et al. (111–113) varen investigar els efectes de la ingesta de TGCM sobre el metabolisme muscular i el rendiment esportiu. El primer estudi (111) s'investigà l'efecte de la combinació d'HC amb TGCM ingerits durant 3 hores de cicloergòmetre al 57% del VO_2 màx en esportistes ben entrenats. En aquest estudi es va trobar que quan es consumien 10 g de TGCM i s'ingerien amb HC cada hora, aproximadament el 70% dels TGCM s'oxidaven, i quan els TGCM s'ingerien sols només s'oxidaven el 33%. Cap al final de la prova, la taxa d'oxidació de TGCM coincideix amb la taxa d'ingesta. Tot i això, la contribució del TGCM a la despesa energètica total va ser del 7%, igual que el valor descrit per Massicotte et al. (109). El mateix grup, en un estudi posterior (112), van examinar l'efecte de la ingesta de 10 g TGCM cada hora en l'ús de glucogen muscular durant 3 hores en prova de cicloergòmetre a una intensitat moderada. En aquest estudi no es va trobar efecte en els nivells de glucogen muscular, fins i tot quan els esportistes començaven la prova amb uns nivells baixos de glucogen muscular la suplementació amb TGCM no tenia efecte.

Tal i com mostren aquests estudis, la ingesta de TGCM no modifiquen el patró d'oxidació de substrats energètics durant l'exercici i, així no mostren cap efecte en la millora del rendiment físic. Fins a l'actualitat, només l'estudi de Van Zyl et al. (114) mostra un efecte positiu de la ingesta de TGCM sobre el metabolisme i el rendiment. Aquest grup considera que els estudis previs han utilitzat unes quantitats de TGCM massa baixes per poder tenir efecte positiu en el rendiment. Per tant, aquests autors van realitzar l'estudi en ciclistes, administrant 30 g TGCM cada hora, durant dues hores al 60% del VO_2 màx i després una prova de contrarellotge de 40 km. La dosi total

administrada de TGCM fou de 86 g. En el grup que va ingerir HC amb TGCM va presentar una reducció de l'oxidació de glucogen muscular i un increment en el rendiment en la prova contrarellotge de 40 km, en canvi en el grup que només va prendre TGCM va presentar una pèrdua del rendiment per problemes gastrointestinals. Aquest estudi és l'excepció, ja que la ingesta superior a 15 g de TGCM per hora és susceptible a produir trastorns gastrointestinals en la majoria d'atletes.

En definitiva, les evidències que es tenen suggereixen que la suplementació amb TGCM per sí mateixa no té un efecte ergogènic en els exercicis de resistència. De fet, la suplementació amb TGCM pot reduir el rendiment ja que la ingesta de grans quantitats de TGCM pot produir alteracions gastrointestinals. També es conclou que consumir una solució de TGCM amb HC no ofereix beneficis addicionals en comparació amb prendre la solució d'HC sols.

Com a conclusió, l'article de revisió de Hawley (115), després d'examinar els diferents articles que exploren les estratègies per augmentar la disponibilitat de greixos sobre el metabolisme i el rendiment durant l'exercici físic, conclou que l'augment d'AGL produeix un estalvi de glucogen muscular entre el 15 i el 48% amb intensitats d'exercici entre el 65 i el 90% del VO_2 màx, tot i que no s'observa una millora en el rendiment.

En definitiva, aquests estudis mostren que el consum de greixos durant l'exercici no han tingut èxit o han sigut poc aplicables. Per tant, l'atenció s'ha desplaçat cap a estratègies cròniques d'alt contingut en greix que podrien suposar un avantatge pel múscul per fer un millor ús del greix com a combustible durant l'exercici.

2.5.2.2.2 Dietes cròniques amb un alt contingut de greixos

Les dietes cròniques amb un alt contingut de greix acostumen a tenir com a mínim un 50% de la seva energia a partir de greixos i una baixa quantitat d'HC (aproximadament el 25% del total de kcal).

Es coneix des de fa anys que quan s'administren als esportistes dietes baixes en HC i altes en greixos durant 1-3 dies, quan es realitza un exercici submàxim s'observa un augment de l'oxidació de greixos i un estalvi de glucogen muscular (116), tot i així no hi ha una millora del rendiment (82). En canvi, Lambert et al. (117) realitzant una dieta alta en greixos durant 2-4 setmanes varen observar un augment de la resistència a la fatiga, la qual cosa fa pensar en adaptacions que es produeixen quan hi ha un llarg temps d'exposició a una dieta alta en greixos.

Estudis realitzats amb dietes cròniques baixes en HC i altes en greixos durant una setmana o més es produeixen una serie d'adaptacions que milloren la distribució, el transport i l'oxidació d'AG al múscul esquelètic. Tot i això, interessa saber si aquests canvis es tradueixen en un efecte ergogènic, és a dir, en un augment del rendiment en els esports de resistència. Per aquest motiu s'han realitzat diferents estudis i articles de revisió sobre les dietes cròniques d'alt contingut en greix i el rendiment esportiu.

L'article de revisió de Pendergast et al. (78) conclou que les dietes amb un alt contingut en greix (42-55% de les kcal) augmenten la resistència en homes i dones si es comparen amb dietes baixes en greixos (10-15% de les kcal).

Segons la revisió de Yeo et al. (118), en els esportistes de resistència ben entrenats que durant un període d'1-2 setmanes d'intervenció segueixen dietes amb alt contingut de greix i baix en HC, i que 1-3 dies abans de competició restableixen el consum de HC, s'observa una millora respecte

una dieta isoenergètica amb HC durant el mateix període de temps. S'observa una millora en la oxidació de greixos, millors reserves endògenes de HC i una millor disponibilitat de HC exògens.

Altres articles de revisió conclouen que aquestes dietes no tenen efecte ergogènic (115,119,120). Aquests indiquen que, tot i que les dietes amb un alt contingut en greix augmenten l'oxidació de greixos i disminueixen l'oxidació d'HC, durant l'exercici no es produeix una millora en el rendiment. També es conclou que aquest mateix efecte persisteix tot i que abans o durant la prova s'ingereixin HC. Així doncs, aquesta estratègia no millora el rendiment d'exercicis de moderada a alta intensitat.

Aquests resultats d'estudis previs en els quals, tot i que s'observa una millor utilització de greixos com a substrat de l'exercici, no hi ha evidència en la millora del rendiment, sobretot, en exercicis d'alta intensitat per una disminució del metabolisme dels HC. Tot i això, els últims anys hi ha hagut un ressorgiment de l'interès per aquestes dietes i s'ha reactivat la publicació en aquest àmbit (121–125). Per exemple, l'article de revisió sobre dietes amb alt contingut de greixos per millorar el rendiment esportiu de Burke (126) pretén examinar els potencials beneficis d'aquestes dietes, malgrat que la manca de noves dades publicades impedeix arribar a unes conclusions diferents a les dels estudis anteriors.

El recent article de Burke et al. (125), en el qual s'experimenta l'efecte d'una dieta baixa en HC i alta en greixos durant 3 setmanes d'entrenament intens en esportistes de resistència, s'evidencia un augment de les taxes d'oxidació de greix i una millora en el VO_2 màx. Tot i això, es conclou que la dieta no proporciona millores en el rendiment dels esportistes de resistència, ja que hi ha una reducció metabòlica de l'economia de l'exercici.

CAPÍTOL 3. EXPERIMENT 1

Avaluació de les repercussions sobre la funció cardiovascular d'una cursa de muntanya de llarga distància

3.1 Introducció

En els darrers anys les curses d'ultra resistència han guanyat protagonisme entre els corredors amateurs. Des de ser proves pràcticament marginals o dirigides tan sols a una elit professional a esdevenir cita habitual al calendari del massiu grup de corredors aficionats. En un estudi publicat als Estats Units analitzen aquest fenomen creixent i n'identifiquen 3 causes principals. En primer lloc, l'increment del participants més grans de 40 anys a les curses amateurs. En segon lloc, la irrupció de la dona en l'escenari de la ultra resistència, passant d'un paper pràcticament inexistent a representar un percentatge important dels corredors habituals. En tercer lloc, també l'increment en el nombre mitjà de proves realitzades per corredor, és a dir, cada corredor corre de mitjana més curses cada any (127).

Les curses de muntanya de llarga distància representen un esforç amb estímuls de molt alta intensitat i de llarga durada que posa en marxa mecanismes adaptatius a curt termini que permeten mantenir les variables fisiològiques durant aquest període i minimitzar les conseqüències a mig termini. Aquesta mena d'esdeveniments són una oportunitat única per estudiar els límits fisiològics de l'organisme humà.

Cada participant, amb menor o major càrrega d'entrenament, duu les seves capacitats fins a la fatiga, de vegades al punt de l'extenuació extrema. Tot això, traduït en termes fisiològics equival a dir que hi ha una alta taxa d'estrès oxidatiu produïda per l'esforç intens, observant-se també que els individus més entrenats compensen millor la resposta a aquest estrès a nivell sèric i cel·lular (128). Aquest fet, per exemple, semblaria indicar que la ingesta d'antioxidants ajuda a millorar aquesta resposta compensatòria però és una assumpció que ha generat molta controvèrsia en l'àmbit de la

suplementació esportiva (129). Cal tenir present que la indústria de la suplementació representa, només als Estats Units, un mercat proper als 37 bilions de dòlars (130), tot i que estudis rellevants han demostrat que no hi ha un impacte significatiu d'aquesta suplementació en fase aguda sobre el rendiment esportiu (131). Aquest paràmetre no ha estat estudiat detingudament en el nostre estudi però s'ha considerat interessant comentar-ho ja que obre una línia interessant d'investigació en aquest tipus de prova i per la qual aquests resultats poden ser valuosos. De fet, l'estímul inflamatori propi d'un esforç d'aquest intensitat i durada és un dels principals mecanismes que estimularan els canvis adaptatius i els potencials efectes nocius (si són massa intensos) o promotors de la percepció augmentada de la fatiga.

Aquest estudi realitza una avaluació durant la celebració de la cursa de muntanya de llarga distància Ultra Pirineu 2014, de 103 km i un desnivell acumulat de 6324 metres positius.

Durant un esforç d'aquestes característiques les necessitats d'aportació calòrica són elevades, motiu pel qual es produeix un gran consum de substrats energètics que cal suplementar durant la cursa i que requereix de l'aportació d'oxigen per a la seva oxidació, així com un augment de la temperatura corporal depenent del seu metabolisme. Com a conseqüència, es produeix la adaptació cardiovascular que implica l'aportació de l'oxigen necessari a les regions perifèriques gràcies a un major cabal cardíac, una vasodilatació perifèrica en els territoris afectats i un augment de la pressió arterial.

La possibilitat de controlar algunes variables (pressió arterial, freqüència cardíaca, electrocardiograma, temperatura i aigua corporal) pot oferir informació sobre la resposta aguda que es produeix en aquest tipus d'esforç i les possibles diferències pel que fa a l'edat, el sexe, el nivell d'entrenament, etc.

L'objectiu d'aquest estudi és analitzar els valors de diferents variables fisiològiques relacionades amb la funció cardiovascular i la seva resposta a l'esforç abans (pre) i immediatament després (post) de realitzar un exercici intens i prolongat.

De manera secundària es pretén:

- Observar la distribució de la calor i la seva incidència en la termòlisi
- Relacionar els valors de pressió arterial amb variables com l'edat, el sexe i el nivell competitiu
- Valorar la relació entre l'àrea muscular i el rendiment

3.2 Material i mètode

3.2.1 Participants

Ha participat a l'estudi una mostra de voluntaris sans, d'ambdós sexes, que prengueren part a l'edició de 2014 de l'Ultra Pirineu. En tots els casos es va obtenir el consentiment informat. El protocol de l'estudi va ser aprovat pel Comitè d'Ètica Institucional, complint els principis de la Declaració d'Hèlsinki.

Es va procurar que el reclutament de voluntaris fos el més gran possible per tal d'establir valors poblacionals estratificats segons els diversos factors condicionants. Han participat a l'estudi 10 dones i 139 homes. L'edat mitjana dels participants va ser de $37,3 \pm 7,5$ anys, una pressió sistòlica de $131 \pm 13,2$ mmHg, una pressió diastòlica de $78,3 \pm 8,8$ mmHg, una freqüència cardíaca de $60,1 \pm 9,3$ pulsacions·minut⁻¹, un pes de $70,6 \pm 8,6$ kg i un IMC de $23,2 \pm 1,8$ kg·m⁻². A la taula 7 es mostren les característiques descriptives de la mostra.

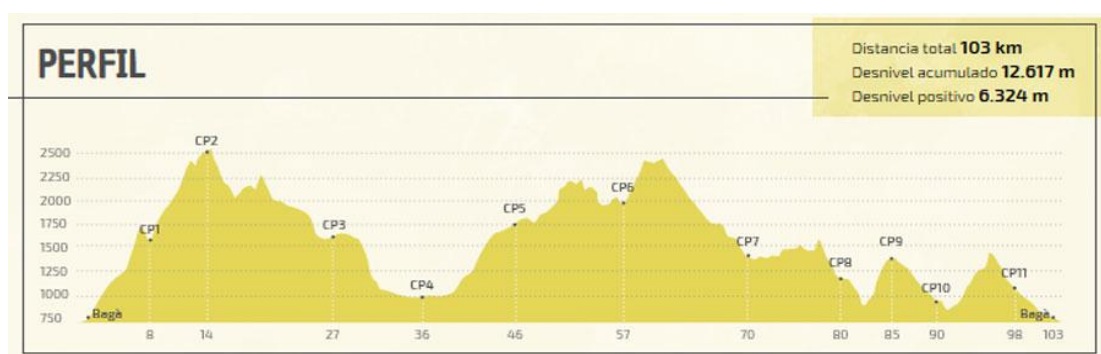
Taula 7. Característiques descriptives de la mostra

	N	Mitjana	ES	DS
Edat (anys)	149	37,3	0,6	7,5
Sistòlica (mmHg)	149	131	1,1	13,2
Diastòlica (mmHg)	149	78,3	0,8	9,5
FC (puls·m⁻¹)	149	60,1	0,8	9,3
Pes (kg)	147	70,6	0,7	8,8
IMC (kg·m⁻²)	147	23,2	0,1	1,8

3.2.2 Recorregut de la cursa seleccionada

La cursa de muntanya seleccionada ha sigut la Ultra Pirineu, una de les proves d'ultra distància de les Skyrunner® World Series que transcorre pel Parc Natural Cadí Moixeró, amb sortida i arribada a Bagà (Berguedà). El recorregut de l'edició 2014 fou de 103 km, un desnivell acumulat de 12.617 metres i un desnivell positiu de 6.324 metres. El perfil de la cursa es mostra a la figura 10.

Figura 10. Perfil de la cursa



Font: www.ultrapirineu.com

La cursa se celebrà els dies 20 i 21 de setembre de 2014 (Figura 11). En ser l'última prova de les Skyrunner® World Series, aquesta cursa atorga als

participants que puntuen un 20% de puntuació extra. Aquest fet garanteix la participació dels millors corredors del panorama internacional. Del total de 1050 corredors/es que hi prengueren part, només 601 finalitzaren la cursa.

Figura 11. Detall de la cursa al seu pas pel refugi de Rebost (Bagà)



Font: Imatge pròpia

3.2.3 Disseny de l'estudi

Per cada voluntari es varen recollir les dades en dos moments: prèviament a la cursa i en finalitzar-la (de 5 a 10 minuts després d'arribar a la meta).

Les variables estudiades foren:

- Pressió arterial (PA)
- Freqüència cardíaca (FC)
- Temperatura corporal: central, superficial escapular i superfície de la cuixa.
- Pes, bioimpedància i distribució de l'aigua corporal
- ECG precordial (V5)
- Perímetre de la cuixa, plec tricípital i plec de la cuixa

3.2.3.1 Procediment de mesura

Recollida pre-cursa

El corredor va estar assegut durant tota l'exploració, excepte quan es va pesar que es va posar de peus. La informació es va recollir en el següent ordre:

1. Informació del participant. Sexe, edat, anys de pràctica esportiva, hores d'entrenament a la setmana i curses realitzades l'últim any
2. Pressió arterial. Es prengué la pressió arterial assegut, amb el braç recolzat a la taula i el manegot a l'alçada del cor
3. Temperatura timpànica
4. Temperatura a la zona escapular i a la cuixa dreta
5. ECG precordial (V5)
6. Pes
7. Circumferència de la cuixa
8. Anàlisi de la bioimpedància

Recollida post-cursa

Es varen recollir les dades entre el minut 5 i 10 després de la finalització de la prova. Es va realitzar la mateixa dinàmica de recollida de dades. El temps mitjà emprat en agafar totes les dades va ser d'uns 5 minuts per corredor.

3.2.3.2 Procediments analítics

Sistema de presion arterial. OMRON M7 Intelli IT (Peroxfarma SA, Barcelona, España).

Temperatura central. Gentle Temp 521 (Peroxfarma SA, Barcelona, España).

Temperatura superficial. Thermoal baby (Hartmann España SA, Barcelona, España).

Composició corporal. BF306 HBF-306-E (Omron, Peroxfarma SA, Barcelona, España).

Electrocardiograma. HeartScan HCG-801 ECG Monitor. (Omron, Peroxfarma SA, Barcelona, España).

3.2.4 Anàlisi estadística

Es va aplicar el test de Kolmogorov-Smirnov per establir la distribució normal de les diferents variables. Per valorar les relacions entre les diverses variables i el paràmetres de rendiment (temps a la cursa i/o velocitat mitjana) es van utilitzar correlacions bivariades de Pearson. Després d'observar la relació lineal entre les variables que van ser estadísticament significatives, es va aplicar una regressió múltiple per tal d'avaluar la influència sobre els paràmetres de rendiment dels esportistes amb les variables que es van demostrar més rellevants i relacionades amb el test anterior. Això va implicar estimar els coeficients de l'equació lineal, amb una o més variables independents que millor predeien el valor de la variable dependent (rendiment). Es va utilitzar un test de t-Student per explorar les diferències entre les mitjanes per a les diverses variables entre les dues proves realitzades. La significació estadística es va establir en $p < 0,05$. Els anàlisis es van realitzar amb Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 19.0 (IBM SPSS Statistics, Chicago, IL, SA).

3.3 Resultats

3.3.1 Anàlisi del rendiment

S'analitzà la correlació amb el rendiment de manera separada per a cada una de les variables d'estudi (Taula 8).

Taula 8. Correlacions entre les variables analitzades i el rendiment

	Temps		Velocitat	
	r	p	r	p
Sexe			-0,19	0,025
Edat	0,28	0,002	-0,31	0,000
Alçada	-0,23	0,012	0,06	0,469
FC	0,35	0,000	-0,26	0,002
Pes	-0,18	0,046		
IMC			-0,17	0,041
% greix	0,38	0,000	-0,40	0,000
% múscul	-0,38	0,000	0,40	0,000
Greix visceral			-0,26	0,002
Temp. Escapular			0,21	0,014
Temp. Quàdriceps	-0,21	0,020	0,19	0,028
Delta FC	0,44	0,000	-0,29	0,000
Delta IMC			0,16	0,058

A continuació es mostren les dades de les variables que presenten una associació més significativa:

Sexe

En aquesta mostra les dones presenten un pitjor rendiment, ja que la velocitat mitjana al final de la cursa ha sigut una mica millor en els homes (23:40:09 \pm 3:07:43 en dones i 19:36:05 \pm 3:22:31 en homes) ($t= 3.496$ $p= 0,001$) . Aquest fet té un significat relatiu arran del desequilibri entre el nombre de persones que constitueixen cada grup, molt més nombrós el dels homes.

El temps de dedicació setmanal i el nombre de sessions d'entrenament era similar.

Es veuen diferències significatives en la PA sistòlica (menor en les dones) (113 \pm 13,6 en dones i 120,8 \pm 12,9 en homes) ($t= 3,063$ $p= 0,003$) i en alguns dels valors antropomètrics com el pes corporal (57,7 \pm 8,1 en dones

i $71,6 \pm 8,1$ en homes) ($t= 5,251$ $p < 0,001$) i IMC ($21,6 \pm 1,9$ en dones i $23,4 \pm 1,7$ en homes) ($t= 3,3.226$ $p= 0,002$).

Edat

Els corredors de l'estudi tenen una edat de $37,3 \pm 7,5$ anys, entre 23 i 58 anys, i s'observa que aquest és un factor que afecta de manera molt clara, disminuint el rendiment amb el seu augment ($p < 0,0001$).

Freqüència cardíaca en repòs

Els corredors de l'estudi tenen una freqüència cardíaca en repòs de $60,1 \pm 9,3$ pulsacions per minut. S'observa que els corredors amb una menor freqüència cardíaca tenen una clara tendència a tenir un millor rendiment ($p < 0,001$).

Pes

En la nostra mostra el pes en sí mateix no és un gran determinant, a no ser que es relacioni amb l'alçada i es consideri la composició corporal. En aquest cas sí que s'observa que amb uns millors valors antropomètrics hi ha un millor rendiment i que la composició corporal és molt determinant. Amb tot, considerant els valors intermedis de pes, greix corporal, que són de molt bon nivell, sembla que aquesta capacitat discriminativa té que veure més amb el comportament dels valors extrems de la mostra per aquest valors respecte al rendiment en la cursa.

Temperatura

Valors superiors de la temperatura escapular i del quàdriceps es correlacionen amb més velocitat de cursa.

Pel que fa a la regressió múltiple, el model que millor s'ajusta es mostra a la taula 9, on es relaciona sexe, edat, % greix corporal, temperatura del

quàdriceps i modificació del pols entre abans i després de la cursa ($r=0,52$ i $p < 0,0001$). De totes aquestes variables la que presenta una millor incidència és en primer lloc el % de greix i en segon lloc els canvis entre la freqüència cardíaca abans i després de la cursa. D'altra banda, un millor rendiment es relaciona amb un menor % de greix pel que fa a la composició corporal.

Taula 9. Regressió múltiple

	Coeficients		
	estandarditzats Beta	t	Sig.
(Constant)		0,97	0,33
Sexe	-0,14	-1,94	0,05
Edat	-0,17	-2,12	0,04
% Greix Corporal	-0,32	-4,12	0,00
Temp. Quàdriceps	0,13	1,81	0,07
Delta FC	-0,20	-2,59	0,01

Efectes de la cursa sobre les diferents variables

A la taula 10 es mostren els canvis significatius abans i després de la cursa.

Taula 10. Comparació dels valors entre abans i després de la cursa

	Mitjana	DS	IC 95%		t	p
			Inferior	Superior		
PA. Sistòlica (mmHg)	10,8	14,6	8,4	13,1	8,97	< 0,0001
FC (bpm)	-26,6	14,1	-28,9	-24,3	-22,97	< 0,0001
Pes corporal (kg)	2,4	6,1	1,4	3,4	4,81	< 0,0001
IMC (kg·m⁻²)	0,65	0,70	0,53	0,76	11,13	< 0,0001
% Massa muscular	0,57	2,80	0,11	1,03	2,45	0,015
Temp. Frontal (°C)	0,73	0,90	0,57	0,89	8,84	< 0,0001
Temp. Escapular (°C)	0,42	0,72	0,29	0,55	6,31	< 0,0001
Temp. Quàdriceps (°C)	0,47	0,88	0,30	0,65	5,47	< 0,0001
Perímetre Quàdriceps (cm)	0,95	4,59	0,20	1,69	2,51	0,013

La freqüència cardíaca augmenta en 26 pulsacions·minut⁻¹, que representa un augment del 44% respecte a la de repòs ($p < 0,0001$), un canvi realment molt important probablement degut al metabolisme augmentat dependent de factors endocrins i de la pròpia termòlisi.

La PA sistòlica disminueix un 8% ($p < 0,0001$), baixant 10,5 mmHg, però sense canvis significatius a la PA diastòlica que es manté igual sense canvis en la mitjana de la mostra.

La pèrdua de pes és del 3,4% ($p < 0,0001$), $2,4 \pm 6,1$ kg, que, paral·lelament, promou una disminució de l'IMC del 2,8 %, similar en les seves magnituds ($p < 0,0001$).

Les temperatures disminueixen en el seu conjunt, al voltant de 0,5°C, un 1,5 % aproximadament, totes amb una elevada significació ($p < 0,0001$), probablement degut als mecanismes derivats de la termòlisi que ha començat.

Finalment, es troba una disminució del perímetre del quàdriceps de $0,95 \pm 4,6$ cm ($p=0,01$), que representa una disminució del 2% de canvi. Aquest canvi sembla ser conseqüència fonamentalment a la disminució del plec a aquest nivell que es redueix en $0,13 \pm 0,44$ mm ($p=0,001$), representant un canvi de 1,5%.

3.4 Discussió

La mostra va ser 10 (6,7%) dones i 139 (93,2%) homes. Uns valors comparables als reals, ja que dels 601 finalistes, 32 foren dones, un 5,3% del total. La participació femenina a les curses de llarga distància és, aproximadament, del 10% del total de participants (132).

Pel que fa als resultats obtinguts, destaca la disminució tant del perímetre del quàdriceps (0,95 mm) com del plec del quàdriceps (4,35 mm). En principi, amb el cost energètic de la prova no seria esperable una disminució tant important del plec de teixit adipós. De fet, en realitzar el càlcul de l'àrea muscular aquesta no pateix canvis tot i que hi ha una tendència a augmentar lleugerament en 3 cm^2 , esperable per la possible aparició d'edema després de l'esforç realitzat.

Els resultats obtinguts en estudis previs de cursa de llarga distància pel que fa al rendiment, on l'objectiu era córrer tants quilòmetres com fos possible en un període de 24h en laboratori en tapis de cinta rodant, indiquen que les principals variables associades amb el rendiment són la potència aeròbica màxima i la capacitat de mantenir un elevat % VO_2 màx durant tota la cursa. En l'estudi de Millet et al. (16), els voluntaris varen córrer durant una mitjana de 149 km durant 18h i 29 minuts per sota del temps esperat de 24h. Aquest tipus d'investigacions mostren la necessitat de fer estudis de camp que examinin el rendiment durant una competició, ja que la motivació és probablement més alta. Per aquest motiu es destaca l'interès de realitzar l'estudi de camp objecte d'aquesta investigació ja que permet valorar aquest esforç intens i de molt llarga durada.

En experiments previs (133,134) en els quals es calcula la despesa energètica en realitzar curses de 160 km en menys de 24 hores en cinta, s'obtenen uns valors de despesa energètica entre 12000 i 14000 kcal. Aquests valors són similars als de córrer a l'exterior. En una cursa d'aquestes característiques s'estima que l'oxidació de lípids és aproximadament de 5000 kcal i l'oxidació d'hidrats de carboni de 1900 kcal. La resta d'energia probablement prové de l'oxidació directa de lactat i de la gluconeogènesi. Això vol dir que al voltant de 3000-4000 kcal podrien dependre dels lípids per la neoglucogènesi, el que suposaria que aquests esportistes necessitarien aproximadament 1000 grams de greix per aportar la energia necessària. Amb aquests grans valors de despesa energètica, els resultats obtinguts mostren un important dèficit calòric (134).

Els resultats d'aquest estudi ens fan plantejar el gran cost energètic que suposa realitzar una cursa d'aquestes característiques. Per tant, ens fa plantejar l'interès d'estudiar els substrats energètics per afrontar aquests reptes esportius i així poder proposar noves estratègies de suplementació aguda, que seran explorats en els experiments posteriors.

3.5 Conclusions

En els esports amb grans requeriments energètics, com són les curses d'ultra fons per muntanya, les condicions antropomètriques i la capacitat per mantenir una intensitat elevada es manifesten com a molt importants i definitòries en l'èxit esportiu. En aquest estudi aquest fet es posa de manifest ja que els factors més importants són el % de greix i l'increment de la FC en repòs.

Donada la gran importància dels greixos com a font d'energia, semblaria que obtenir una aportació aguda i continuada d'aquests durant la competició i l'entrenament podria ser una estratègia per millorar el rendiment.

CAPÍTOL 4. EXPERIMENT 2

Determinació dels efectes d'una suplementació aguda d'àcids grassos a partir d'ametlles en els nivells d'àcids grassos lliures en plasma i en la millora del rendiment en l'esport de resistència

4.1 Introducció

Durant la realització dels esports de resistència el patró d'utilització de substrats energètics canvia amb el temps tot i que la intensitat de l'exercici es mantingui constant. Com més llarg sigui el temps emprat en l'exercici, més gran serà la contribució del greix com a substrat energètic. En l'exercici de resistència, l'oxidació d'àcid grassos del plasma augmenta de forma paral·lela a l'esgotament progressiu de les reserves de glucogen muscular. L'augment de la taxa d'oxidació de greixos es deu a un augment en el nivell de catecolamines (adrenalina i noradrenalina) circulants i una disminució en els nivells circulants d'insulina. Les catecolamines juguen un paper important en l'estimulació i la insulina en la inhibició del procés de lipòlisi (24).

Els individus entrenats tenen una major utilització d'àcids grassos com a font d'energia i un millor rendiment en les proves de resistència, degut a la capacitat per l'estalvi de glucogen muscular. Per aquesta raó, l'efecte d'una suplementació aguda d'àcids grassos pretén estalviar glucogen muscular en exercicis de llarga durada a causa de què les taxes d'oxidació dels àcids grassos lliures (AGL) depèn en part de la seva concentració en el plasma sanguini (81).

Els estudis previs (103,104,106–108,135,136) que han explorat els efectes de la suplementació aguda amb AG mitjançant una ingesta amb alt contingut en greixos abans de l'exercici no mostren una millora en el rendiment, i fins i tot evidencien el seu empitjorament si aquesta ingesta causa alguna alteració gastrointestinal per l'endarreriment del buidat gàstric

que produeixen els TG de cadena llarga. Aquests estudis mostren un augment de la disponibilitat d'AGL al plasma, tot i que el patró d'oxidació de substrats durant l'exercici de resistència no s'altera.

En l'estudi experimental que es presenta es vol avaluar l'acció d'una suplementació aguda amb àcids grassos en una prova d'esforç de llarga durada en condicions de laboratori. L'ametlla és la font d'àcids grassos utilitzada.

Les ametlles tenen un alt valor nutricional, degut principalment al seu alt contingut en lípids, el que li dona també un important valor calòric. El contingut de lípids oscil·la entre els 25 i els 66 g·100 g⁻¹ d'ametlla (pes fresc). L'ametlla és molt rica en àcids grassos insaturats, especialment en els àcids oleic (monoinsaturat) i linoleic (poliinsaturat), que representen el 90% dels lípids totals. Per contra, els àcids grassos saturats, sobretot palmític, palmitoleic i esteàric, són molt baixos (<10%). No obstant això, les proporcions d'àcid oleic/linoleic varien àmpliament entre les diferents varietats. El contingut de carbohidrats es troba entre 1,8 i 7,4 g·100 g⁻¹, mentre que el de fibra oscil·la entre 11 i 14 g·100 g⁻¹. El contingut de proteïnes total se situa entre 14 a 26 g·100 g⁻¹ d'ametlles. La principal vitamina de les ametlles és l' α -tocoferol que és l'isòmer principal de vitamina E (137).

La composició lipídica i en tocoferols de les ametlles és variable en funció de la varietat i del país on es cultiven. L'estudi de Zhu et al. avalua la seva variabilitat segons l'origen i les diferents varietats d'ametlles (138). En aquest estudi s'observa una variació considerable en el contingut de lípids (46,1-63,5 g·100 g⁻¹), àcid oleic (58,5 -71.3% del total de lípids), àcid linoleic (15,7-29,9% de lípids totals), àcid palmític (5.9 a 7.5% del total de lípids) i àcid esteàric (1,0 a 2,4% del total de lípids). També s'observen grans diferències en el contingut de vitamina E (8,2-21,5 mg·100 g⁻¹) i en el contingut de tocoferols, essent el principal l' α -tocoferol (8,0-20,9 mg·100 g⁻¹).

Els EUA és el principal país productor d'ametlles amb el 80% de la producció comercial mundial anual. El segon lloc l'ocupa la Unió Europea, essent Espanya el principal país productor amb el 10% de la producció mundial anual (139).

La variabilitat entre les diferents varietats d'ametlles cultivades a Espanya es mostra en l'estudi de Kodad et al. (140), on s'observa que el contingut de greixos està entre 50,58 - 64,95% i on l'àcid oleic representa entre el 64,97 - 79,59% dels greixos totals.

S'ha demostrat la paradoxa que malgrat l'alt contingut en greixos de les ametlles, el seu consum no s'associa a un increment del pes corporal o índex de massa corporal (IMC) (141–143). Per aquest motiu és important determinar la biodisponibilitat dels greixos de les ametlles. L'estudi de Mandalari et al. (144) pretén determinar la biodisponibilitat dels lípids de les ametlles mastegades durant la digestió humana mitjançant una simulació *in vitro*. En aquest estudi s'avalua també la influència del tractament sobre l'alliberament de lípids. L'estudi va avaluar ametlles crues i torrades, mastegades per adults sans i, posteriorment, es van tractar amb un simulador dinàmic de digestió gàstrica i duodenal. L'alliberament de lípids de les ametlles crues i torrades durant la digestió és d'un 7,8 i 11,1% com a resultat de la masticació, d'un 16,4 i 15,9% durant la fase *in vitro* gàstrica i d'un 32,2 i 32,7% en la fase *in vitro* duodenal.

L'objectiu d'aquest estudi és determinar l'efecte dels àcids grassos de les ametlles respecte els valors d'AGL en el plasma i la millora en el rendiment en l'esport de resistència.

4.2 Material i mètode

4.2.1 Participants

Ha participat a l'estudi una mostra seleccionada de forma no probabilística intencional formada per cinc participants físicament actius, que realitzen entrenament poliesportiu de 3 a 5 dies a la setmana. La mostra està formada per cinc homes, d'edats compreses entre els 21 i els 51 anys, alçada entre 172 cm i 181 cm, pes entre els 72 i els 97 kg (Taula 11). En tots els casos es va obtenir el consentiment informat i el protocol de l'estudi va ser aprovat pel Comitè d'Ètica Institucional, complint els principis de la Declaració d'Hèlsinki.

Taula 11. Característiques descriptives de la mostra

	Descriptiva
Edat (anys)	32,9±12,7 (rang 21-51,2)
Pes (kg)	81,3±9,7 (rang 72-97)
Alçada (cm)	178,50±3,3 (rang 172-181)

4.2.2 Disseny de l'estudi

És un estudi randomitzat, creuat, controlat i a doble cec. Cada individu va realitzar dues proves. Entre la realització de les dues proves hi va haver un període de temps mínim d'una setmana i màxim de 10 dies. Els voluntaris varen rebre instruccions per no dur a terme activitat física intensa durant les 72 h prèvies a cadascuna de les proves.

Totes les proves es varen dur a terme pel matí, després de realitzar el mateix esmorzar lleuger. L'única diferència entre les dues proves va ser la suplementació que es va administrar per via oral.

4.2.2.1 Suplementació

Aquesta suplementació es va preparar al mateix laboratori de Fisiologia de l'Exercici del Departament de Ciències Fisiològiques (Universitat de Barcelona).

El suplement elaborat per aquest experiment tenia una consistència de pasta i un gust dolç que s'aconseguí amb l'addició de fructosa.

El suplement actiu es va elaborar a partir de 60 g d'ametlles moltes, 60 ml de llet per aconseguir obtenir una consistència de pasta i 6 g de fructosa per donar un gust lleugerament dolç. En canvi, el suplement placebo, en comptes d'ametlles contenia pa blanc (Taula 12).

Taula 12. Ingredients de la suplementació

	Actiu	Placebo
Ingredients	60 g d'ametlles	100 g de pa blanc
	60 ml de llet	60 ml de llet
	6 g de fructosa	6 g de fructosa

Tal i com es mostra a la taula 13 la diferència calòrica entre el suplement actiu i placebo fou de 405 a 315 kcal. El contingut en hidrats de carboni fou molt similar en els dos suplementes i la gran diferència es troba en la quantitat de greixos.

Taula 13. Composició nutricional de la suplementació

	Actiu	Placebo
Energia (Kcal)	405	315
Greixos (g)	33,5	1,9
Carbohidrats (g)	12,5	63,2
Proteïnes (g)	13,5	11,2

4.2.2.2 Protocol

Les proves d'esforç es van dur a terme al laboratori de Fisiologia de l'Exercici del Departament de Ciències Fisiològiques (Universitat de Barcelona), a una temperatura ambient de 22-24°C i una humitat relativa de 55-65%.

Es col·loca un catèter venós a una vena superficial de l'avantbraç per poder fer les extraccions de sang de manera fàcil i seriada.

Previament, es realitza una prova d'esforç incremental màxima, seguint un protocol d'exercici progressiu que augmentava en rampa 20 W cada minut, fins a l'esgotament. Aquesta triangular va servir per determinar la càrrega màxima que havia realitzat cada voluntari, determinant, a partir d'aquesta, la càrrega del 50% del consum màxim d'oxigen utilitzada a la prova específica del protocol.

Pel que fa a la metodologia utilitzada detallem les diferents etapes del protocol:

- **Etapa 0**

Es realitza una extracció de sang basal.

Es va prendre la suplementació corresponent, variable segons el dia.

- Etapa 1

Es realitza una extracció de sang cada 30 minuts, durant les dues hores següents. Es realitzen les extraccions als 30, 60, 90 i 120 minuts després de la ingesta de la suplementació corresponent.

- Etapa 2

Es realitza una prova d'esforç submàxima que consisteix en realitzar 1 hora d'exercici a la càrrega del 50% del valor assolit a la prova d'esforç incremental màxima.

Es realitzen extraccions de sang cada 15 minuts durant l'execució de la prova, així es farà una extracció de sang als 15, 30, 45 i 60 minuts des de l'inici de la prova.

- Etapa 3

S'inicia una prova incremental amb esglaons de 6 minuts i increments de 25W, amb recuperacions d'un minut, fins al moment d'esgotament.

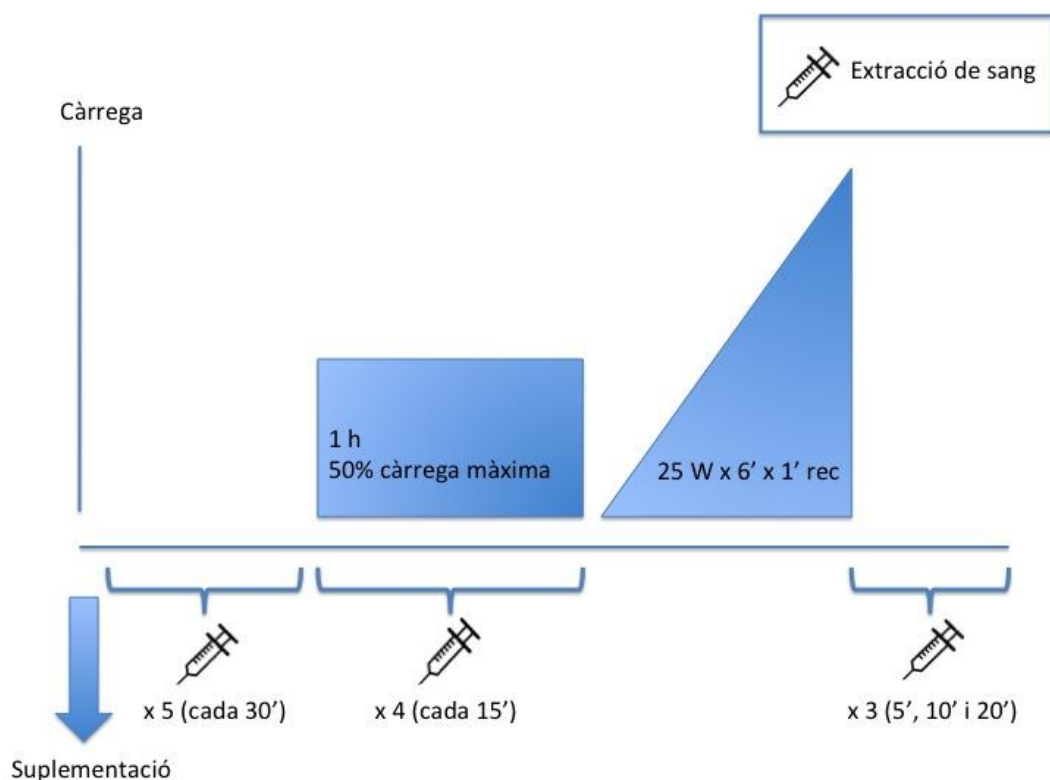
Es realitza una extracció de sang al final de cada un dels esglaons que es realitzen durant la prova incremental.

- Etapa 4

Un cop finalitzada la prova, es realitzen tres extraccions de sang, als minuts 5, 10 i 20 de la recuperació.

A la figura 12 es mostra l'esquema general del protocol.

Figura 12. Esquema general del protocol



Font: Elaboració pròpia

A cada extracció es va obtenir una mostra de sang venosa perifèrica per tal de realitzar les determinacions de glucosa, lactat, àcid úric, urea, colesterol, triglicèrids (TG), àcids grassos lliures (AGL), lipoproteïnes d'alta densitat (HDL), transaminasa glutàmic-oxalacètica (GOT) i transaminasa glutàmic-pirúvia (GPT).

4.2.3 Avaluació de la dieta

Es va recomanar als voluntaris que no realitzessin canvis en la seva dieta durant el període de temps que va durar l'estudi per tal que aquests canvis no interferissin amb els resultats, sobretot es va incidir en què l'esmorzar del dia de la prova fos sempre el mateix i que fos lleuger.

4.2.4 Procediments analítics

4.2.4.1 Anàlisi metabòlic

Els participants varen realitzar les proves d'esforç en cicloergòmetre precalibrat (Excalibur, Lode, Groningen, Països Baixos). La captació d'O₂ i la producció de CO₂ es van mesurar mitjançant un sistema d'anàlisi de gassos automàtic (Metasys TR-plus, Brainware SA, La Valette, França), equipat amb un pneumotacògraf i fent ús d'una màscara de dues vies (Hans Rudolph, Kansas, EUA). Abans de cada prova es va realitzar el calibratge de gasos i de volum, d'acord amb les instruccions del fabricant. La freqüència cardíaca (FC) es va monitoritzar contínuament mitjançant un pulsòmetre (Polar Accurex Plus, Polar Electro Oy, Finlàndia).

4.2.4.2 Determinacions bioquímiques

L'anàlisi de química seca es va realitzar amb el sistema Reflotron® Plus (Roche Diagnostics, S.L, Sant Cugat del Vallès, Espanya) i es va utilitzar per determinar: glucosa, lactat, àcid úric, urea, colesterol, triglicèrids (TG), àcids grassos lliures (AGL), lipoproteïnes d'alta densitat (HDL), transaminasa glutàmic-oxalacètica (GOT) i transaminasa glutàmic-pirúvia (GPT).

Les dades tècniques són:

- Principi de medicció: Mesura de reflexió mitjançant una esfera de Ulbricht amb rajos de referencia per la compensació
- Font de llum: díodes de luminiscència d'ona de 567 nm, 642 nm i 951 nm
- Temperatura: +37,0° C ± 0,1°C. Conversió a 25° C i 30° C
- Condicions ambientals: Temperatura: +15°C - +34°C. Humitat relativa: màxima del 95%

4.2.5 Anàlisi estadística

El test de Kolmogorov-Smirnov es va aplicar per establir la distribució normal de les diferents variables. Per avaluar les diferències en els diferents moments en els que se recollien les mostres es va realitzar una anàlisi de la variança (ANOVA) per a mesures repetides. Un test t-Student es va utilitzar per explorar les diferències entre les mitjanes per a les diverses variables entre les dues provs realitzades. La significació estadística es va establir en $p < 0,05$. Les anàlisis es varen realitzar amb Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 19.0 (IBM SPSS Statistics, Chicago, IL, SA).

4.3 Resultats

4.3.1 Anàlisi del rendiment

La càrrega submàxima que va realitzar cada participant durant la prova d'esforç submàxima es mostra a la taula 14.

Taula 14. Càrrega submàxima realitzada per cada participant a la prova d'esforç submàxima

Subjecte	Potència (W)	r.p.m
1	75	60
2	125	60
3	125	60
4	125	70
5	125	70

Després d'haver finalitzat la primera hora d'esforç, el rendiment de cada participant es va mesurar com la potència màxima que va realitzar cada un dels subjectes a la prova incremental i el treball realitzat durant la part final màxima de la prova es mostren en la taula 15. Tots els individus presenten

un increment de rendiment quan prenen la suplementació activa respecte al placebo.

Taula 15. Rendiment de la prova incremental

Subj.	Actiu				Placebo		
	Temps (min)	Potència màxima (w)	Treball total (w)	Δ Treball total (w)	Temps (min)	Potència màxima (w)	Treball total (w)
1	3.6	200	4020	1995	4.5	150	2025
2	6	200	3150	663	4	200	2487
3	6	250	6000	500	4	250	5500
4	3.1	250	6134	214	2.5	250	5920
5	2	275	7642	1225	4	250	6417
Mitjana			5389	919			4470

La mitjana de treball realitzat durant la part final de la prova amb la suplementació amb el producte actiu va ser de 5389 ± 1795 w i un rang entre 3150 – 7642 w. Amb la suplementació placebo, la mitjana de treball realitzat durant la part final de la prova és 4470 ± 2053 w i un rang entre 2025 – 6417 w. La mitjana de la diferència entre les dades obtingudes amb el producte actiu respecte al placebo és de 919 ± 705 w i un rang entre 214 – 1995 w, resultant estadísticament significativa ($t = 2,91$, $p = 0,043$). Per tant, les dades mostren una millora en el rendiment del 20,6% de l'actiu respecte el placebo.

4.3.2 Anàlisi dels efectes metabòlics

Les dades ventilatòries observades durant la primera part de la prova, la submàxima al 50% de la seva potencia màxima, es mostren en la taula 16.

Taula 16. Dades metabòliques aparellades de la prova d'esforç submàxim

Variable	Actiu		Placebo		t	p
	Mitjana	DS	Mitjana	DS		
VO ₂	2,27	0,25	2,24	0,41		ns
VCO ₂	2,12	0,26	2,03	0,35	2,02	0,050
QR	0,93	0,00	0,91	0,06	2,94	0,000
FC	123,00	16,42	120,52	12,15	2,80	0,010

Les dades cardiorespiratòries i metabòliques a la part incremental màxima es mostren en la taula 17.

Taula 17. Dades metabòliques màximes de la part incremental de la prova d'esforç

Variable	Actiu		Placebo		p
	Mitjana	DS	Mitjana	DS	
VO ₂ (L·min ⁻¹)	3,38	0,59	3,44	0,52	ns
VCO ₂ (L·min ⁻¹)	3,34	0,79	2,88	1,36	(0,070)
QR	1,00	0,07	0,97	0,08	0,010
Ve (L·min ⁻¹)	100,80	36,3	89,3	31,50	0,000
Vt (L)	2,64	0,48	2,90	0,61	0,060
VO ₂ Kg (mL·kg·min ⁻¹)	44,44	8,70	45,20	6,90	
FC (bpm)	160,90	24,4	157,5	23,30	0,010

4.3.3 Anàlisi bioquímica

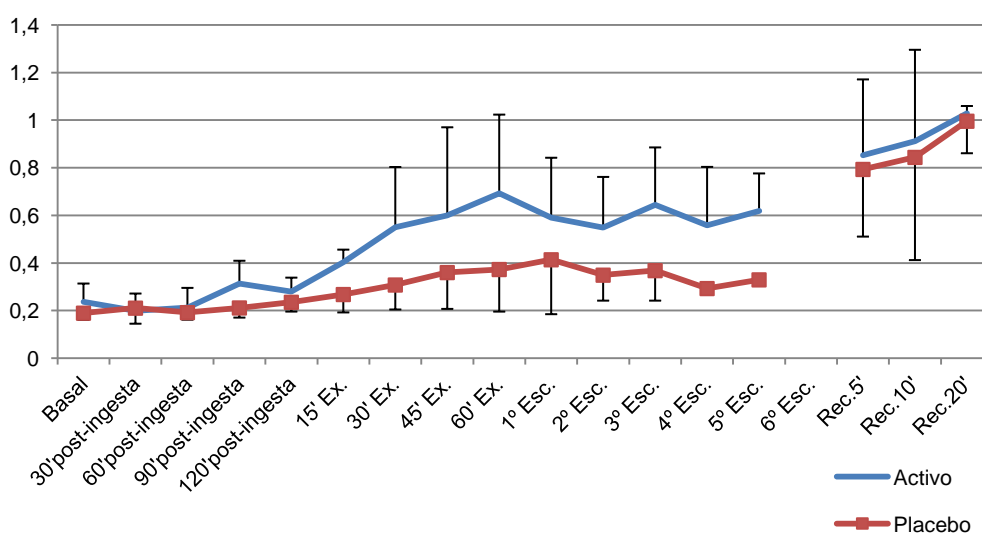
Les dades bioquímiques de la prova submàxima es mostren a la taula 18. En relació a la millora del rendiment del grup actiu s'observen valors superiors de TG i AGL en el grup quan és suplementat amb l'actiu respecte al placebo.

Taula 18. Dades bioquímiques de la prova submàxima (mitjana i desviació estàndard)

Variable	Actiu		Placebo		p
	Mitjana	DS	Mitjana	DS	
Lactat ($mmol \cdot L^{-1}$)	2,75	2,00	2,86	1,49	
TG ($mmol \cdot L^{-1}$)	127,48	46,86	111,19	29,79	0,016
Colesterol ($mg \cdot dL^{-1}$)	177,29	51,72	182,71	40,72	
Glucosa ($mg \cdot dL^{-1}$)	89,09	17,97	89,04	16,27	
A. URIC ($mg \cdot dL^{-1}$)	5,68	0,94	5,91	0,97	
Urea ($mg \cdot dL^{-1}$)	41,02	5,79	40,71	6,32	
HDL ($mg \cdot dL^{-1}$)	34,40	8,09	40,38	11,03	0,001
GOT ($UI \cdot L^{-1}$)	19,23	5,86	33,68	30,69	
GPT ($UI \cdot L^{-1}$)	13,13	7,82	18,10	6,97	

Els AGL o *non-esterified fatty acids* (NEFAs), els quals són un combustible oxidable durant l'exercici físic i, per tant, podria ajudar a explicar la millora en el rendiment del grup al suplementar amb l'actiu respecte al placebo. A la figura 13 es mostra l'evolució dels nivells de AGL del grup que va prendre suplement actiu i placebo.

Figura 13. Evolució dels valors sanguinis d'AGL durant l'experiment



4.4 Discussió

En aquest estudi podem confirmar que una suplementació aguda de greix abans de l'exercici, en forma de pasta d'ametlles, pot modificar el patró de disponibilitat de substrats energètics en el plasma. S'observa com una suplementació aguda rica en greixos administrada abans de l'exercici augmenta significativament les concentracions d'AGL en plasma a partir de les dues hores i durant l'exercici de resistència, en comparació al que es pot veure quan la suplementació prèvia es fa amb un placebo en el qual hi ha poc increment.

Segons les conclusions d'alguns autors (95,100,101,103,104), aquesta disponibilitat d'AGL podria estalviar l'ús de glucogen muscular durant l'exercici i allargar així el moment en què apareix la fatiga. A continuació es comenten alguns d'aquests estudis:

Costill et al. (95) varen demostrar que després d'una dieta rica en greixos i l'administració d'una dosi de 2000 unitats d'heparina, es produïa un augment d'AGL i, en la posterior prova de 30 minuts corrent al 70% del VO_2 màx es produïa una disminució del 40% de la taxa d'utilització de glucogen muscular.

Dyck et al. (100) va demostrar una disminució del 44% de la taxa de degradació de glucogen muscular en una prova durant 15 minuts pedalant al 85% del VO_2 màx, després d'administrar una infusió de lípids i heparina. Els mateixos Dyck et al., en un estudi posterior (101) realitzat a 11 homes sans i seguint el mateix protocol de l'estudi anterior, van concloure que 7 participants van utilitzar un 46,7% menys de glucogen muscular.

Hawley et al. (103) varen realitzar una prova en cicloergòmetre al 80% VO_2 màx durant 20 minuts i, posteriorment, una prova de 30 minuts d'un consum de 600 kJ. Tot i l'àpat ric en greixos i l'administració d'heparina, es va produir un increment de la disponibilitat d'AGL en plasma durant

l'exercici intens i de la taxa d'oxidació de greixos, però no una millora del rendiment. Alhora, s'observà també una disminució de la taxa d'oxidació de carbohidrats per la presència d'AGL, fet que va impedir la millora del rendiment.

En l'estudi de Pitsiladis et al. (104) s'avalua l'efecte d'una ingesta (4 hores prèvia a la prova) amb el 90% de greix respecte d'una altra amb el 70% de HC, en la realització d'una prova en cicloergòmetre fins a l'esgotament al 75% del VO_2 màx. Es va observar que el grup de participants amb la ingesta d'alt contingut de greix va millorar lleugerament el seu rendiment, tot i que no es varen trobar diferències significatives pel que fa a l'oxidació d'HC. Cal considerar que una limitació d'aquest estudi seria que només els participants del grup amb alt contingut de greix varen rebre una infusió d'heparina.

En els estudis previs en els quals s'utilitza l'administració d'heparina per incrementar els AGL en plasma, aquesta estratègia resulta útil per a la disminució de l'oxidació de glucogen muscular. Aquesta però, no és una estratègia acceptable en una pre-competició.

Els valors d'AGL es poden augmentar amb estratègies exclusivament nutricionals, tal i com mostren les següents recerques i els resultats que hem observat en el nostre experiment.

Per exemple, Okano et al. (106,107) varen realitzar un experiment en el qual compararen una ingesta (4 hores prèvies a la prova) amb alt contingut de greix (61%) respecte d'una ingesta alta en HC, en la realització d'una prova en cicloergòmetre (2 hores al 67% del VO_2 màx seguides d'una prova al 78-80% del VO_2 màx fins a la fatiga). Concloueren que, tot i les diferències significatives en els valors d'AGL en el plasma, no hi varen haver diferències significatives en el rendiment entre els dos grups.

L'estudi de Whitley et al. (108) comparava l'efecte metabòlic i del rendiment d'una ingesta rica en greixos o rica en HC 4 hores abans d'una prova de 90 minuts al 70% VO₂ màx, seguit d'una contrarellotge de 10 km. S'observaren diferències significatives en els valors d'AGL en plasma en el grup de la ingesta rica en greixos respecte de la ingesta rica en HC, però de valors similars al grup control, que no havia menjat. El grup de l'àpat ric en greixos també presentava valors significativament més alts de TG i quilomicrons respecte del grup de HC. Malgrat aquestes diferències, l'oxidació de substrats durant el període de 90 minuts va ser similar en els tres grups i no hi varen haver diferències en el rendiment durant la contrarellotge.

En tots els estudis en els quals la suplementació amb greixos no ha anat acompanyada de l'administració d'heparina no s'ha observat una millora en el rendiment, en canvi en el nostre experiment s'ha obtingut una millora del rendiment del 20,6%.

Pel que fa a la suplementació dissenyada en aquest estudi, la diferència calòrica entre el suplement actiu i placebo fou de 405 a 315 kcal, respectivament. El contingut en hidrats de carboni fou molt similar en els dos suplementes i la gran diferència es troba en la quantitat de greixos. Aquest fet fa plantejar l'interès de seguir investigant en aquest camp i explorar les diferències entre els diferents àcids grassos utilitzats com a suplementació aguda en l'esport de resistència. Aquest és l'objecte d'estudi de l'experiment 4, en el qual s'avaluen dues suplementacions d'igual valor calòric i contingut en àcids grassos però de diferent perfil.

4.5 Conclusions

En conclusió, en relació a aquest experiment, es conclou que l'increment d'AGL, juntament amb la millora del rendiment del 20,6% fruit de la suplementació d'àcids grassos, subratlla el gran potencial que pot oferir l'aportació pre-exercici amb un suplement nutricional ric en àcids grassos. Aquest fet dona peu a plantejar els experiments posteriors que es desenvolupen en aquesta tesi.

CAPÍTOL 5. EXPERIMENT 3

Valoració de l'efecte antiinflamatori en un esforç intens i prolongat d'una suplementació aguda d'àcids grassos rica en substàncies antiinflamatòries naturals, com és l'oli d'oliva verge extra

5.1 Introducció

Se sap que l'exercici físic té un efecte sobre el sistema immunitari, i aquest efecte és diferent en funció de la seva dosi. Mentre que l'exercici físic moderat té l'efecte de potenciar les funcions immunològiques, les càrregues excessives d'exercici poden induir immunosupressió (145).

La pràctica d'exercici regular i moderat produeix efectes antiinflamatoris a llarg termini (146). Per contra, episodis aguts d'exercici intens han demostrat que indueixen una ràpida alliberació de citoquines i una activació sistèmica de neutròfils i monòcits (147,148). Aquesta resposta inflamatòria sembla ser neutralitzada per un alliberament concomitant de les defenses anti-inflamatòries com ara la IL-10. Així doncs, es creu que l'estrés oxidatiu induït per l'exercici està regulat per l'equilibri de les citocines proinflamatòries i antiinflamatòries (147).

Les cèl·lules dendrítiques o *dendritic cells* (DC), que provenen de les cèl·lules progenitores de la medul·la òssia, són unes cèl·lules amb unes característiques prolongacions citoplasmàtiques i són unes potents presentadores d'antigen. Juguen un paper important en la iniciació i manteniment de la immunitat innata i adaptativa i són presents en gairebé tots els teixits del cos (149). Les DC a la sang es troben en estat immadur com a precursoras de DC. La seva funció principal és observar l'ambient intern per detectar possibles antígens perjudicials (150). La seva diferenciació terminal es produeix quan les DC immadures entren en contacte amb l'antigen, així com per la presència d'estímuls inflamatoris.

En els éssers humans, hi ha dues subpoblacions: DC mioide (mDC) i DC plasmocitoide o convencionals (pDC). Les mDC són més similars als monòcits. Es componen de dos subconjunts: la mDC-1 més comuna, que és un estimulador important de les cèl·lules T i l'extremadament rara mDC-2, que pot tenir una funció en la lluita contra les infeccions de les ferides. Les pDC s'assemblen a les cèl·lules plasmàtiques i es coneixen com a cèl·lules productores d'interferó, però tenen certes característiques similars a les mDC (151).

Alguns estudis previs han examinat i determinat l'efecte agut de l'exercici en el procés de diferenciació de les DC, afavorint-lo (152–154).

Continuant en la línia del treball, es vol explorar el paper de la suplementació aguda amb àcids grassos en l'esport de resistència. En aquest experiment s'ha seleccionat com a font d'àcids grassos l'oli d'oliva verge extra, ja que també permetrà avaluar les seves propietats antiinflamatòries en l'esport.

La dosi de 25 ml d'oli d'oliva verge extra no indueix la lipèmia postprandial significativa ni tampoc promou un augment dels marcadors d'oxidació *in vivo* (155).

L'objectiu d'aquest estudi és determinar els efectes inflamatoris en l'esport d'alta intensitat amb uns requeriments energètics d'aproximadament 2000 kcal, i valorar l'efecte d'una suplementació aguda de greixos naturals rics en substàncies antiinflamatòries, com és l'oli d'oliva verge extra, gràcies al seu contingut en polifenols.

5.2 Material i mètode

5.2.1 Participants

Ha participat a l'estudi una mostra seleccionada de forma no probabilística intencional de tres voluntaris sans i entrenats. La mostra està formada per 3 homes, d'edats compreses entre els 35 i els 51 anys, alçada entre 165 i 181 cm, pesos entre 65 i 94 kg i un IMC entre 22,39 i 28,75 (Taula 19). En tots els casos es va obtenir el consentiment informat. El protocol de l'estudi es va aprovar pel Comitè d'Ètica Institucional, complint els principis de la Declaració d'Hèlsinki.

Taula 19. Característiques descriptives de la mostra

	Subj.1	Subj.2	Subj.3
Edat (anys)	51	34	39
Pes (kg)	94	65	71
Alçada (cm)	181	165	178
IMC (kg·m⁻²)	28,75	23,90	22,39

5.2.2 Disseny de l'estudi

És un estudi randomitzat, creuat, controlat i a doble cec. Cada individu va realitzar dues proves. Entre la realització de cada prova va passar aproximadament una setmana. El dia abans de la prova els voluntaris no van realitzar cap activitat física. Les dues proves van ser exactament iguals, amb l'única diferència de la suplementació que es va administrar.

5.2.2.1 Suplementació

En tots dos casos es tractava d'una preparació realitzada al mateix laboratori del Departament de Ciències Fisiològiques (Universitat de Barcelona). Aquesta preparació es va administrar per via oral i la seva presentació era en forma de gel i a una temperatura aproximada de 10°C.

Una de les preparacions, que anomenarem actiu, contenia oli d'oliva verge extra, suc de taronja i una mica de midó modificat per aconseguir la textura de gel, mentre que el placebo no tenia oli d'oliva (Taula 20).

Taula 20. Ingredients de la suplementació

	Actiu	Placebo
Ingredients	100 ml suc de taronja comercial	100 ml suc de taronja comercial
	25 ml oli oliva verge	8 g midó modificat
	8 g midó modificat	

Tal i com es mostra a la taula 21 la diferència calòrica entre el suplement actiu i placebo fou de 277 a 52,8 kcal. El contingut en hidrats de carboni fou idèntic en els dos suplementos i la gran diferència es troba en la quantitat de greixos.

Taula 21. Composició nutricional de la suplementació

	Actiu A	Placebo
Energia (Kcal)	277	52,8
Greixos (g)	25	0,1
Carbohidrats (g)	12,6	12,6

5.2.2.2 Protocol

Les proves d'esforç es van dur a terme al laboratori del Departament de Ciències Fisiològiques (Universitat de Barcelona) a una temperatura ambient de 22-24°C i una humitat relativa de 55-65%.

Es col·locà un catèter venós a una vena superficial de l'avantbraç per poder fer les extraccions de sang de manera fàcil i seriada.

A continuació es detallen les diferents etapes del protocol:

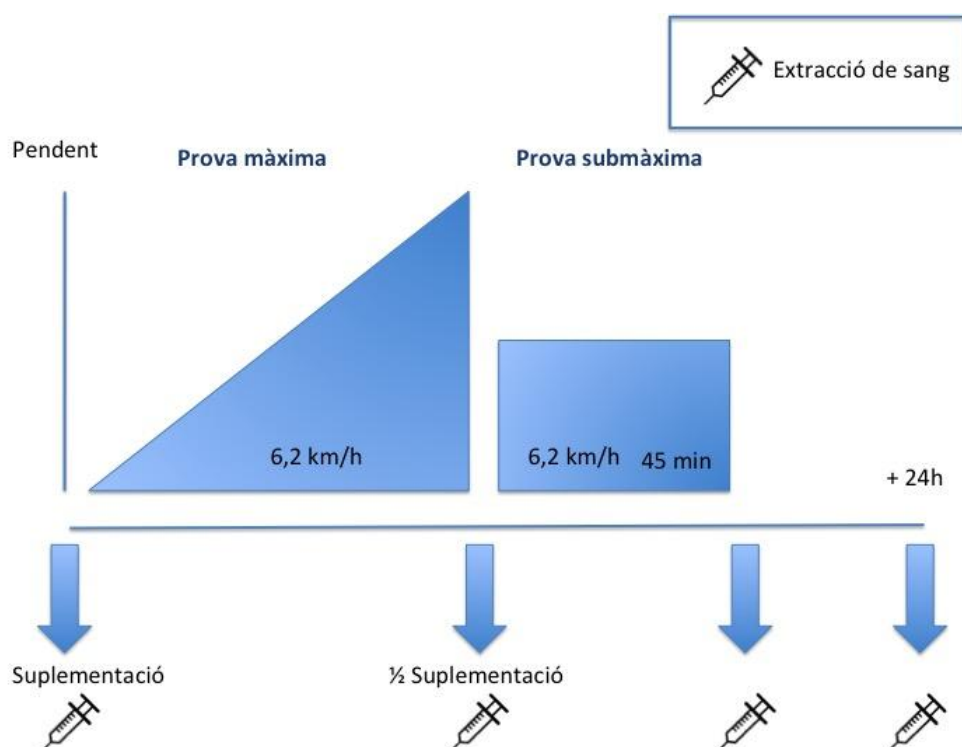
- Etapa 0
Es va fer una extracció de sang una hora abans de realitzar la prova.
Es va prendre la suplementació, variable segons el dia.
- Etapa 1
Es realitzà una prova d'esforç incremental màxima a 6,2 km/h, en la qual s'augmentà el pendent un 1% cada 4 minuts, fins a l'extenuació.
- Etapa 2
Hi hagueren 5 minuts de recuperació. En aquest moment també es realitzà una altra extracció de sang. Posteriorment es va administrar mitja unitat de la suplementació (variable segons el dia) i 500 ml d'aigua.
- Etapa 3
Es realitzà una prova d'esforç submàxima durant 45 minuts, en la qual intentaren assolir la màxima distància, ja que els individus podien controlar la velocitat, la pendent estava fixada al 50% del màxim assolit en la prova màxima anterior (per exemple si assolixen el 20% de pendent màxima, es treballava al 10%). Just a l'acabar es va fer una altra extracció de sang.

- Etapa 4

Passades 24 hores els voluntaris tornaren a les instal·lacions per realitzar la darrera extracció de sang.

A la figura 14 es mostra l'esquema general del protocol.

Figura 14. Esquema general del protocol



Font: Elaboració pròpia

Les mostres de sang es van obtenir en els següents moments: 1 hora abans de realitzar la prova d'esforç (T=0), després de la prova màxima (T=1), després de la prova submàxima (T=2), una hora després d'acabar la prova submàxima (T=3) i 24 hores després del test (T=4).

A cada extracció es van obtenir cinc tubs de 3 ml de sang venosa perifèrica per tal de realitzar la determinació de subpoblacions de monòcits i cèl·lules dendrítiques (DC), el fenotip (tubs d'heparina de liti), l'anàlisi de lactat i

l'anàlisi de perfil bioquímic (tubs de sèrum Sep Clot Activator) i l'anàlisi de recompte sanguini complet (tubs K3EDTA).

5.2.3 Avaluació de la dieta

Els voluntaris varen seguir una dieta estandarditzada (dia anterior i l'esmorzar del dia de la prova) calculada d'acord amb les seves necessitats energètiques, per evitar la interferència de la variabilitat nutricional, com seria el consum de diferents quantitats de macronutrients o d'antioxidants, especialment dels compostos fenòlics. La dieta d'aproximadament de 3000 kcal (60% de carbohidrats, 25% de greixos, 15% de proteïnes) es va calcular utilitzant el programa *EasyDiet*.

5.2.4 Procediments analítics

5.2.4.1 Anàlisi metabòlica

L'ergòmetre utilitzat per realitzar les proves d'esforç va ser una cinta de córrer (model Quasar, HP cosmos sports & medical gmbh, Nussdorf-Traunstein, Alemanya). La captació d'O₂ i la producció de CO₂ es mesuraren mitjançant un sistema d'anàlisi de gasos automàtic (Metasys TR-plus, Brainware SA, La Valette, França) equipat amb un pneumotacògraf i fent ús d'una màscara de dues vies (Hans Rudolph, Kansas, EUA). Abans de cada prova es va realitzar el calibratge de gasos i de volum, d'acord amb les instruccions del fabricant. Es varen enregistrar els paràmetres electrocardiogràfics usant el programari d'ECG (v.4.0 CardioScan, programari DM, Stateline, Nevada, EUA). Es va mesurar la pressió arterial del braç (BP) manualment utilitzant un esfigmomanòmetre clínic (model Erkameter 3000, Erka, Bad Tölz, Alemanya).

5.2.4.2 Anticossos i reactius

Els següents anticossos monoclonals es van obtenir d'Invitrogen (Molecular Probes, Eugene, Oregon, EUA): CD14 conjugat tricolor i isotiocianat de

fluoresceïna-CD16 humà (FITC). La solució de lisi cel·lular (Facs Lysing) i el fixador cel·lular es va adquirir de Becton Dickinson Pharmingen (San Diego, CA, EUA). Altres anticossos monoclonals; anti-humà de CD40-FITC, CD80-FITC, CD83-FITC, CD86-FITC i l'antigen de leucòcits humà D-related (HLA-DR) -phycoerythrin (PE), també es varen obtenir de BD Pharmingen. El còctel de llinatge hematopoètic humà APC, CD123-FITC anti-humà i CD11c-PE-Cy5 es varen obtenir d'EBioscience (San Diego, CA, EUA). Es va dur a terme una tècnica combinada d'immunoassaig i citometria de flux (Kit de citoquines inflamatòries i Cytometric Bead Array, CBA) d'EBiosciences (San Diego, CA, EUA), tècnica que combina l'immunoassaig i la citometria de flux a través de microesferes de poliestirè tenyides de diferent intensitat de fluorescència.

5.2.4.3 Anàlisi per citometria de flux del fenotip de DC, molècules coestimuladores i subconjunts de DC

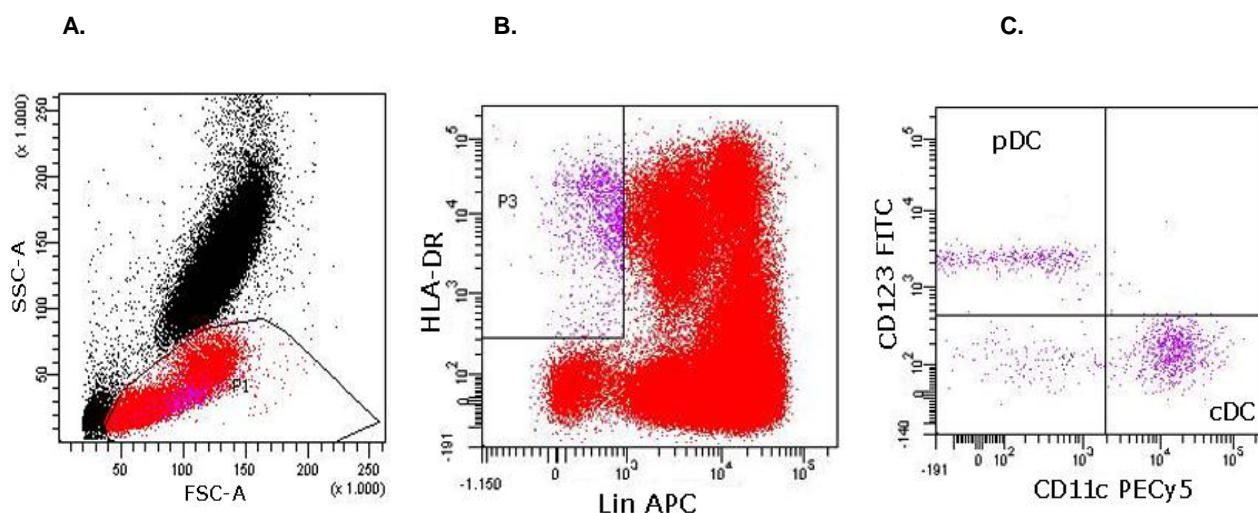
Per tal d'identificar les DC, la sang perifèrica es va tenyir mitjançant el còctel de llinatge hematopoètic humà APC, CD123-FITC anti-humà i CD11c-PE-Cy5 d'EBioscience. I anti-CD40 humà-FITC, CD80-FITC, CD83-FITC, D-related (HLA-DR) - PE CD86-FITC i l'antigen leucocitari humà d'BD Pharmingen.

Es van incubar en condicions de foscor cent microlitres de sang amb diferents combinacions d'anticossos durant 20 minuts a temperatura ambient. Es va realitzar la lisi dels glòbuls vermells afegint 2 ml de solució de lisi cel·lular Facs Lysing (BD Pharmingen), deixant actuar durant 10 minuts a temperatura ambient. Tot seguit, les mostres es van rentar immediatament dues vegades amb PBS i finalment es va aplicar 250µL de fixador cel·lular (BD Pharmingen) i es van emmagatzemar a 4°C fins al moment de l'anàlisi de citometria de flux. La citometria de flux (fluorescence-activated cell sorting: FACS) es va analitzar mitjançant l'analitzador cel·lular FACS Canto i el programa DIVA (BD Pharmingen). Les DC es defineixen com a llinatge - / HLA-DR +, el subconjunt

convencional o mioide (mDC) com CD11c + / CD123- i el subconjunt plasmocitoide (pDC) com CD11c- / CD123 +. Es varen utilitzar diferents marcadors per als diferents subconjunts de DC per definir la població madura i les molècules coestimuladores d'expressió (CD80, CD40, CD83 i CD86). La figura 15 mostra la identificació de pDC i mDC de DC en sang perifèrica per citometria de flux.

Figura 15. Identificació de pDC i mDC de DC en sang perifèrica per citometria de flux

A) P1; PBMCs B) P3 Lineage/HLA-DR⁺ (DCs) C) cDC: CD11c⁺/CD123⁻ and pDC: CD11c⁻/CD123⁺



5.2.4.4 Anàlisi de les subpoblacions de monòcits en sang perifèrica mitjançant citometria de flux

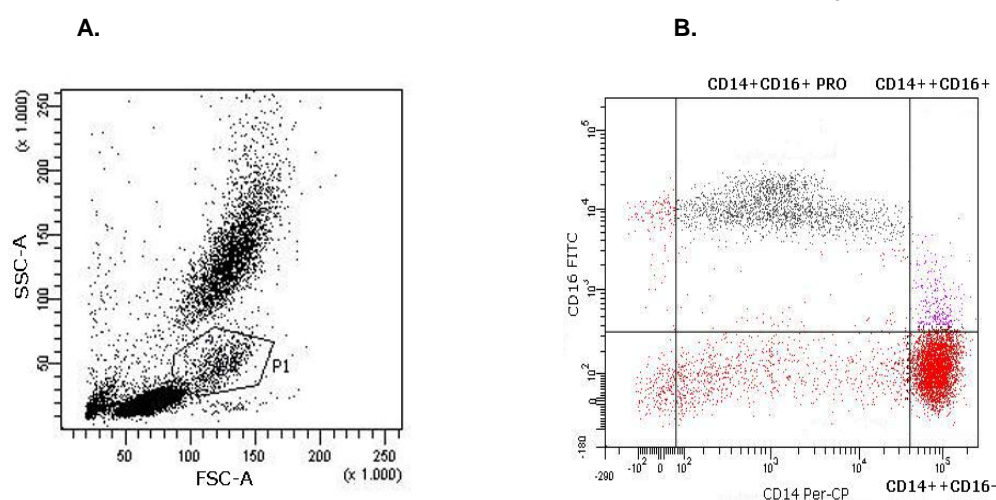
Per tal d'identificar les subpoblacions de monòcits, es van incubar en condicions de foscor cent microlitres de sang amb CD14 conjugat tricolor humà i isotiocianat de fluoresceïna CD16-humà (FITC) durant 20 minuts a temperatura ambient. Els glòbuls vermells es varen lisar afegint 2 ml de FACS Lysing durant 10 minuts a temperatura ambient. Acte seguit, les mostres es varen rentar immediatament dues vegades amb PBS i, finalment, es va aplicar 250µL de fixador cel·lular (BD Pharmingen) i es van emmagatzemar a 4°C fins al moment de l'anàlisi de citometria de flux.

La figura 16 mostra l'estudi representatiu d'un voluntari després de l'exercici, on es pot veure la distribució de les subpoblacions de monòcits

en sang perifèrica mesurada mitjançant citometria de flux. La població de monòcits (P1) es defineix dins de la dispersió frontal FSC-A/SSC-A. Posteriorment, els subconjunts de monòcits dins de la població (P1) es van avaluar utilitzant un CD14 Per-CP / CD16-FITC, tal i com apareix en el gràfic de punts.

Figura 16. Anàlisi del subconjunt de monòcits mitjançant citometria de flux

A) Els monòcits corresponen a P1 dins el FCS-A / SSC-A. B) Els subconjunts de monòcits dins de la P1 es van avaluar utilitzant CD14 Per-CP / CD16-FITC tal i com apareix en el gràfic de punts.



5.2.4.5 Anàlisi de citoquines cel·lulars mitjançant citromeria de flux

Es varen mesurar els nivells de les proteïnes del grup de les citoquines, com són les interleuquines -1 β , -6, -8, -10, -12p70 i TNF- α mitjançant la tècnica combinada d'immunoassaig i citometria de flux (Kit de citoquines inflammatòries i Cytometric Bead Array, CBA) d'EBiosciences. Aquesta tècnica combina l'immunoassaig i la citometria de flux a través de microesferes de poliestirè tenyides de diferent intensitat de fluorescència. L'anàlisi s'ha realitzat mitjançant FACS Canto i el programari DIVA (Becton Dickinson). La quantificació de citoquines es va realitzar en el plasma de cada pacient en els diferents moments estipulats en el protocol.

5.2.4.6 Determinacions bioquímiques

Les determinacions bioquímiques es varen derivar al laboratori de bioquímica del Hospital Universitari de Bellvitge, d'acord a les especificacions dels seus responsables.

5.2.5 Anàlisi estadística

Es mostren les dades més representatives dels experiments realitzats, ja que cada un es va realitzar com a mínim tres vegades. Es va utilitzar el test no paramètric per mesures repetides de Friedman. Totes les anàlisis es van realitzar amb SPSS v.14. La significació estadística es va establir en $p < 0,05$.

5.3 Resultats

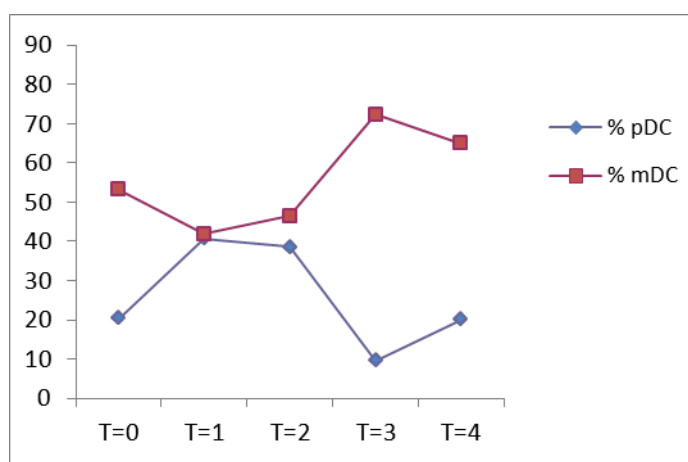
5.3.1 Anàlisi de les poblacions de pDC i mDC i de monòcits després de la inflamació produïda per l'exercici

La població de DC es va analitzar per determinar les formes madures en sang perifèrica en individus sans després d'haver realitzat exercici físic, mitjançant la tècnica de FACS d'acord amb el perfil i els marcadors de maduració específics establerts en l'estudi previ (156) (CD40, CD80, CD83, CD86 i HLADR). Les DC madures s'agruparen en dues subpoblacions, depenent del subtipus de maduració d'acord amb marcadors fenotípics específics, $Lin^- HLADR^+ CD11^{+/-} CD123^{-/+}$ per les DC mieloides (o convencionals) i plasmocitoides respectivament. També es va realitzar un seguiment de la diferenciació de DC en diferents punts temporals: 1h abans de realitzar la prova d'esforç (T=0), després de la prova màxima (T=1), després de la prova submaximal (T=2), una hora després d'acabar la prova submàxima (T=3) i 24h després del test (T=4).

S'observa que després de l'estímul inflamatori, en el temps T3, hi ha una resposta més forta per la maduració DC mieloides (o convencionals) paral·lela a una disminució de pDC (Figura 17).

Figura 17. Anàlisi de les sub-poblacions de DC mieloides (o convencionals) i plasmacitoides després de l'estímul inflamatori de l'exercici físic

Les cèl·lules es varen analitzar en diferents moments (0, 1, 2, 3 i 4) mitjançant anticossos específics ($\text{Lin}^- \text{HLADR}^+ \text{CD11}^{+/-} \text{CD123}^{-/+}$). A la figura es mostren les DC mieloides (línia vermella) i les DC plasmacitoides (línia blava).

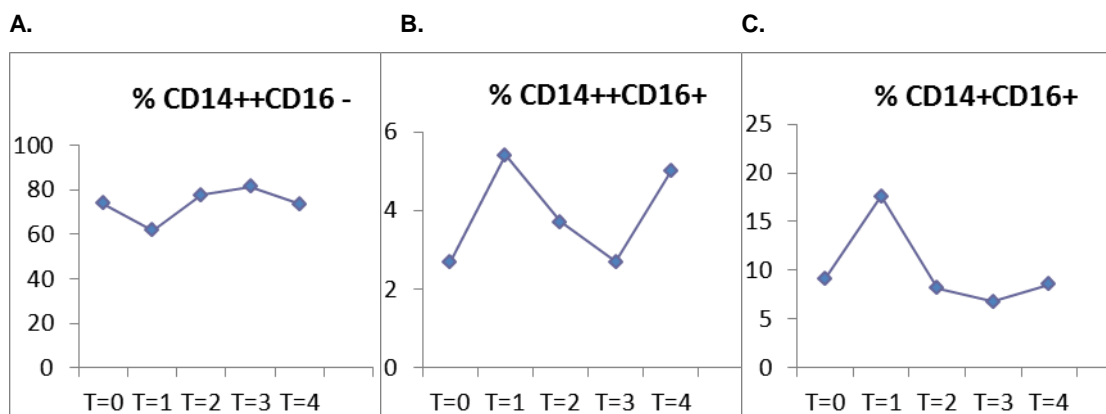


Els monòcits també han estat analitzats mitjançant FACS ($\text{CD14}^{+}/++ \text{CD16}^{+/-}$) per diferenciar els monòcits proinflamatoris dels monòcits de transició (Figura 18). Els resultats mostren un augment en els monòcits proinflamatoris després de l'exercici sense variacions en els monòcits relacionats amb el risc cardiovascular.

Figura 18. Expressió de les molècules de CD14 i CD16 en monòcits

Les dades mostren el percentatge de subconjunt de monòcits d'un experiment representatiu durant l'exposició a l'estímul inflamatori de l'exercici. Les cèl·lules es van analitzar en diferents moments T0, T1, T2, T3 i T4.

A) CD14⁺⁺CD16⁻ B) CD14⁺⁺CD16⁺ C) CD14^{Low}CD16⁺ Pro-inflammatory.



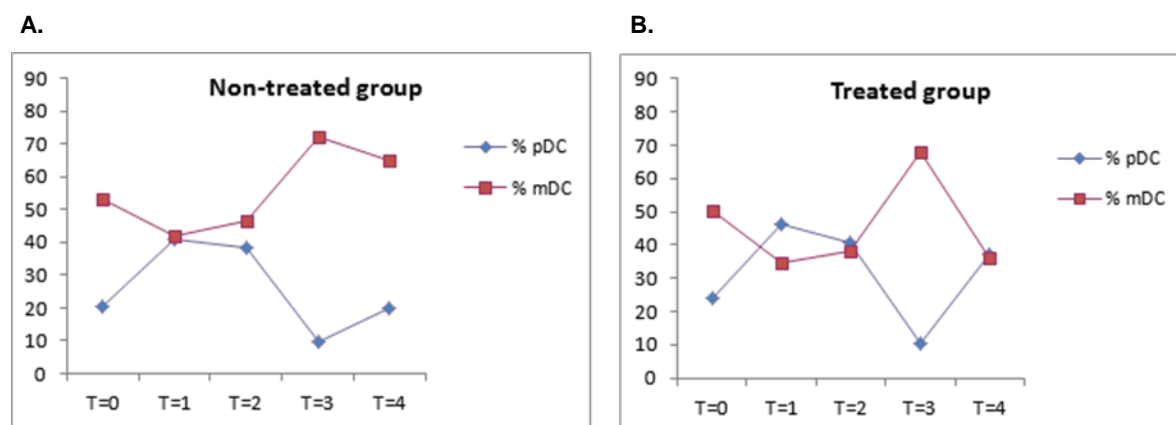
5.3.2 Efecte dels polifenols en la maduració de DC en la inflamació produïda per l'exercici

Per tal d'avaluar l'efecte dels polifenols en la maduració de DC després de l'exercici físic intens, es va mesurar el percentatge de DC convencionals i plasmacitoides, en individus que van prendre l'actiu i el placebo, en els 5 punts de temps esmentats. El major increment en el percentatge de DC madures respecte les DC convencional es troba en T3 per a tots els individus de l'estudi (Figura 19). Després de 24h (T4) disminueix el percentatge de DC madures en tots dos grups (figura C5.6). No obstant això, aquesta disminució mesurada com a coeficient de variació ($\Delta T3-T4 / \Delta T3-T2$) va ser significativament evident en les mostres d'individus que van prendre l'actiu ric en polifenols (Taula 22). Tots els valors mitjans van ser analitzats en els 3 experiments.

Figura 19. Efecte del suplement actiu ric en polifenols en DC madures durant un exercici intens

A) Individus prenent el placebo B) Individus prenent el principi actiu

El percentatge de mDCs va augmentar en ambdós grups. A més, s'observa que en el grup que va prendre l'actiu amb polifenols hi ha una disminució major de mDC després de 24 hores de l'exercici (T4).



Taula 22. El coeficient de variació (CV)

El CV es va calcular com $CV (\Delta T3-T4 / \Delta T3-T2)$ per avaluar la recuperació de la inflamació relacionada amb un exercici intens després de 24 hores en els grups actiu i placebo.

Individus	Placebo			Actiu		
	T2	T3	T4	T2	T3	T4
1	56,4	57,8	56	62,6	77,9	37,1
CV1		1,29			2,63	
2	46,5	72,3	64,9	38	67,8	35,9
CV2		0,29			1,1	
3	24,5	80,5	48,5	61,6	65,7	48,7
CV3		0,57			4,15	

5.3.3 Anàlisi dels efectes metabòlics

Els resultats metabòlics no són estadísticament significatius (Taula 23).

Taula 23. Dades metabòliques

	Actiu			Placebo		
	Subj.1	Subj.2	Subj.3	Subj.1	Subj.2	Subj.3
PROVA MÀXIMA						
VE (l/min)	154,1	78,8	152,4	146,5	93,5	132,9
VO2/Kg (ml/kg/min)	39,3	39,6	59	39,4	47,6	52,5
QR	1,127	1,064	1,13	1,121	1,016	1,087
VCO2 (l/min)	4,17	2,74	4,73	4,15	3,14	4,05
FC (lat/min)	159	177	173	152	183	171
Metabolic rate (cal·dia)	27679	19021	31356	27690	22600	27657
PROVA SUBMÀXIMA						
1M-45	4947	4924	5218	5072	4663	5058
1M-45-O₂	275,6	268,7	392,4	279,5	294,3	360,3
1M-45-QR	0,977	0,875	0,907	0,968	0,924	0,89
%VO₂ max	77,1	74,2	77,1	79,9	64,0	77,0
64,1M-45-CAL	641,3	429,8	726,8	666	445,5	645,8
CAL/METERS	0,130	0,087	0,139	0,131	0,096	0,128

5.3.4 Anàlisi bioquímica

A continuació es mostren els valors bioquímics analitzats. Aquests valors no són estadísticament significatius.

Figura 20. Determinació de colesterol total (mmol/L)

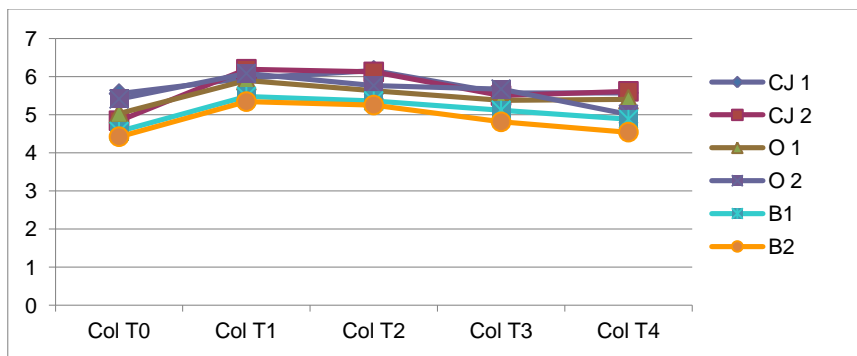


Figura 21. Determinació de triglicèrids (mmol/L)

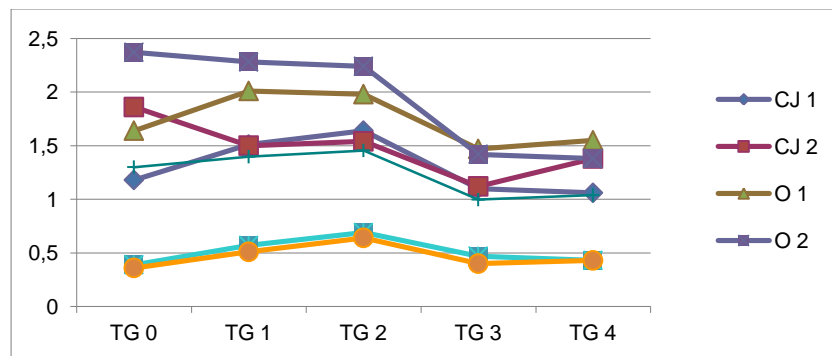


Figura 22. Determinació de HDL (mmol/L)

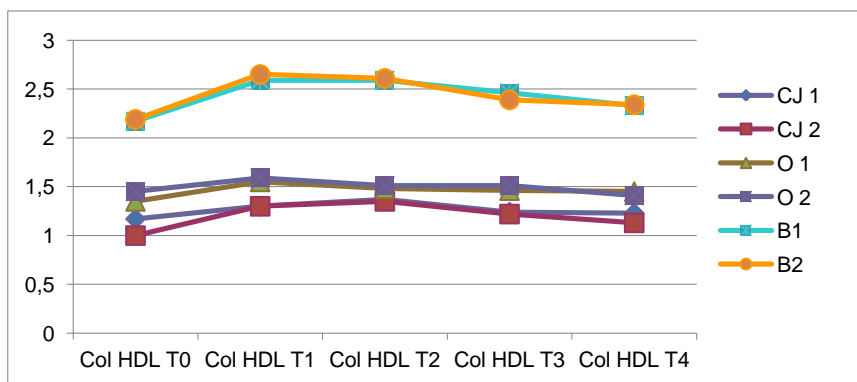


Figura 23. Determinació de LDL (mmol/L)

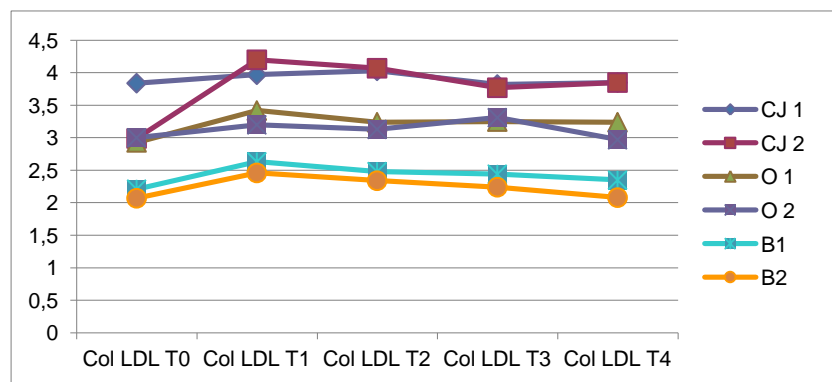


Figura 24. Determinació d'hemoglobina (g/L)

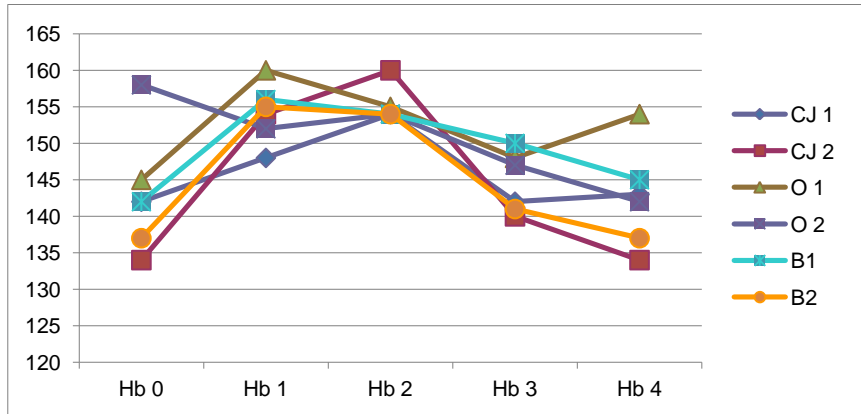


Figura 25. Determinació de creatinina ($\mu\text{mol/L}$)

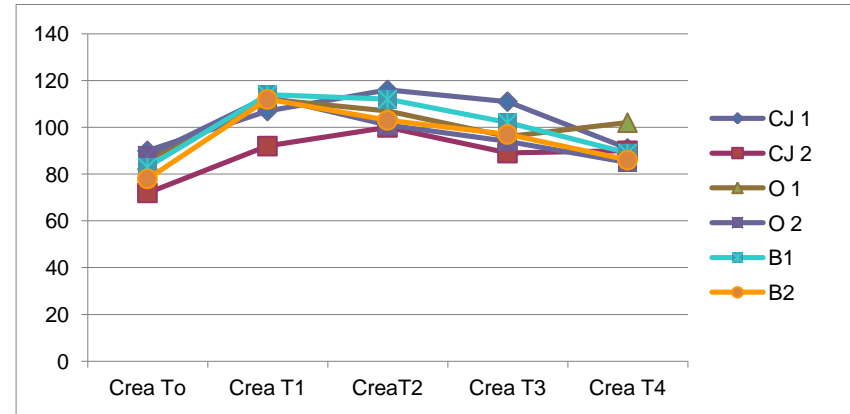


Figura 26. Determinació de lactat (mg/dL)

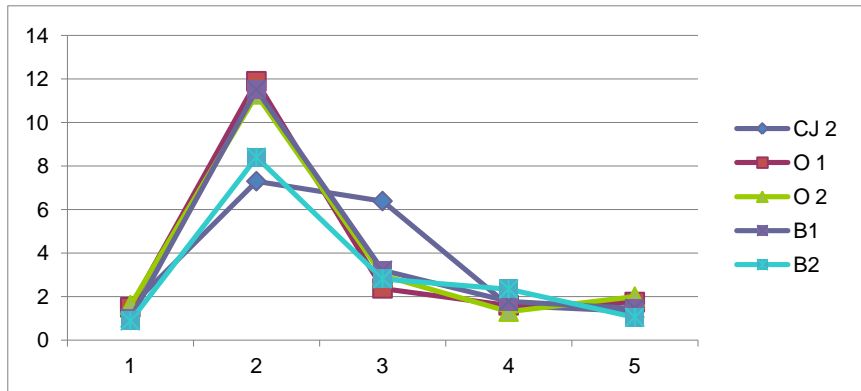
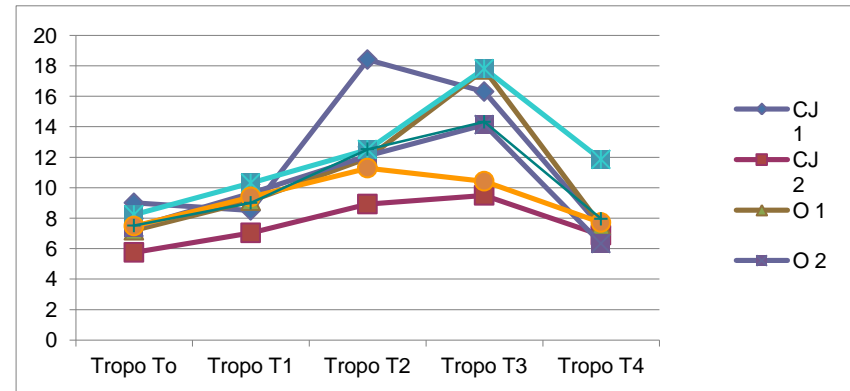


Figura 27. Determinació de troponina ($\mu\text{g/L}$)



5.3.5 Anàlisi hematològica

A continuació es mostren els principals valors hematològics analitzats. Aquests valors no són estadísticament significatius.

Figura 28. Determinació d'hematòcrit (%)

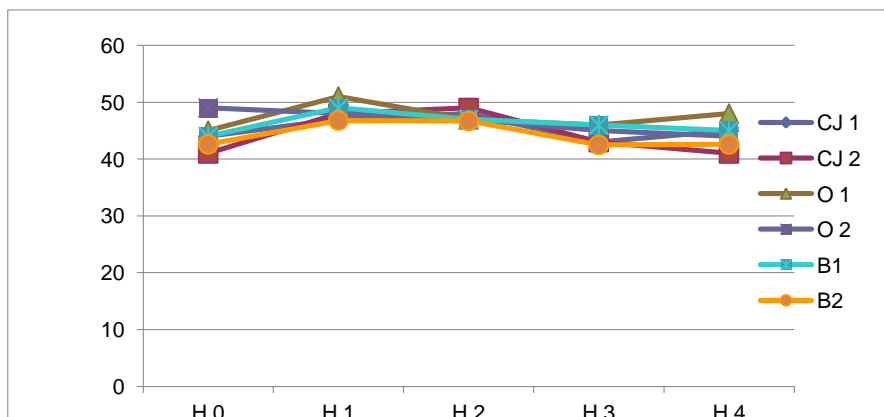


Figura 29. Determinació de glòbuls vermells ($\times 10^{12}/L$)

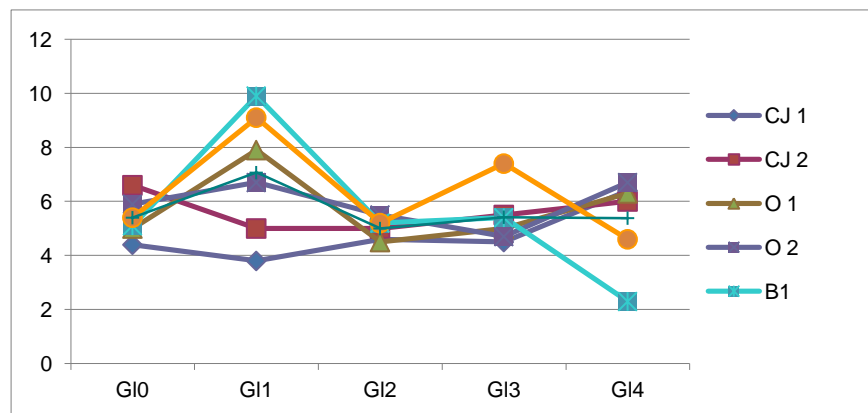


Figura 30. Determinació de plaquetes ($\times 10^9/L$)

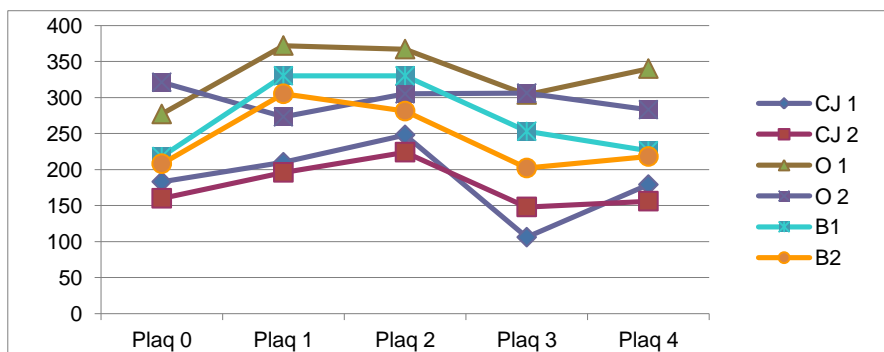


Figura 31. Determinació de leucòcits ($\times 10^9/L$)

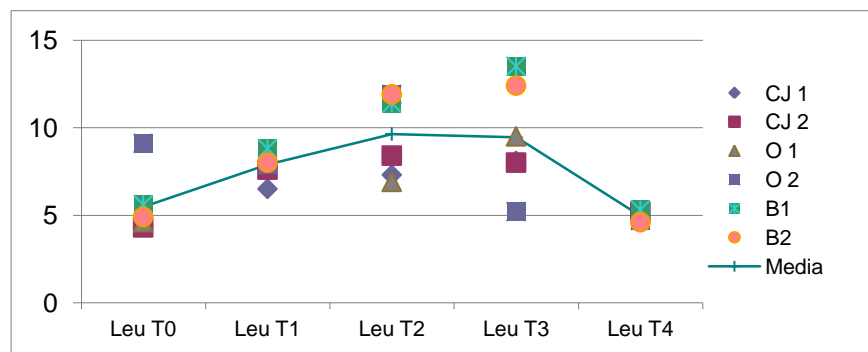


Figura 32. Determinació de neutròfils ($\times 10^9/L$)

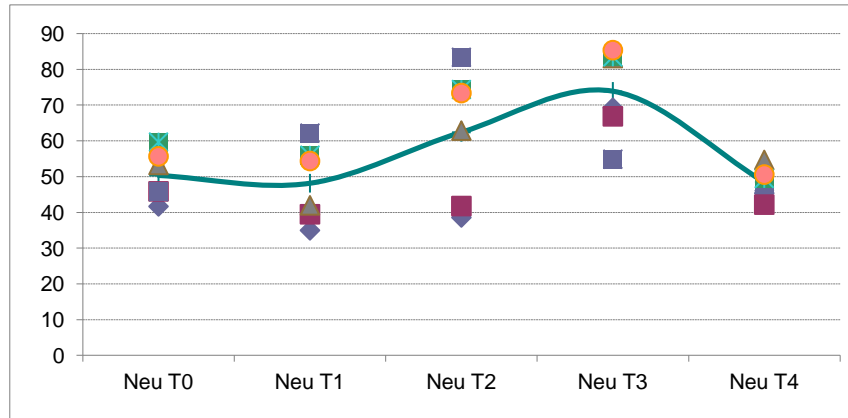


Figura 33. Determinació de linfòcits ($\times 10^9/L$)

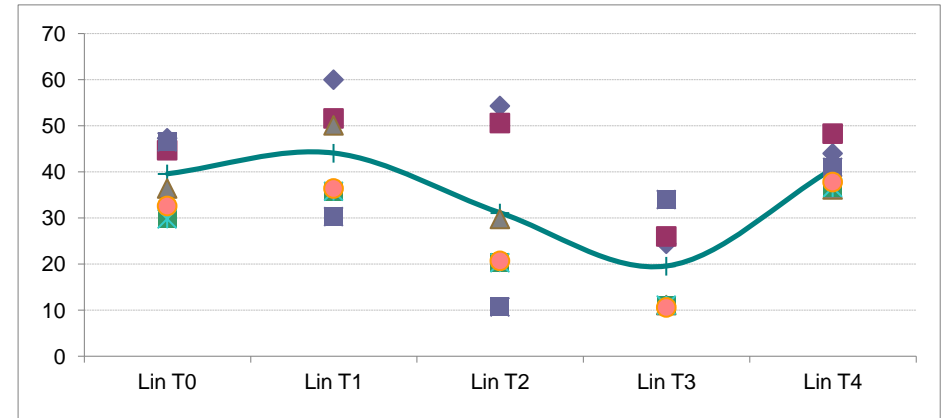


Figura 34. Determinació de monòcits ($\times 10^9/L$)

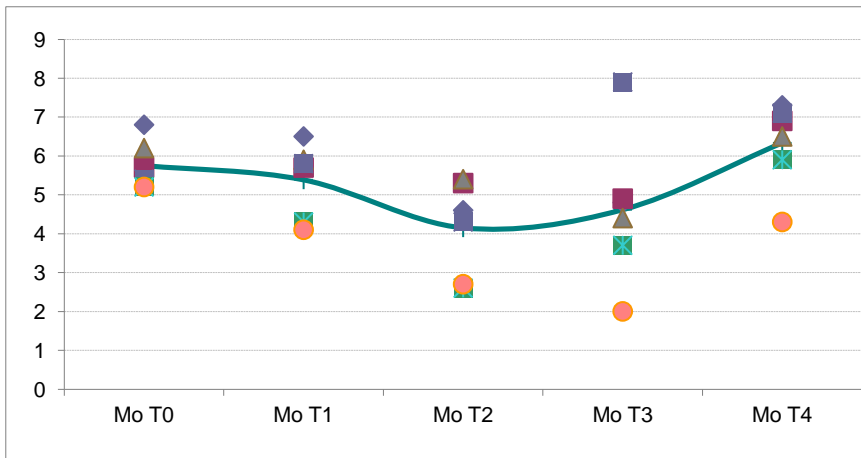
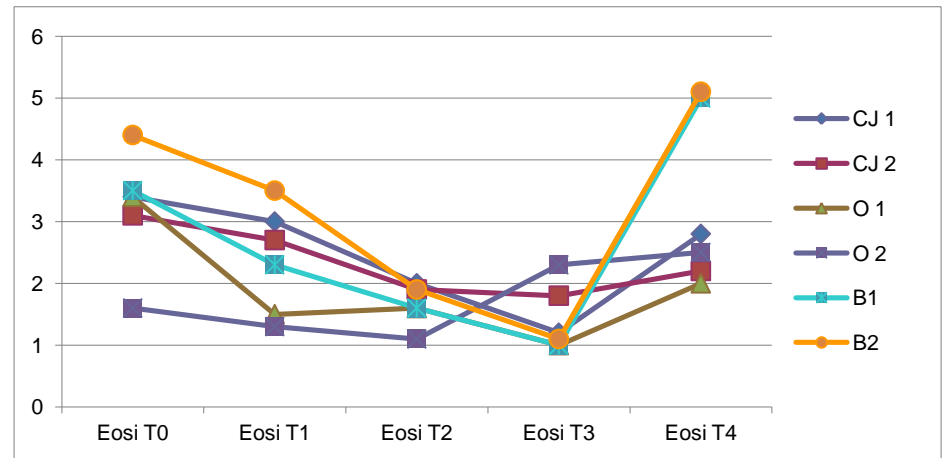


Figura 35. Determinació de eosinòfils ($\times 10^9/L$)



5.3.6 Anàlisi de renalasa

A continuació es mostren els valors de renalasa analitzats en cada subjecte. Aquests valors no són estadísticament significatius.

Figura 36. Determinació de nivells de renalasa al subjecte 1

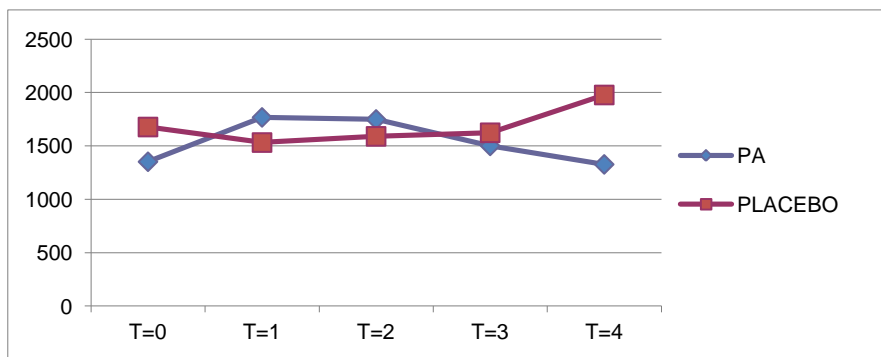


Figura 37. Determinació de nivells de renalasa al subjecte 2

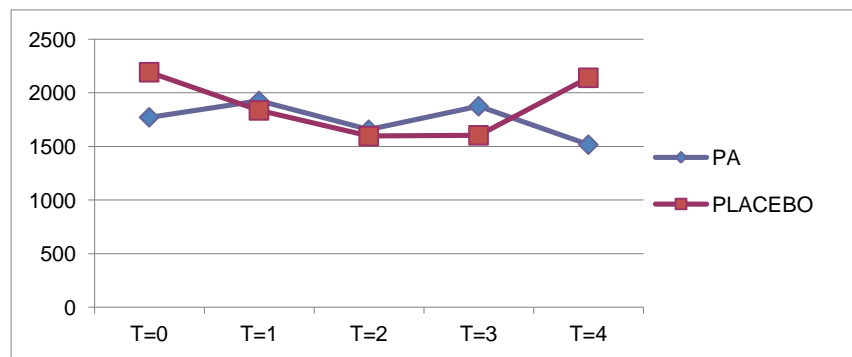
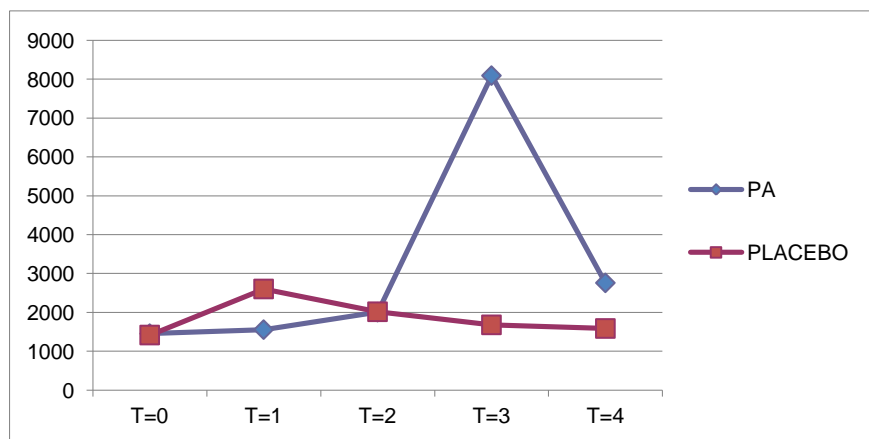


Figura 38. Determinació de nivells de renalasa al subjecte 3



5.4 Discussió

En aquest estudi es va analitzar l'efecte d'un exercici físic intens en homes entrenats i l'efecte que podria tenir la suplementació amb oli d'oliva verge extra ric en polifenols, mesurant dades metabòliques, i el nombre i la maduració de subconjunts de DC en sang perifèrica.

Les dades recollides mostren un esforç metabòlic similar amb diferent resposta antiinflamatòria i les troballes del present estudi són consistents. Paral·lelament, les respostes dels diferents tipus de paràmetres mostren una resposta descrita en aquest tipus d'esforç, amb alta intensitat i elevada durada. S'observa una resposta que es podria relacionar amb una disminució en la capacitat de la resposta immunitària inespecífica però sense significació estadística ni clínica rellevant.

Alguns estudis previs han examinat i determinat l'efecte agut de l'exercici en el procés de diferenciació de les DC (152–154).

En el nostre estudi, l'efecte de l'exercici físic en les característiques de DC mieloides i plasmacitoides sembla molt congruent donat que tots els participants responen en el mateix sentit i amb diferències importants. Es demostra que el percentatge de mDC va augmentar en ambdós grups. A més, el grup actiu, ric amb polifenols va mostrar una disminució major de mDC després de 24 hores de l'exercici, tornant als valors previs a l'estudi.

Amb un marcador d'aquest tipus es pot valorar l'impacte inflamatori d'un esforç com l'avaluat a l'estudi i, sobretot, la protecció i facilitat per la recuperació si hi ha un complement amb la capacitat antioxidant com l'utilitzat en aquest estudi.

Una limitació de l'estudi és que no s'han utilitzat biomarcadors per observar l'estat fisiològic oxidatiu. No obstant això, s'ha demostrat que la dosi de 25

ml d'oli d'oliva verge extra no indueix significativa lipèmia postprandial ni tampoc promou un augment dels marcadors d'oxidació *in vivo* (155).

5.5 Conclusions

Els esforços de llarga durada i que generen fatiga fins arribar a la extenuació tenen implicacions proinflamàtores a curt termini que promouen una disminució de la capacitat immunitària.

La suplementació amb oli d'oliva verge extra (per la seva riquesa en polifenols) sembla que ajuda a revertir l'estat inflamatori, aconseguint tornar a la normalitat els nivells de mDC a les 24 hores de l'esforç realitzat.

CAPÍTOL 6. EXPERIMENT 4

Determinació de l'efecte de la suplementació aguda d'àcids grassos, en forma d'oli de palma i en forma d'oli d'oliva verge extra, en els paràmetres metabòlic i la millora del rendiment

6.1 Introducció

Tal i com s'ha comentat en l'experiment anterior, un dels factors limitants del rendiment dels esports de resistència és la utilització dels substrats energètics. El glucogen és el substrat energètic decisiu, ja que les reserves al fetge i als músculs són molt limitades, i quan les reserves de glucogen muscular minven l'exercici no pot continuar al mateix ritme. Per tant, el temps de resistència és proporcional al contingut de glucogen muscular, però també a la utilització dels greixos com a substrat energètic que permetin estalviar el glucogen muscular.

En aquest experiment es vol explorar l'efecte d'una suplementació aguda d'àcids grassos, tal i com es va fer en estudis previs (103,104,106–108,135,136) i en el nostre experiment anterior a partir d'una suplementació aguda d'àcids grassos a partir d'ametlles, obtenint un millora del rendiment del 20,6%.

En l'estudi experimental que es presenta es vol avaluar l'acció de la suplementació aguda amb àcids grassos en una prova de laboratori d'esport de resistència. En aquest cas es vol avaluar l'efecte de la suplementació aguda a partir de dues fonts diferents d'àcids grassos, l'oli d'oliva verge extra i l'oli de palma (molt difícilment oxidable i sense capacitat antioxidant afeïda).

Per contra, s'ha seleccionat com a font d'àcids grassos l'oli d'oliva verge extra, per tal de poder valorar també l'efecte dels polifenols en el rendiment. Per tal de poder valorar millor aquestes propietats s'utilitzà una altra

suplementació a partir de l'oli de palma, amb el mateix valor calòric i quantitat de greix.

L'administració de 25 ml d'oli d'oliva verge, és una dosi que no augmenta significativament la lipèmia postprandial ni promou un increment *in vivo* dels marcadors d'oxidació (155).

L'objectiu d'aquest estudi és determinar els efectes en el rendiment esportiu en una prova amb un consum al voltant de les 2000 kcal, i valorar l'efecte del consum d'una suplementació aguda d'àcids grassos, en forma d'oli d'oliva verge extra, rica en polifenols. D'aquesta manera es podria discriminar l'efecte en el rendiment per l'acció dels polifenols i dels àcids grassos respecte a una suplementació isocalòrica respecte a l'anterior (en forma d'oli de palma) i amb una suplementació d'hidrats de carboni (control o placebo).

6.2 Material i mètode

6.2.1 Participants

Ha participat a l'estudi una mostra seleccionada de forma no probabilística intencional formada per vuit participants físicament actius, que realitzen entrenament d'esports de resistència de 4 a 7 dies a la setmana. La mostra està formada per vuit homes, d'edats compreses entre els 23 i els 37 anys, alçada entre 174 i 188 cm, pes entre els 58,7 i 82,8 kg i IMC entre 19,4 i 25,6 (Taula 24). En tots els casos es van obtenir el consentiment informat i el protocol de l'estudi va ser aprovat pel Comitè d'Ètica Institucional, complint els principis de la Declaració de Hèlsinki.

Taula 24. Característiques descriptives de la mostra

	Edat (anys)	Pes (kg)	Alçada (cm)	IMC (kg·m⁻²)
Subj. 1	33	82	188	23,2
Subj. 2	34	73	178	23,0
Subj. 3	30	82,8	188	23,4
Subj. 4	35	75,1	180	23,2
Subj. 5	37	76	180	23,5
Subj. 6	34	80,2	177	25,6
Subj. 7	32	72	175	23,5
Subj. 8	23	58,7	174	19,4
	32,3	74,9	180	23,1

6.2.2 Disseny de l'estudi

És un estudi randomitzat, creuat, controlat i a doble cec. Cada individu va realitzar quatre proves, i entre la realització de cada prova va passar aproximadament una setmana. El dia abans de la prova els voluntaris no van realitzar activitat física. La primera prova va ser una prova de familiarització i les tres següents van ser exactament iguals, amb l'única diferència de la suplementació que fou administrada.

6.2.2.1 Suplementació

Les tres suplementacions es varen preparar al mateix laboratori del Departament de Ciències Fisiològiques (Universitat de Barcelona). Aquesta preparació es va administrar per via oral i la seva presentació era en forma de gel i s'administrava a una temperatura aproximada de 10°C.

Es varen preparar dues suplementacions que anomenarem actius, amb àcids grassos. Les dues suplementacions es caracteritzen per tenir la mateixa quantitat d'àcids grassos i un mateix valor calòric. La diferència entre les dues suplementacions es troba en el tipus d'àcids grassos

utilitzats. L'actiu A conté oli d'oliva verge extra, en canvi, l'actiu B conté oli de palma.

La suplementació que anomenarem placebo, es caracteritza per no tenir àcids grassos.

A la taula 25 es mostren els ingredients de cada suplementació.

Taula 25. Ingredients de la suplementació

	Actiu A				Actiu B				Placebo			
Ingredients	100	ml	suc	de	100	ml	suc	de	100	ml	suc	de
	taronja comercial				taronja comercial				taronja comercial			
	25 ml oli oliva verge				25 ml oli de palma				8 g midó modificat			
	8 g midó modificat				8 g midó modificat							

Tal i com es mostra a la taula 26 la diferència calòrica entre els suplementes actius A i B i el placebo fou de 277 a 52,8 kcal. El contingut en hidrats de carboni fou idèntic en els tres suplementes i la gran diferència es troba en la quantitat de greixos entre els suplementes actius i el placebo.

Taula 26. Composició nutricional de la suplementació

	Actiu A	Actiu B	Placebo
Energia (Kcal)	277	277	52,8
Greixos (g)	25	25	0,1
Carbohidrats (g)	12,6	12,6	12,6

Figura 39. Mostra de la suplementació per realitzar una prova



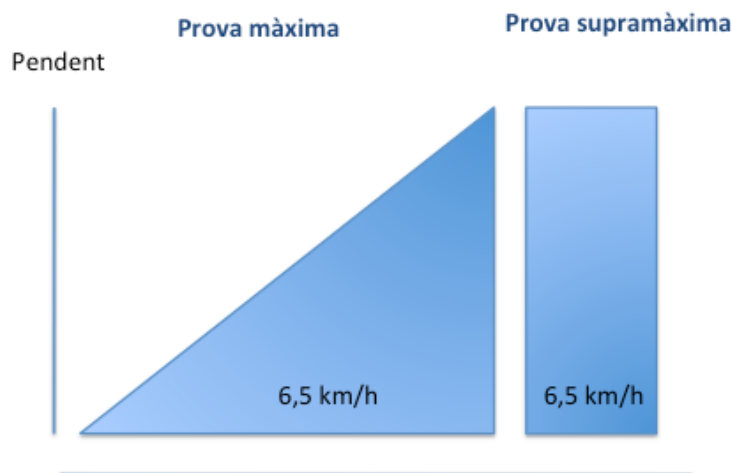
Font: Imatge pròpia

6.2.2.2 Protocol

Les proves d'esforç es varen dur a terme al laboratori del Departament de Ciències Fisiològiques (Universitat de Barcelona) a una temperatura ambient de 22-24 °C i una humitat relativa de 55-65%.

El primer dia es va realitzar la prova de familiarització (Figura 40), en la qual no es va prendre cap suplementació. Va consistir en una prova d'esforç incremental màxima a una velocitat constant de 6,5 km/h, en la qual s'augmentà el pendent un 1% cada 4 minuts, fins a l'esgotament. Si algun voluntari arribava a la pendent del 20% s'augmentava la velocitat 1 km/h cada 4 minuts. Aquesta prova incremental màxima va servir per determinar la pendent màxima que havia realitzat cada voluntari determinant la pendent del 50% del consum màxim d'oxigen. Un cop finalitzada la prova màxima es varen fer 5 minuts de recuperació i es beuren 500 ml d'aigua. Seguidament es va realitzar una prova, anomenada "supramàxima", fins a l'extenuació, a una velocitat de 6,5 km/h amb el màxim pendent assolit a la prova màxima.

Figura 40. Esquema de la prova de familiarització



Font: Elaboració pròpia

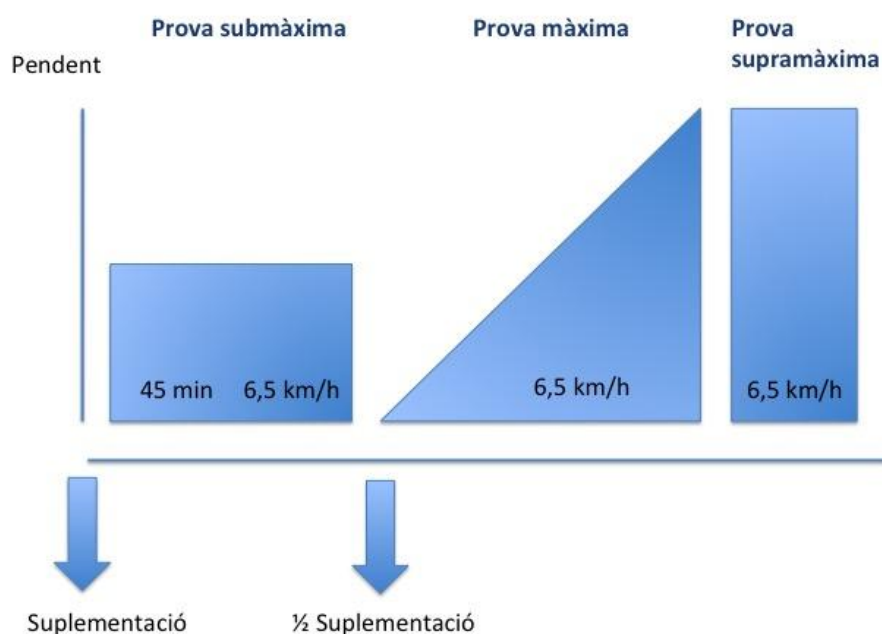
Passada una setmana es va realitzar pròpiament el protocol que es va repetir a cada voluntari tres vegades amb les diferents suplementacions:

- Etapa 0
Una hora abans d'iniciar la prova es va prendre la suplementació corresponent, variable segons el dia.
- Etapa 1
Es realitza una prova d'esforç submàxima durant 45 minuts a una velocitat constant de 6,5 km/h i amb la pendent al 50% de la màxima pendent assolida a la prova incremental màxima de la prova de familiarització.
- Etapa 2
Hi hagueren 5 minuts de recuperació. En aquest moment també es va administrar mitja unitat de suplementació (variable segons el dia) i 500 ml d'aigua.

- **Etapa 3**
Es realitzà una prova d'esforç incremental màxima a 6,5 km/h, que augmentà la pendent 1% cada 4 minuts. En arribar a la pendent del 20% s'augmentà la velocitat 1 km/h cada 4 minuts.
- **Etapa 4**
Es va realitzar una recuperació de 6 minuts.
- **Etapa 5**
Es realitzà una prova d'esforç supramàxima a una velocitat constant de 6,5 km/h amb la màxima pendent assolida a la prova màxima, fins l'esgotament.

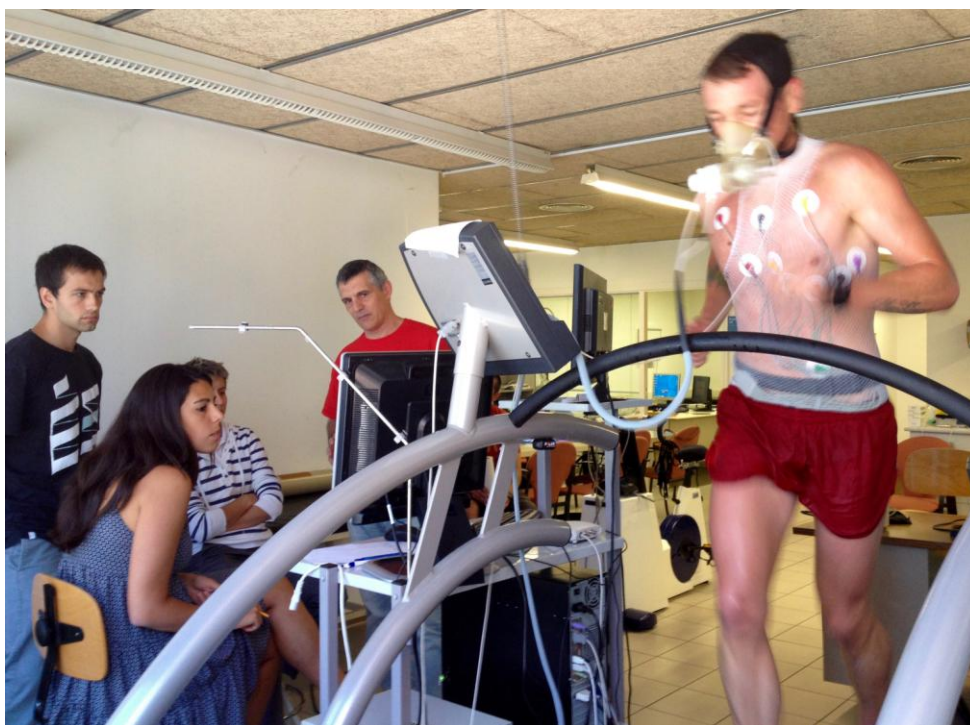
A la figura 41 es mostra l'esquema general del protocol.

Figura 41. Esquema general del protocol



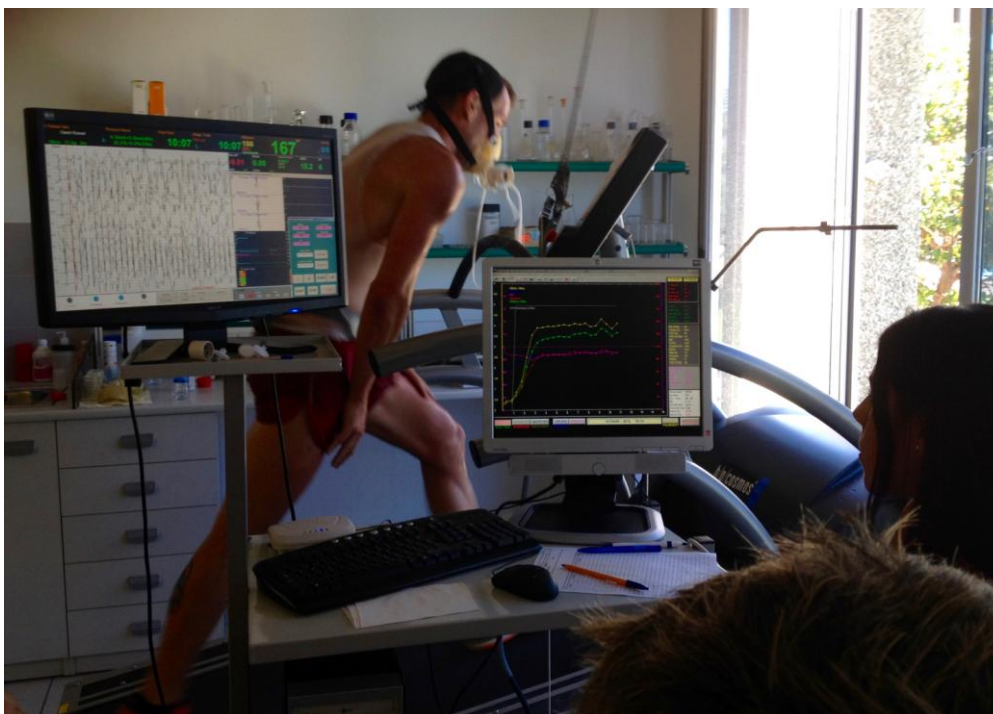
Font: Elaboració pròpia

Figura 42. Participant de l'estudi realitzant la prova d'esforç incremental màxima



Font: Imatge pròpia

Figura 43. Participant de l'estudi realitzant la prova d'esforç supramàxima



Font: Imatge pròpia

6.2.3 Avaluació de la dieta

Es va demanar als voluntaris que durant el període d'estudi no realitzessin canvis de la seva pauta nutricional per tal que no interferissin amb els resultats de l'estudi. Sobretot es va incidir en la importància de l'esmorzar previ a la prova, de tal manera que fos sempre un esmorzar lleuger i sempre el mateix.

6.2.4 Procediments analítics

6.2.4.1 Anàlisi metabòlica

L'ergòmetre utilitzat per realitzar les proves d'esforç va ser una cinta de córrer (model Quasar, HP cosmos sports & medical gmbh, Nussdorf-Traunstein, Alemanya). La captació d'O₂ i la producció de CO₂ es van mesurar mitjançant un sistema d'anàlisi de gasos automàtic (Metasys TR-plus, Brainware SA, La Valette, França) equipat amb un pneumotacògraf i fent ús d'una màscara de dues vies (Hans Rudolph, Kansas, EUA). Abans de cada prova es va realitzar el calibratge de gasos i de volum, d'acord amb les instruccions del fabricant. Es van enregistrar els paràmetres electrocardiogràfics usant el programari d'ECG (v.4.0 CardioScan, programari DM, Stateline, Nevada, EUA). Es va mesurar la pressió arterial del braç (BP) manualment utilitzant un esfigmomanòmetre clínic (model Erkameter 3000, Erka, Bad Tölz, Alemanya).

6.2.5 Anàlisi estadística

En primer lloc es realitzà una descripció de la mostra mitjançant freqüències relatives i absolutes, de dispersió i tendència central: mitjana, mediana, desviació tipus, variança, mínim, màxim, i el nombre de casos vàlids.

Posteriorment, en les variables contínues, es realitzaren comparacions entre grups mitjançant una anàlisi de les variàncies (ANOVA), si la mostres era homogènia. En cas contrari, es realitzà la prova de Kruskal Wallis.

Per valorar les diferències entre el diferents grups en moments específics es va utilitzar una comparació per mitjanes aparellades (test de t de Student).

En els resultats es mostren les diferents suplementacions utilitzades: 1 (oli d'oliva), 2 (oli de palma) i 3 (control o placebo).

La significació estadística es va establir en $p < 0,05$.

Tota l'anàlisi estadística s'ha realitzat a doble cec.

6.3 Resultats

Abans d'avaluar les diferències dependents de la suplementació, es varen comparar les proves segons l'ordre de realització. En cap de les proves s'observen diferències respecte al rendiment en funció del dia que es va realitzar la prova, per tant es descarta l'efecte entrenament que pugui tenir fer la prova per aquests voluntaris.

6.3.1 Resultats de la prova submàxima

Els resultats de la prova submàxima es mostren a la taula 27.

Taula 27. Resultats de la prova submàxima

Suplementació	Mitjana	DS	N	F	p
Freqüència respiratòria (respiracions·minut⁻¹)					
1	29,06	4,01	33	2,67	0,085
2	30,09	4,98	33		
3	29,12	3,17	33		
Ventilació (litres·minut⁻¹)					
1	58,63	11,09	33	9,74	0,001
2	59,41	13,28	33		
3	63,76	13,03	33		
Volum corrent (litres·incursió respiratòria⁻¹)					
1	1,82	0,34	33	10,18	0,000
2	1,79	0,37	33		
3	1,95	0,29	33		
Consum d'oxigen (litres O₂·kg⁻¹)					
1	32,75	3,63	33	19,47	0,000
2	33,28	6,43	33		
3	36,28	4,89	33		
Consum d'oxigen (litres O₂·minut⁻¹)					
1	2,43	0,40	33	18,83	0,000
2	2,48	0,59	33		
3	2,71	0,55	33		
Quocient respiratori					
1	0,87	0,019	33	7,69	0,002
2	0,86	0,037	33		
3	0,85	0,020	33		
Volum de CO₂ (litres CO₂·minut⁻¹)					
1	2,11	0,36	33	15,08	0,000
2	2,12	0,49	33		
3	2,31	0,47	33		

Pel que fa a la freqüència respiratòria (respiracions·minut⁻¹) no s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la suplementació (F=2,67 i p=0,085).

En relació a la ventilació (litres·minut⁻¹) s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació (F=9,74 i p=0,001).

La ventilació és un 8,7% (p=0,000) i 7,3% (p=0,002) inferior amb la suplementació 1 i 2 respecte la 3 respectivament.

Pel volum corrent (litres·incurció respiratòria⁻¹) s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació (F=10,18 i p=0,000). El volum corrent és un 7,3% (p=0,000) i 8,7% (p=0,001) inferior amb la suplementació 1 i 2 respecte la 3 respectivament.

Pel consum d'oxigen (litres O₂·kg⁻¹) s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació (F=19,47 i p=0,000). El consum d'oxigen és 10,8% (p=0,000) i 9,0% (p=0,001) inferior amb la suplementació 1 i 2 respecte la 3 respectivament.

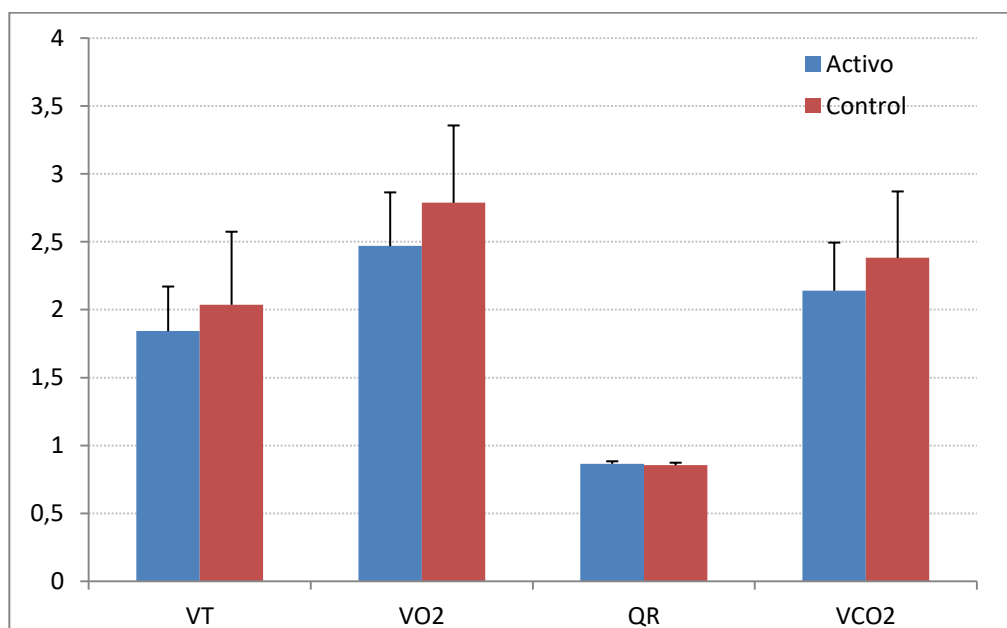
Pel consum d'oxigen (litres O₂·minut⁻¹) s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació (F=18,83 i p=0,000). El consum d'oxigen és un 11,56% (p=0,000) i 9,67% (p=0,001) inferior amb la suplementació 1 i 2 respecte la 3 respectivament.

Pel quocient respiratori s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació (F=7,69 i p=0,002). El quocient respiratori és un 15,11% superior amb la suplementació 1 respecte la 3, tot i que hi ha una tendència a augmentar el QR en les dues suplementacions de greixos respecte el control.

Pel volum de CO₂ (litres CO₂·minut⁻¹) s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació (F=15,08 i p=0,000). El volum de CO₂ és un 9,67% (p=0,000) i 9,06% (p=0,001) inferior amb la suplementació 1 i 2 respecte la 3 respectivament.

A la figura 44 es mostra la comparativa entre les dades obtingudes amb la suplementació amb oli d'oliva (suplementació 1) i la suplementació placebo (suplementació 3) a la prova submàxima.

Figura 44. Comparativa entre les dades obtingudes amb la suplementació 1 i la suplementació 3 a la prova submàxima



6.3.2 Resultats de la prova màxima

Llímit aeròbic

La taula 28 mostra els resultats de la prova màxima de la zona del límit aeròbic.

Taula 28. Resultats de la prova màxima de la zona del llindar aeròbic

Suplementació	Mitjana	DS	N	F	p
Ventilació (litres·minut⁻¹)					
1	53,25	11,18	6	4,43	0,097
2	58,70	11,49	6		
3	57,35	13,36	6		
Consum d'oxigen (litres O₂·minut⁻¹)					
1	2,15	0,40	6	1,15	0,323
2	2,31	0,49	6		
3	2,36	0,58	6		
Volum de CO₂ (litres CO₂·minut⁻¹)					
1	1,85	0,36	6	2,18	0,229
2	1,96	0,40	6		
3	1,99	0,49	6		
Fracció espirada de CO₂ (litres CO₂·minut⁻¹)					
1	4,27	0,16	6	4,88	0,084
2	4,07	0,25	6		
3	4,27	0,19	6		
Equivalent respiratori del CO₂					
1	28,65	1,03	6	5,47	0,072
2	29,97	1,82	6		
3	28,75	1,26	6		
Pressió d'oxigen al final de la ventilació					
1	100,86	3,34	7	4,10	0,088
2	102,71	3,35	7		
3	102,29	3,30	7		
Pressió de CO₂ al final de la ventilació					
1	42,14	2,34	7	4,51	0,076
2	40,14	2,12	7		
3	40,86	2,27	7		

Per la ventilació (litres·minut⁻¹) tot i que no s'observen diferències estadísticament significatives (F=4,43 i p=0,097) entre les diferents suplementacions si que es troben diferències al fer el càlcul entre la suplementació 1 i 2.

Pel consum d'oxigen (litres O₂·minut⁻¹) no s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació (F=1,15 i p=0,323).

Pel volum de CO₂ (litres CO₂·minut⁻¹) no s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació (F=2,18 i p=0,229).

Per la fracció espirada de CO₂ (litres CO₂·minut⁻¹) no s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació (F=4,88 i p=0,084).

Per l'equivalent respiratori del CO₂ no s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació (F=5,47 i p=0,072).

Per la pressió d'oxigen al final de la ventilació no s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació (F=4,10 i p=0,088), tot i que amb la suplementació 1 és inferior.

Per la pressió de CO₂ al final de la ventilació no s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació (F=4,51 i p=0,076), tot i que amb la suplementació 1 és superior.

Llindar anaeròbic

La taula 29 mostra els resultats de la prova màxima de la zona del llindar anaeròbic.

Taula 29. Resultats de la prova màxima de la zona del llindar anaeròbic

Suplementació	Mitjana	DS	N	F	p
Quocient respiratori					
1	0,94	0,05	6	3,45	0,135
2	0,91	0,039	6		
3	0,91	0,043	6		
Pressió de CO₂ al final de la ventilació					
1	41,67	3,67	6	7,979	0,040
2	39,67	3,78	6		
3	41,17	3,60	6		

Pel quocient respiratori no s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació ($F=3,45$ i $p=0,135$). Tot i que per la suplementació 1 és un 2,66% ($p=0,034$) més que amb la suplementació 3.

Per la pressió de CO_2 al final de la ventilació s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació ($F=7,98$ i $p=0,040$). La pressió de CO_2 al final de la ventilació és un 3,78% ($p=0,017$) inferior amb la suplementació 2 respecte la 3.

6.3.3 Resultats de la prova supramàxima

A continuació es mostren les dades dels 10 minuts de recuperació després de realitzar la prova (Taula 30):

Taula 30. Resultats de la prova supramàxima

Suplementació	Mitjana	DS	N	F	p
Consum d'oxigen (litres O₂·kg⁻¹)					
1	13,96	1,06	3	20,50	0,154
2	12,40	0,36	3		
3	14,92	7,05	3		
Quocient respiratori					
1	0,84	0,01	3	146,70	0,058
2	0,85	0,04	3		
3	0,89	0,02	3		
Fracció espirada d' O₂ (litres O₂·minut⁻¹)					
1	16,87	0,19	3	111,05	0,067
2	17,24	0,28	3		
3	17,09	0,47	3		
Fracció espirada de CO₂ (litres CO₂·minut⁻¹)					
1	3,64	0,11	3	19,07	0,160
2	3,36	0,20	3		
3	3,68	0,47	3		
Equivalent respiratori del CO₂					
1	34,41	1,69	3	694,91	0,027
2	37,04	3,19	3		
3	33,66	3,46	3		
Freqüència cardíaca (batecs·minut⁻¹)					
1	107,93	9,07	3	33,87	0,121
2	122,30	27,83	3		
3	102,40	8,23	3		
Pressió parcial d'oxigen al final de la ventilació					
1	105,67	2,73	3	18,68	0,161
2	109,03	1,82	3		
3	109,47	2,21	3		
Pressió de CO₂ al final de la ventilació					
1	38,27	1,71	3	2744,22	0,013
2	35,40	1,25	3		
3	37,03	2,97	3		

Pel consum d'oxigen (litres O₂·kg⁻¹) no s'observa una diferència estadísticament significativa depenent del tipus de la ingesta de la suplementació (F=20,50 i p=0,154).

Pel quocient respiratori s'observa una diferència no estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació (F=146,70 i

$p=0,058$). El quocient respiratori és un 6,28% ($p=0,007$) inferior amb la suplementació 1 respecte la 3.

Per la fracció espirada d' O_2 (litres $O_2 \cdot \text{minut}^{-1}$) s'observa una diferència no estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació ($F=111,05$ i $p=0,067$). La fracció espirada d' O_2 és un 2,21% ($p=0,042$) inferior amb la suplementació 1 respecte la 2.

Per la fracció espirada de CO_2 (litres $CO_2 \cdot \text{minut}^{-1}$) no s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació ($F=19,07$ i $p=0,160$).

Per l'equivalent respiratori del CO_2 s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació ($F=694,91$ i $p=0,027$).

Respecte la freqüència cardíaca (batecs $\cdot \text{minut}^{-1}$), no s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la suplementació ($F=33,87$ i $p=0,121$).

Per la pressió parcial d'oxigen al final de la ventilació no s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació ($F=18,68$ i $p=0,161$).

Per la pressió parcial de CO_2 al final de la ventilació s'observa una diferència estadísticament significativa depenent de la ingesta de la suplementació ($F=2744,22$ i $p=0,013$). La pressió de CO_2 al final de la ventilació és un 7,47% ($p=0,029$) superior amb la suplementació 1 respecte la 2.

6.4 Discussió

La motivació dels voluntaris va ser molt alta, ja que la participació a l'estudi implicava venir 4 dies al laboratori i van realitzar les proves com si fos la primera cursa de la temporada.

Els voluntaris varen comentar que les suplementacions utilitzades tenien una alta palatabilitat i que fins i tot la suplementació que s'administrava durant la prova tenia molt bona digestibilitat. A més, no varen notar diferències entre les 3 suplementacions utilitzades, la qual cosa reforça la fiabilitat del experiment, donat que no hi havia diferències a nivell de palatabilitat entre els tres tipus de suplementació utilitzada.

A la suplementació 1 l'origen dels AG és l'oli d'oliva, amb un predomini d'AG monoinsaturat (àcid oleic).

A la suplementació 2 l'origen dels AG és l'oli de palma, amb un predomini d'AG saturat (àcid palmític).

Una limitació d'aquest experiment és que s'han estudiat moltes variables i amb pocs individus. Per tant, és probable que algun resultat hagi sortit significatiu tot i que la diferència no sigui real. I també a la viceversa, algunes variables mostren diferències entre les mitjanes però la seva significació estadística és marginalment significativa, amb valors per la $p < 0,01$.

6.4.1 Prova submàxima

En aquesta prova és on s'observen les diferències més significatives.

S'observa que el volum corrent (litres·incursió respiratòria⁻¹) és major amb la suplementació 3 (sense greixos). S'observa un consum d'oxigen (litres O₂·kg⁻¹) inferior quan s'ha administrat una suplementació amb greixos.

Aquest resultat seria tot al contrari del que seria d'esperar, ja que en un esforç submàxim, els greixos haurien de ser una font important d'energia, més amb una suplementació de greix que promou un augment dels triglicèrids circulats; per tant, hi hauria d'haver un consum d'oxigen més alt si s'utilitzen més lípids, donat que el quocient respiratori per la oxidació dels lípids és de 0,7, respecte a 1,0 de la glucosa. Tot això seria així si es pretén trobar una explicació metabòlica però si l'explicació fos per un altre motiu per exemple inflamatori o perifèric que permeti un tipus de adaptació més eficient ventilatòriament parlant. Aquest fet produeix que la ventilació sigui menor i per tant el consum energètic que es necessita també sigui menor. Al final, per una via o l'altra, semblaria que el cost energètic és menor i permetria un estalvi de substrat energètic per moments posteriors.

En un esforç com el realitzat durant la prova hem calculat que aproximadament entre el 15-20% de l'energia és necessària per respirar (músculs respiratoris). Amb els resultats obtinguts s'ha observat que amb la suplementació amb oli d'oliva es respira un 8,7% menys, aconseguint l'estalvi d'un 8,7% de l'energia dedicada a la respiració. Aquest és un estalvi metabòlic important, i encara més destacable quan major sigui la durada de l'exercici.

Aquests resultats podrien fer pensar que amb l'administració d'oli d'oliva augmenta la neoglucogènesi i també hi hauria un efecte antiinflamatori.

Pel quocient respiratori s'observa un valor més alt amb la suplementació amb oli d'oliva respecte el control. Aquest resultat també seria el contrari de l'esperat. Semblaria, per tant, que no és efectiu en l'estalvi de glucosa, almenys percentualment.

6.4.2 Prova màxima

Llindar aeròbic

Aquesta zona és la més similar a la prova submàxima. Hi ha diferències que ens indiquen que hi ha elements de la respiració que són diferents segons la suplementació, tot i que els resultats no mostren unes diferències estadísticament significatives. Així aquests resultats no són tant sòlids com en la prova submàxima. Amb la suplementació 1 respecte la 3 s'observa una adaptació similar a l'observada a la prova submàxima. Aquestes dades mostren que s'està modificant el tipus de ventilació. Per eliminar CO₂ es ventila menys i, per tant, és més eficient.

D'altra banda, amb la suplementació amb oli d'oliva s'observa una pressió parcial d'oxigen al final de la ventilació inferior i la pressió parcial de CO₂ superior. Es relaciona amb el fet que amb aquesta suplementació es ventila menys ja que els polifenols podrien tenir algun efecte central o perifèric que fa que els individus tinguin menys necessitats energètiques perquè la ventilació és més eficient i això suposa un estalvi energètic. Per tant, si es ventila menys oxigen i CO₂, la pressió parcial de oxigen al final de la ventilació serà més baixa i la de CO₂ més alta. En canvi, amb les suplementacions sense oli d'oliva, on no hi hauria els polifenols que podrien tenir aquest efecte central o perifèric, els individus necessitarien més energia i, per tant, han de ventilar més oxigen i més CO₂, per tant tindran una pressió parcial d'oxigen al final de la ventilació més alta i la de CO₂ més baixa. En conclusió, s'observa més eficiència energètica amb la suplementació amb oli d'oliva.

Llindar anaeròbic

Pel quocient respiratori no s'observa un efecte estadísticament significatiu depenent de la ingesta de la suplementació ($F=3,450$ i $p=0,135$). Tot i que per a la suplementació amb oli d'oliva és lleugerament més alt, 0,93 i per a

la suplementació 3 és de 0,91. És a dir, amb la suplementació 1 s'arribaria al llindar anaeròbic amb un QR lleugerament superior.

6.4.3 Prova supramàxima

Els 10 minuts de recuperació després de la prova supramàxima ens mostren:

Pel quocient respiratori s'observa un efecte gairebé estadísticament significatiu depenent de la ingesta de la suplementació ($F=146,702$ i $p=0,058$). S'observa un quocient respiratori més baix amb la suplementació 1, és a dir que amb la suplementació amb oli d'oliva recuperen abans, no tenen una àrea anaeròbica tan àmplia.

Per la fracció espirada de O_2 (litres $O_2 \cdot \text{minut}^{-1}$) s'observa un efecte gairebé estadísticament significatiu depenent de la ingesta de la suplementació ($F=111,053$ i $p=0,067$). Amb la suplementació 1 hi ha una fracció espirada de O_2 més baixa, és a dir que s'aprofita millor l'oxigen i per tant es ventila menys.

Per la pressió de CO_2 al final de la ventilació s'observa un efecte estadísticament significatiu depenent de la ingesta de la suplementació ($F=2744,223$ i $p=0,013$), igual que s'ha observat a la prova màxima.

6.5 Conclusions

Pel que fa a la suplementació realitzada per aquest estudi, es troba una excel·lent tolerància digestiva i molt bona palatabilitat. Per tant, amb l'experiència acumulada des de la Unitat de Fisiologia i Fisiopatologia de l'Exercici i les conclusions d'altres autors pel que fa als efectes positius d'utilitzar aquest tipus de suplementació energètica a partir d'àcids grassos, la troballa assenyalada en el present estudi (oli d'oliva amb efecte energètic i antiinflamatori) obre un camí molt factible per utilitzar-la en la pràctica clínica habitual.

A més, la suplementació amb oli d'oliva sembla millorar l'eficiència ventilatòria en esforços de mitjana intensitat, la qual cosa significaria poder endarrerir la fatiga i/o mantenir durant més temps la mateixa intensitat d'esforç.

Tot i així, caldria aprofundir en el coneixement de les quantitats de suplementació a utilitzar en funció de la durada de l'exercici, de la seva intensitat i/o de les peculiaritats individuals de l'esportista (pes, edat, etc).

CAPÍTOL 7. DISCUSSIÓ

7.1 Context de la nutrició esportiva

En els darrers anys s'està produint un augment notable del nombre de participants a curses atlètiques de tipus popular i del nombre d'esdeveniments d'aquesta tipologia. Aquest increment dels corredors i corredores es mostra clarament a Catalunya, on s'ha passat de les 972 curses organitzades el 2012 a les 1.749 de l'any 2016 (12).

En els darrers anys, també s'ha experimentat un increment dels esdeveniments atlètics de llarga distància o ultra-resistència. A Espanya, aquest augment es notori ja que se celebren prop de 1900 curses de muntanya, incloent curses lineals i verticals, *trails* o *ultra trails* (18). A Catalunya, la cursa més important és l'Ultra Pirineu que en l'edició de 2016 aplegà a més de 2.700 esportistes de 50 països diferents (19).

Cal destacar que en els darrers anys les curses d'ultra resistència han guanyat protagonisme entre els corredors amateurs. Des de ser proves pràcticament marginals o dirigides tan sols a una elit professional a esdevenir una cita habitual al calendari del massiu grup de corredors aficionats. Aquests últims anys, s'ha produït un increment del participants de més edat, ha augmentat també el nombre de dones que realitzen curses de resistència i el nombre de proves que realitza cada corredor en un any (127).

L'augment de proves i esportistes que practiquen esports de resistència fa necessari estudiar amb més profunditat els efectes sobre la salut en esportistes amateurs que practiquen aquestes disciplines. Un exemple d'aquest interès es mostra en l'enquesta publicada en el *Diario Médico* el dia 31 d'octubre de 2016, en la qual es demanava l'opinió sobre si "¿Es necesario estudiar las adaptaciones cardiacas de los deportistas 'amateurs' de alta intensidad?". Els resultats evidencien la necessitat de realitzar més estudis en aquest àmbit, ja que el 91,1% d'enquestats va respondre que sí, ja que encara hi ha molts dubtes de l'impacte d'aquest entrenament sobre

la salut. En canvi, un 8,9% va respondre que no és un problema. Per tant, veiem com la comunitat mèdica té present que l'exercici pot no ser sempre saludable.

Segons la meua experiència personal, a partir de realitzar consultes de nutrició esportiva, conferències i col·loquis en diferents col·lectius d'esportistes, molt pocs esportistes tenen informació adequada i la percepció dels riscos de practicar l'esport d'alta intensitat, sobretot els més joves.

Els participants de les curses de muntanya de llarga distància, amb menor o major càrrega d'entrenament, duen les seves capacitats fins la fatiga, de vegades fins al punt de l'extenuació extrema. Aquest fet traduït en termes fisiològics és l'equivalent a dir que hi ha una alta taxa d'estrès oxidatiu produïda per l'esforç intens, observant-se també que els individus més entrenats compensen millor la resposta a aquest estrès a nivell sèric i cel·lular (128). Aquest fet, per exemple, sembla indicar que la ingesta d'antioxidants ajuda a millorar aquesta resposta compensatòria però és una assumpció que ha generat molta controvèrsia en l'àmbit de la suplementació esportiva (129). Cal tenir present que la indústria de la suplementació representa només als Estats Units d'Amèrica un mercat proper als 37 bilions de dòlars (130), tot i que estudis rellevants han demostrat que no hi ha un impacte significatiu d'aquesta suplementació en fase aguda sobre el rendiment esportiu (131).

Per tant, davant de l'augment de popularitat que estan tenint els esports d'ultra resistència, es fa palès que es necessita més informació pel que fa a les necessitats i els efectes sobre la salut d'aquesta pràctica esportiva i fer arribar aquesta informació als professionals de la nutrició esportiva i als mateixos esportistes.

En definitiva, és important reconèixer que cada esport té unes característiques fisiològiques, culturals i unes qüestions pràctiques i això

també determina les necessitats nutricionals de cada especialitat. De la mateixa manera, són importants d'altres factors que condicionen aquestes necessitats, així com el període de la temporada en el qual es troba l'esportista o el nivell competitiu. Per tant, és molt important fer un assessorament molt individualitzat als esportistes (157).

7.2 Cost energètic dels esports d'ultra resistència

En una cursa de muntanya de llarga distància com l'Ultra Pirineu 2014, de 103 km i un desnivell acumulat de 6324 metres positius, s'ha calculat que el cost energètic per un home de 70 kg seria de més de 3000 kcal, sobre les seves necessitats basals. Aquest fet representa una despesa energètica propera a les 4800-5000 kcal.

En experiments previs (133,134) en els quals es calcula la despesa energètica en realitzar curses de 160 km en menys de 24 hores en cinta s'obtenen uns valors de despesa energètica entre 12000 i 14000 kcal. Aquests valors són similars als de córrer a l'exterior. En una cursa d'aquestes característiques s'estima que l'oxidació de lípids és aproximadament de 5000 kcal i l'oxidació d'hidrats de carboni de 1900 kcal. La resta d'energia probablement prové de l'oxidació directa de lactat i de la gluconeogènesi. Això vol dir que al voltant de 3000-4000 kcal podrien dependre del lípids per a la neoglucogènesi, el que suposaria que aquests esportistes necessitarien aproximadament 1000 grams de greix per aportar l'energia necessària. Amb aquests alts valors de despesa energètica, els resultats obtinguts mostren un important dèficit calòric durant la prova (134).

Els resultats d'aquest estudi fan plantejar el gran cost energètic que suposa realitzar una cursa d'aquestes característiques i la gran dificultat que implica evitar aquest dèficit calòric.

Recentment, Heydenreich et al. (158) han publicat una revisió sistemàtica que avalua la despesa energètica, el consum energètic i la composició corporal en esportistes de resistència al llarg de la temporada. Aquest estudi indica que el balanç energètic el dia de la competició és de dèficit energètic, amb un dèficit energètic relatiu de 18,9% ($2.177 \text{ kcal}\cdot\text{dia}^{-1}$) en homes i de 22,0% ($1.145 \text{ kcal}\cdot\text{dia}^{-1}$) en dones.

Durant un esforç d'aquestes característiques les necessitats d'aportació calòrica són elevades, provocant un gran consum de substrats energètics que cal suplementar durant la cursa i que requereix d'una quantitat adequada d'oxigen corresponent per la seva oxidació, així com la producció d'un augment de la temperatura corporal. Com a conseqüència, es produeix l'adaptació cardiovascular que implica les necessitats augmentades de l'oxigen per les regions perifèriques gràcies a un major cabal cardíac, una vasodilatació perifèrica en els territoris afectats i un augment de la pressió arterial.

Per tant, en els esports d'ultra resistència és molt important el subministrament de substrats energètics que es realitza durant la fase de preparació, així com durant la mateixa cursa (158). D'altra banda, a la pràctica, aquest és un dels aspectes que no sempre és prioritari per als esportistes.

En el marc d'aquesta tesi vaig participar al primer *Training Camp Ultra Pirineu*, que es va realitzar a Bagà els dies 18 i 19 de juliol del 2014, al qual varen assistir gran quantitat d'esportistes provinents de diferents punts del país per preparar la prova que tindria lloc al mateix indret dos mesos després. Hi varen haver diferents sessions teòriques i pràctiques de tecnificació. Concretament vaig realitzar una xerrada sobre estratègies nutricionals en curses de llarga distància, adaptant les recomanacions a aquesta prova, i on vaig tenir l'oportunitat de copsar les principals preocupacions dels participants.

Amb la meua experiència, participant a diferents sessions divulgatives per a clubs i entitats esportives així com assessorant esportistes, denoto una gran preocupació per part de molts esportistes per la millora del rendiment. M'he adonat que existeix un gran interès en l'àmbit de la nutrició esportiva, sobretot pel que fa a l'ús d'ajudes ergogèniques per millorar el rendiment. Contràriament, hi ha molt poc coneixement al voltant dels efectes perjudicials de l'esport practicat de manera intensiva, per la qual cosa seria molt important orientar els esportistes en la minimització d'aquests riscos.

A continuació es detallen algunes dels problemes que poden aparèixer amb la pràctica d'esports d'ultra resistència.

7.3 Esports de resistència i inflamació

L'activitat física i realitzar exercici físic de manera regular aporten beneficis per a la salut, entre els quals destaquen la disminució del risc de desenvolupar diverses malalties cròniques, com per exemple, les malalties cardiovasculars, el síndrome metabòlica, la diabetis tipus 2 i diversos tipus de càncer (159). Aquestes patologies estan associades amb una inflamació crònica de baix grau (160).

Si se segueix un estil de vida inactiu és fàcil que la despesa energètica sigui menor que la ingesta d'energia, i això facilita que es produeixi acumulació de teixit adipós. Quan hi ha un excés de teixit adipós, la irrigació disminueix localment i poden apareixer microfocus de necrosi. Per aquest motiu es produeix una infiltració de cèl·lules immunitàries, augmentant l'alliberament d'adipoquines i el desenvolupament d'inflamació sistèmica de baix grau. L'exercici pot impedir l'acumulació de teixit adipós directament a través de l'augment de la despesa d'energia i pot promoure la salut cardiovascular mitjançant la millora del perfil lipídic a la sang, i així promoure efectes positius respecte a l'arteriosclerosi. No obstant això, l'efecte protector d'un estil de vida actiu contra les malalties cròniques pot

atribuir-se, a més, als efectes antiinflamatoris de l'exercici per l'activació del múscul esquelètic (161).

Els últims anys s'ha identificat el paper del múscul esquelètic com a productor d'una sèrie de citoquines i altres pèptids (que es coneixen amb el nom de mioquines) que es produeixen, expressen i alliberen a les fibres muscular, i les seves funcions poden ser endocrines o autocrines. S'ha demostrat que els seus efectes són beneficiosos per a la inflamació sistèmica i la salut (162).

Per tal que l'activitat física proporcioni un efecte favorable en els marcadors inflamatoris aquesta ha de ser d'una intensitat de moderada a vigorosa (com a mínim d'un 70% de la capacitat aeròbica màxima). Els millors resultats s'han observat amb una combinació d'exercicis aeròbics amb d'altres de tonificació muscular. Així, l'entrenament de resistència podria produir uns grans beneficis, sobretot pel que fa a l'optimització de l'efecte antiinflamatori (163).

D'altra banda, l'exercici físic intens i de llarga durada requereix un gran consum de substrats energètics i un augment del metabolisme i, per tant, s'incrementa el consum d'oxigen a les mitocòndries i la producció d'espècies reactives d'oxigen (ROS). Com a conseqüència augmenta l'estrès oxidatiu (164). Les ROS s'han relacionat amb la resposta inflamatòria després de l'exercici i, possiblement, amb la propagació del dany muscular (165). A més, s'indueix una ràpida alliberació de citoquines i una activació sistèmica de neutròfils i monòcits (147,148). Aquesta resposta inflamatòria es neutralitza per molècules antiinflamatòries com ara la IL-10. Així doncs, es creu que l'estrès oxidatiu induït per l'exercici està regulat per l'equilibri de les citocines proinflamatòries i antiinflamatòries (147). Aquests mecanismes interns poden ser insuficients en esports d'ultra resistència. Per aquest motiu explorem estratègies per millorar la inflamació induïda durant la pràctica d'aquests esports.

La síndrome de sobreentrenament és el fenomen que es pot produir quan els atletes se sotmeten a períodes intensos d'exercici físic sense el suficient descans i com a conseqüència aquesta situació pot tenir efectes sobre la salut i el rendiment esportiu (166). L'etiologia d'aquesta síndrome no es coneix perfectament, però es creu que està parcialment relacionada amb la inflamació crònica de baix grau ja que hi ha un augment considerable de citoquines proinflamatòries (TNF-a, IL-6 i IL-1b) (167).

La suplementació amb oli d'oliva podria ser útil en situacions de sobreentrenament ja que els resultats obtinguts en el marc d'aquesta tesi ens poden suggerir que podrien millorar els nivells de marcadors inflamatoris en aquests esportistes i així modificar l'aparició de la síndrome de sobreentrenament.

7.4 Esports de resistència i oxidació

Durant l'exercici augmenta el metabolisme i, per tant, a les mitocòndries s'incrementa el consum d'oxigen i la producció de ROS (168). Alhora, la pròpia contracció muscular també produeix un increment d'espècies reactives com a conseqüència de l'activació de la fosfolipasa A2, que inicia una cascada enzimàtica i, com a conseqüència, un augment d'espècies reactives després de l'inici de la oxidació de l'àcid araquidònic de la membrana cel·lular (169). Les ROS poden alterar l'estructura i la funció cel·lular, contribuint així al dany muscular, a alteracions immunitàries i a la fatiga (170). L'alliberació d'espècies reactives induïdes per l'exercici físic pot esdevenir beneficiosa donat que produirà una adaptació. D'aquesta manera, la mesura en que les espècies reactives són nocives o útils depèn de la durada de l'exercici, la intensitat, la condició física i l'estat nutricional de l'esportista (171).

El coneixement sobre aquests processos d'oxidació ha provocat que molts atletes se suplementin amb antioxidants, sobretot empesos per la creença que el consum d'aquestes substàncies els proporcionarà una reducció del

dany muscular, una millora de la funció del sistema immunitari i una disminució de la fatiga i, per tant, una millora del seu rendiment. Contràriament, algunes evidències suggereixen que poden perjudicar l'adaptació a l'entrenament, com és el cas de suplementes de vitamina C (172).

L'organisme disposa de diversos mecanismes endògens de defensa antioxidants però els antioxidants dietètics també realitzen una contribució important. Tot i així, la major part d'investigacions que han estudiat l'efecte dels antioxidants de la dieta no s'han centrat en el rendiment, sinó en l'efecte sobre els marcadors d'estrès oxidatiu induïts per l'exercici i el dany muscular (173).

A l'article de revisió de Braakhuis et al. (173) s'analitza l'efecte d'una sèrie d'antioxidants de la dieta i el seu efecte en el rendiment esportiu. En aquesta revisió es conclou que la vitamina E millora el rendiment en altitud ja que aquesta vitamina pot ajudar a mantenir l'estructura dels glòbuls vermells durant l'exercici en alçada, però podria perjudicar el rendiment a nivell del mar. La quercetina té un petit benefici en el rendiment de resistència, per sobre dels 100 minuts, però només en subjectes no entrenats. El suc de remolatxa, gràcies al seu contingut en nitrats, té un efecte positiu sobre el rendiment però no està clara la dosi. L'efecte d'altres polifenols és variable, des d'un efecte perjudicial (extracte de te verd i pols de nabiu) a un efecte beneficiós (extracte de raïm i epicatequines del cacau). En el cas de l'espírulina, tot i ser molt popular en alguns esportistes, manquen estudis que recolzin el seu ús. L'antioxidant amb una millor evidència científica respecte als seus beneficis en el rendiment administrada de manera aguda en individus entrenats és la N-acetilcisteïna (NAC) quan s'injecta per via intravenosa. Tot i els resultats prometedors de la ingesta aguda d'antioxidants, com per exemple els polifenols de nabius o de llavors de raïm, no mostren una millora del rendiment. En canvi, la vitamina E i NAC es probable que tinguin efectes beneficiosos quan s'administren de manera aguda en una concentració suficient. No obstant

això, la ingesta crònica de la majoria dels antioxidants té una efecte perjudicial sobre el rendiment.

7.5 Polifenols i millora del rendiment

Els polifenols podrien tenir un efecte fisiològic sobre el rendiment esportiu ja que participen en diferents nivells, com per exemple la senyalització cel·lular, la biogènesi mitocondrial i en la funció vascular.

Els resultats de la investigació de Wadley et al. (174) suggereixen que els polifenols -inclosa la quercetina- poden induir adaptacions a nivell mitocondrial i millorar la circulació perifèrica. En models animals s'ha demostrat que les dosis altes d'alguns polifenols, com ara la quercetina i el resveratrol, indueixen biogènesi mitocondrial, produint una millora de la resistència (175,176). Els polifenols augmenten la síntesi d'òxid nítric en l'endoteli (a través de la sintasa d'òxid nítric), millorant el flux sanguini (177). El suc de remolatxa conté polifenols i també té un alt contingut de nitrat inorgànic, que millora el flux sanguini i l'ús de l'oxigen (178).

El recent article de revisió sistemàtica i metaanàlisi sobre la relació entre els polifenols i el rendiment (179) s'observa un augment del rendiment del 1,90% (IC del 95%: 0,40-3,39), amb una dosi d'intervenció mitjana de 688 ± 478 mg·dia⁻¹ de polifenols durant 7 dies. Fent una subanàlisi de 7 estudis en la qual es realitzava la suplementació amb quercetina s'observa un augment del rendiment del 2,82% (IC del 95%: 2,05-3,58).

De la mateixa manera, aquests efectes perifèrics del polifenols podrien explicar els resultats que hem obtingut en l'experiment realitzat amb suplementació aguda amb oli d'oliva verge, encara que el tipus de suplementació va ser aguda i en dues dosis pre i durant l'esforç.

Els estudis realitzats per investigar els efectes dels suplementes amb polifenols en la millora del rendiment s'han realitzat a partir d'aliments com

l'extracte de raïm, l'epicatequina del cacau, l'extracte de la pell del raïm, l'extracte de te verd, el fruit de la grosella, la beguda d'extracte de grosella negra, l'extracte de litxi, el nabiu i la llavor de raïm en pols (173).

7.6 Importància dels lípids durant l'exercici de resistència

Els greixos són la principal reserva energètica de l'organisme, tal i com mostren els valors estimats d'un home no esportista de 80 kg i amb un 15% de greix corporal, en la qual es pot veure que a partir dels HC es poden obtenir 2.000 kcal i en canvi a partir dels greixos es poden obtenir 111.000 kcal (48). D'altra banda, per tal de ser fàcilment oxidables durant l'exercici físic aquests greixos s'han de trobar en forma de triacilglicèrids intramusculars (TGIM), que representa una part petita del total de greixos, aproximadament uns 300 g. Aquesta quantitat es pot augmentar a través de l'entrenament de resistència i de la dieta (24,49).

Durant l'exercici moderat els àcids greixos lliures (AGL) del plasma que provenen del teixit adipós proporcionen la major part d'energia a partir de lípids, però el % utilitzat disminueix a partir d'intensitat d'exercici del 65% del VO_2 màx, augmentant també la utilització de TGIM. A aquesta intensitat els lípids només contribueixen al 50% dels requeriments energètics (de manera equitativa entre els AGL del plasma i els TGIM), essent els hidrats de carboni (HC) els responsables de proporcionar la resta d'energia (52). A mesura que la intensitat de l'exercici se situa per sobre dels 65% del VO_2 màx els HC van agafant més representació com a substrat energètic. A intensitats properes al 85% del VO_2 màx, hi ha una disminució important de l'oxidació de greixos fins al 25% (principalment de TGIM) i, en canvi, el glucogen muscular passa a ser el principal substrat energètic (53).

7.7 Administració de suplementos d'àcids grassos

La major part dels greixos que es consumeixen a la dieta occidental de fonts animals o vegetals, són principalment triglicèrids de cadena llarga (12 o més àtoms de carboni) que poden ser saturats o insaturats.

La digestió dels lípids comença a la boca ja que la saliva conté petites quantitats de lipases linguals, tot i que la major part de la digestió de TG té lloc a l'intestí prim. Quan el quim entra al duodè, s'afegeix la bilis i actua sobre els TG, que es troben en forma de grans gotes de lípids, i al duodè s'allibera la lipasa pancreàtica. Els àcids grassos s'absorbeixen per difusió a través de les membranes epitelials ja que són altament solubles en les membranes lipídiques. Una vegada a la cèl·lula epitelial, els àcids grassos es reesterifiquen a TG en el reticle endoplasmàtic. Els TG una vegada formats es combinen amb el colesterol i els fosfolípids per formar quilomicrons (QM) que es transportaran lentament a través del sistema limfàtic per assolir la circulació a les venes subclàvies. Els TG dels QM els hidrolitza la lipoproteïna lipasa en el teixit adipós i el múscul, i així es capten per ser emmagatzemats o oxidats en el múscul esquelètic.

Els AG administrats abans de l'exercici podrien modificar el metabolisme dels substrats energètics i així millorar el rendiment. Tal i com s'ha desenvolupat en la introducció però, els estudis previs que han explorat el paper de la suplementació aguda amb AG abans o durant l'exercici, han conclòs que no s'altera el patró d'oxidació de substrats energètics i no es produeix una millora el rendiment (180).

Concretament, en els experiments d'aquesta tesi s'han utilitzat suplementos amb TG de cadena llarga que en els estudis previs no s'han considerat adequats durant l'exercici ja que endarrereixen el buidat gàstric i els AG arriben a la circulació sangínia 3-4 hores després de la seva ingesta (92,93). Els TG de cadena llarga es mobilitzen lentament cap a la circulació sistèmica, ja que el procés de digestió és lent i un cop els AG passen a

l'interior de les cèl·lules epitelials de la mucosa intestinal es reesterifiquen per tornar a formar TG de cadena llarga. Aquests TG passen a formar part dels QM i aquests es dirigeixen cap al sistema limfàtic i finalment a la circulació sistèmica. A més, els TG de cadena llarga arriben a la circulació sistèmica en forma de QM, que no semblen ser una bona font energètica durant l'exercici físic (77).

7.8 La suplementació

Gran part de la feina d'aquesta tesi s'ha centrat en el fet d'avaluar l'efecte de la suplementació amb AG, per tant, fou important l'etapa de disseny de les suplementacions utilitzades i d'altres aspectes vinculats a la suplementació que es detallen a continuació.

7.8.1 Les receptes: investigant a la cuina

La primera suplementació elaborada fou la d'ametlles. Es va elaborar a partir d'ametlles mòltes, llet i fructosa. El suplement placebo, en comptes d'ametlles contenia pa blanc. Totes dues suplementacions tenien una consistència de pasta i un gust dolç similar, tot i així la diferència calòrica entre el suplement actiu i placebo era de 405 a 315 kcal.

En els dos següents experiments es va utilitzar la mateixa suplementació elaborada a partir d'oli d'oliva verge extra. El suplement actiu contenia oli d'oliva verge extra, suc de taronja i una mica de midó modificat per aconseguir la textura de gel, mentre que la placebo contenia els mateixos ingredients excepte l'oli d'oliva. En aquest cas la diferència calòrica fou considerable, de les 277 kcal de l'actiu a les 52,8 kcal del placebo.

A l'últim experiment, per tal de poder valorar l'efecte en el rendiment dels AG monoinsaturats i dels polifenols de l'oli d'oliva verge extra, es va dissenyar un segon actiu (actiu B), el qual en lloc d'oli d'oliva contenia oli de palma. Aquest suplement tenia el mateix valor calòric i quantitat de greix

que la suplementació d'oli d'oliva. L'oli de palma, principalment format per AG saturats, a diferència de l'oli d'oliva a temperatura ambient és sòlid, per tant per poder fer la preparació va ser necessari escalfar-lo per tal de poder-lo emulsionar amb el suc de taronja i finalment espessir-lo amb el midó modificat. Abans d'obtenir aquesta suplementació es varen realitzar proves amb les diferents opcions d'espessidors i d'endolcidors.

En el cas de l'espessidor, com a alternatives al midó modificat com a modificador de la textura, es van provar diferents gelatines i l'agar-agar, però van presentar alguns inconvenients. Tant amb les gelatines com amb l'agar-agar calia realitzar la preparació en calent i amb el procés de refredament es produïa una separació de la fase aquosa i l'oli, la qual cosa no oferia una aparença agradable i feia massa aparent la diferència entre l'actiu i el placebo. En canvi la utilització del midó modificat de gust neutre va facilitar poder ajustar la quantitat a la consistència desitjada, que en aquest cas era obtenir una consistència tipus gel. A més, la preparació sense aplicar calor també va permetre no produir cap alteració als components de l'oli d'oliva verge extra.

Pel que fa a l'endolcidor es va utilitzar suc de fruita, cal considerar que la seva funció era dissimular el gust de l'oli i proporcionar un gust agradable a la suplementació. Per aquest motiu es va buscar un suc de fruita comercial que no tingués fibra ni sucres afegits. Es varen provar diferents sabors i finalment es va seleccionar el de taronja, ja que el seu sabor amagava millor el gust de l'oli d'oliva i la seva discreta acidesa augmenta la palatabilitat del producte final. També es van descartar algunes proves realitzades amb suc de raïm natural per la seva riquesa en polifenols.

Pel que fa a la palatabilitat, el resultat final d'una suplementació amb gust de taronja i la consistència tipus gel va tenir molt bona acceptació per part dels esportistes i, sobretot, no van trobar diferències al gust i/o textura entre les diferents suplementacions utilitzades. Aquest col·lectiu durant les curses acostumen a consumir gels esportius, que tenen un format i sabor similars.

La suplementació es va administrar en fred (aproximadament a 10°C), la qual cosa també millorava la seva palatabilitat. De la mateixa manera, diferents autors indiquen que les begudes fresques són més agradables (24,181,182). Aquesta temperatura també contribueix al buidat gàstric i també pot haver col·laborat al buidat gàstric el fet que en el moment de prendre la suplementació varen beure aproximadament 500 ml d'aigua fresca (entre 15-21°C).

7.8.2 El placebo

Tot i la diferència calòrica de les 277 kcal de l'actiu a les 52,8 kcal del placebo, cal destacar que els esportistes no varen detectar diferències a nivell gustatiu. L'administració de la suplementació en fred també va permetre que no s'alliberés l'olor de l'oli i, per tant, va contribuir a què no hi haguessin diferències entre actius i placebo (Figura 45).

Figura 45. Organització i conservació de les suplementacions



Font: Imatge pròpia

7.8.3 Sacietat

La suplementació elaborada a partir de pasta d'ametlla tenia un poder saciant més alt que la realitzada a partir d'oli d'oliva, ja que també tenia un valor calòric superior 405 kcal, respecte les 277 kcal de la suplementació d'oli d'oliva. Tot i així, cap esportista va presentar problemes a nivell digestiu i no varen manifestar plenitud gàstrica incòmoda.

7.8.4 Digestibilitat

Les dues suplementacions dissenyades per aquests estudis varen tenir molt bona acceptació per part dels esportistes i no varen presentar cap problema gastrointestinal. La digestibilitat va ser bona i en l'experiment realitzat amb pasta d'ametlla s'observà un increment d'AGL en sèrum a partir del minut 90 després de la ingesta de la suplementació, que no es va detectar en la suplementació placebo. Aquest increment es mostra en una fase més primerenca que en els resultats observats en altres estudis amb suplementacions prèvies a un esforç.

7.8.5 Dosi

Un dels aspectes importants a l'hora de dissenyar la suplementació fou la quantitat d'oli d'oliva que podia contenir per tal que no produís lipèmia postprandial, és a dir un augment de les lipoproteïnes riques en TG després de la ingesta, la qual cosa podria suposar una situació pro-inflamatòria. De la mateixa manera, també era important utilitzar una dosi que no augmentés els marcadors d'oxidació. A partir dels estudis previs se sap que una dosi de 25 ml d'oli d'oliva verge extra no indueix la lipèmia postprandial significativa ni tampoc promou un augment dels marcadors d'oxidació *in vivo* (155), mentre que una dosi de 50 ml sí que la indueix (183).

7.8.6 Temps de l'administració de la suplementació

La majoria d'estudis sobre la suplementació aguda amb AG de cadena llarga realitzen l'administració de la suplementació entre 1 i 4 hores abans de realitzar la prova (180). En aquests estudis trobem que en alguns casos s'administren dietes riques en greix o, en d'altres casos, suplementes amb un alt % de greix. A continuació es descriuen alguns d'aquests casos i els seus ingredients. Com a àpat ric en greix, se n'ha administrat un amb 80 g de greix, a partir de xocolatina, llet sencera, gelat i crema de llet (184). Com a suplement ric en greix (89%) de preparació casolana s'ha utilitzat llet amb xocolata (103). En canvi, també s'han utilitzat fórmules elaborades a partir d'una emulsió de TG de cadena llarga (0 g HC, 0 g proteïnes i 108 g de greix) (Calogen; Scientific Hospital Supplies Group UK Ltd, Liverpool). Aquesta fórmula no era isoenergètica i va ser molt difícil de prendre (108,185).

En l'experiment 2 del nostre estudi, la suplementació a partir d'ametlles es va administrar 2 hores abans de realitzar la prova. La suplementació presentava bona digestibilitat i vàrem poder observar un increment d'AGL en sèrum a partir del minut 90 després de la ingesta de la suplementació amb greixos i que no es va observar amb la suplementació placebo.

Als experiments 3 i 4, la suplementació, a partir d'oli d'oliva verge extra, es van administrar 1 hora abans de la prova, ja que s'havia experimentat que aquesta suplementació presentava molt bona digestibilitat i els resultats de l'experiment 2 ens varen mostrar que es produïa un increment d'AGL en sèrum a partir del minut 90 després de la seva ingesta.

Un altre motiu per administrar la suplementació una hora abans en els experiments 3 i 4 fou que el protocol de les proves realitzades eren molt llargs, entre 2 i 3 hores de durada, per tal de depleccionar els dipòsits de glucogen muscular. Altres protocols utilitzats en estudis previs han estat realitzar una prova fins a l'esgotament a una intensitat determinada, per

exemple al 75 del VO_2 màx, i, en algun cas, proves d'uns 90 minuts al 70% VO_2 màx seguit d'una contrarellotge de 10 km.

Cal destacar que en l'experiment 3 i 4 s'administra una segona presa ($\frac{1}{2}$ dosi de suplementació) a la meitat del protocol de la prova, la qual cosa no s'havia realitzat en estudis previs. Aquesta estratègia permet augmentar la càrrega de greixos sense sobrepassar la quantitat de 25 ml d'oli d'oliva verge extra i evitar que indueixi lipèmia postprandial ni augmentar els marcadors d'oxidació. En l'experiment 3, la $\frac{1}{2}$ dosi de suplementació s'administrà en els 5 minuts de recuperació entre la prova màxima i la submàxima. En canvi, en l'experiment 4, s'administrà en els 5 minuts de recuperació entre la prova submàxima i màxima.

7.8.7 Tipus d'àcids grassos

Un dels factors importants a l'hora de seleccionar la font de greixos per realitzar la suplementació fou el tipus de greixos. Se sap que el número d'àtoms de carboni com el grau de saturació són factors que influeixen en la taxa d'oxidació d'aquests. Els àcids greixos de cadena mitja (AGCM) s'oxiden més ràpidament que els AG de cadena llarga (AGCL) i s'observa una disminució de la taxa d'oxidació amb l'increment de la longitud de la cadena ($\text{C}_{12:0} > \text{C}_{14:0} > \text{C}_{16:0} > \text{C}_{18:0}$) (67). Pel que fa al grau de saturació, Jones et al. (186) varen estudiar la taxa d'oxidació total dels AG amb una longitud de cadena similar (C18), però amb diferent grau de saturació. Es va observar que l'àcid oleic ($\text{C}_{18:1} \text{ n-9}$) s'oxida més ràpid que el linoleic ($\text{C}_{18:2} \text{ n-6}$) i aquest que l'àcid esteàric ($\text{C}_{18:0}$). La taxa d'oxidació de l'àcid oleic és gairebé tan alta com la de l'àcid làuric ($\text{C}_{12:0}$). Per tant, se seleccionaren les ametlles i l'oli d'oliva verge per la seva riquesa en àcid oleic.

El contingut de lípids en l'ametlla oscil·la entre els 25 i els 66 $\text{g} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$ d'ametlla (pes fresc). L'ametlla és molt rica en àcids grassos insaturats, especialment en els àcids oleic i linoleic, que representen el 90% dels lípids

totals, i aproximadament un 10% són àcids grassos saturats, sobretot palmític, palmitoleic i esteàric.

La composició lipídica i les proporcions d'àcid oleic/linoleic varien en funció de la varietat i del país on es cultiven. L'estudi de Zhu et al. avalua la seva variabilitat segons l'origen i les diferents varietats d'ametlles (138). En aquest estudi s'observa una variació considerable en el contingut de lípids (46,1 a 63,5 g·100 g⁻¹), àcid oleic (58,5 a 71.3% del total de lípids), àcid linoleic (15,7 a 29,9% de lípids totals), àcid palmític (5.9 a 7.5% del total de lípids) i àcid esteàric (1,0 a 2,4% del total de lípids).

La variabilitat entre les diferents varietats d'ametlles cultivades a Espanya es mostra en l'estudi de Kodad et al. (140), en el qual s'observa que el contingut de greixos està entre 50,58 a 64,95%, representant l'àcid oleic entre el 64,97 a 79,59% dels greixos totals.

L'oli d'oliva verge és un oli vegetal que s'obté de l'extracció mecànica en fred dels fruits de l'olivera. L'oli d'oliva verge extra conté entre un 98% i un 99% de triglicèrids i entre un 1% i un 2% d'altres components. Els àcids grassos majoritaris dels triglicèrids són els àcids grassos monoinsaturats (àcid oleic) 74 g·100 g⁻¹, amb una lleugera quantitat d'àcids grassos saturats (palmític, esteàric) 13,5 g·100 g⁻¹ i uns 8,4 g·100 g⁻¹ d' àcids grassos poliinsaturats (linoleic i α -linolènic) (42).

7.9 L'oli d'oliva verge extra

L'oli d'oliva és un dels aliments fonamentals de la dieta mediterrània. El seu cultiu, tot i que està repartit en tots els continents, es concentra fonamentalment a Europa, en particular als països mediterranis. Segons les dades de la FAO, el principal productor mundial és Espanya amb una producció de 7.875.800 milions de tones d'olives, seguida d'Itàlia (2.940.545), Grècia (2.000.000), Turquia (1.676.000) i el Marroc (1.181.675) (187).

Actualment existeixen unes 400 varietats d'oliva a Espanya (188), d'aquesta àmplia gamma 24 són les varietats principals, és a dir que el seu cultiu representa una superfície considerable. Les principals varietats que es cultiven a Espanya són la Cornicabra (a Castella la Manxa), l'Arbequina (a Catalunya), l'Hojiblanca i la Picuala (a Andalusia) (189).

L'oli d'oliva verge és un oli vegetal que s'obté de l'extracció mecànica en fred dels fruits de l'olivera i que està format per una fracció de glicerol majoritària (saponificable) que representa aproximadament un 98% del total (formada principalment per triacilglicèrids, diacilglicèrids, monoacilglicèrids i alguns àcids grassos lliures). Aquesta fracció d'àcids grassos es caracteritza per tenir una elevada concentració d'àcids grassos monoinsaturats i en particular d'àcid oleic (45).

Per altra banda, la fracció no saponificable minoritària (un 2%) formada majoritàriament per compostos antioxidants: tocoferols, pigments (carotenoides, clorofil·les) i compostos fenòlics. A diferència dels fenols lipofílics com els tocoferols i pigments que es troben en altres olis vegetals, la majoria dels fenols hidrofílics (compostos fenòlics) que es troben en l'oli d'oliva són exclusius del gènere *Olea* (190). Aquests fenols hidrofílics (compostos fenòlics) són especialment importants per a la qualitat de l'oli d'oliva verge ja que li aporten unes propietats antioxidants i unes característiques organolèptiques que li permeten augmentar la seva vida útil. Entre aquests compostos fenòlics es diferencien els següents grups: àcids fenòlics, alcohols fenòlics, lignans, derivats de secoiridoides i flavonoides. Els derivats dels secoiridoides són els més abundants en l'oli d'oliva (190). A la taula 31 s'indiquen els principals compostos fenòlics presents en l'oli d'oliva verge.

Taula 31. Compostos fenòlics de l'oli d'oliva verge

Àcids fenòlics i derivats
Àcid vaníl·lic
Àcid siríngic
Àcid p-cumàric
Àcid o-cumàric
Àcid gàl·lic
Àcid cafeic
Àcid protocatecuic
Àcid p-hidroxibenzoic
Àcid ferúlic
Àcid cinnàmic
4-(acetoxietil)-1,2-dihidroxibenzè
Àcid benzoic
Alcohols fenòlics
(3,4-Dihidroxifenil) etanol (3,4-DHPEA) (Hidroxitirosol)
(p-Hidroxifenil) etanol (p-HPEA) (Tirosol)
(3,4-Dihidroxifenil) etanol-glucòsid
Derivats dels secoiridoides
Forma dialdehídica de l'àcid elenolic unida a 3,4-DHPEA (3,4-DHPEA-EDA)
Forma dialdehídica de l'àcid elenolic unida a p-HPEA (p-HPEA-EDA)
Oleuropeïna aglicona (3,4-DHPEA-EA)
Ligstrosida aglicona
Oleuropeïna
Derivat p-HPEA
Lignans
(+)-1-Acetoxipinoresinol
(+)-Pinoresinol
(+)-1-Hidroxipinoresinol
Flavones
Apigenina
Luteolina
Derivat de l'àcid hidroxicinnàmic
Verbascòsid

Font: Modificat de Charoenprasert S, Mitchell A (191) i de la Torre-Robles A, et al. (192)

La composició fenòlica de l'oli d'oliva verge és complexa i depèn de diferents factors: el grau de maduració de la oliva, el lloc de cultiu, el clima i la varietat específica d'oliva (191). La concentració de compostos fenòlics en l'oli d'oliva verge extra varia de 50 a 800 mg·kg⁻¹, i s'ha determinat que de mitjana els olis comercials tenen uns 180 mg·kg⁻¹ (191). De les varietats d'oli d'oliva verge consumides a Espanya, les més riques en polifenols són les varietats Cornicabra i Picuala (189).

D'altra banda, caldria destacar que la població espanyola segueix amb diferents graus d'adherència a la dieta mediterrània, essent l'oli d'oliva un dels principals aliments d'aquest patró dietètic. En l'estudi de Torre-Robles et al. (192) realitzat amb població del sud d'Espanya sobre la ingesta de polifenols de l'oli d'oliva verge i s'estima que oscil·len entre els 8,2 mg·dia⁻¹ (SD = 4,14) per als menors de 19 anys d'edat i els 21,3 mg·dia⁻¹ (SD = 3) per als majors de 50 anys. En aquest estudi també s'observa més consum de polifenols a partir de l'oli d'oliva en dones (respecte els homes), en persones amb normopès (en comparació amb els que tenien sobrepès) i un augment del consum amb l'augment de l'edat, factors que estan relacionats amb l'adherència a la dieta mediterrània.

El consum d'oli d'oliva als països mediterranis s'estima entre 30-50 g·dia⁻¹ (193). Un consum diari de 50 g d'oli d'oliva amb una concentració mitjana de fenols de 180 mg·kg⁻¹ donaria lloc a un consum estimat d'aproximadament 9 mg·dia⁻¹ (193).

Pel que fa als beneficis del consum d'oli d'oliva verge extra, cal destacar l'efecte dels seus polifenols, ja que tenen una acció protectora contra l'oxidació de les LDL i el colesterol, i el potencial efecte d'incrementar les HDL, contribuint a disminuir el risc cardiovascular (194). També són coneguts els efectes antiinflamatoris dels polifenols (195) i els investigadors han observat que la capacitat antioxidant dels polifenols de l'oli d'oliva pot reduir el risc de desenvolupar malalties cardiovasculars i el càncer (196–201).

La inflamació es produeix com a resposta a una lesió o irritació, que pot ser mecànica, química o induïda per un patogen. Quan es produeix la inflamació, les cèl·lules blanques de la sang són reclutades a aquesta zona concreta. Els fagòcits activats (per exemple, macròfags i neutròfils) produeixen ROS per destruir els microorganismes, però aquest fet també pot produir una lesió tissular. També es produeixen substàncies químiques que són mediadores de la inflamació i que inclouen prostaglandines i leucotriens. Aquests compostos estan implicats en el dolor i la inflamació. Els leucotriens es generen a partir de l'àcid araquidònic per l'activitat de la 5-lipoxigenasa. Compostos fenòlics de l'oli d'oliva, com són l'hidroxitirosol, l'oleuropeïna i l'àcid cafeic, tenen efectes antiinflamatoris mitjançant la inhibició de l'activitat de la 5-lipoxigenasa i la producció de leucotriè B4 (202).

Alguns estudis realitzats en humans demostren l'activitat antitrombòtica dels compostos fenòlics de l'oliva. Per exemple, amb l'administració durant 7 setmanes d'oli d'oliva verge que proporciona $6,6 \text{ mg} \cdot \text{dia}^{-1}$ d'hidroxitirosol a individus lleument hiperlipèmics, s'observa una disminució dels nivells de tromboxà B2 en sèrum en comparació amb l'oli d'oliva refinat (203). O bé, en l'estudi realitzat amb pacients diabètics tipus I, als quals es va administrar un extracte ric en hidroxitirosol (equivalent a 25-50 g d'olives) i es va trobar un potent efecte antiagregant plaquetària i una disminució dels nivells de tromboxà B2 en sèrum en un 46%, però no va tenir efecte sobre prostaglandines (204).

Finalment, els polifenols de l'oli d'oliva, a partir de la seva importància dins la dieta mediterrània i dels diferents estudis científics publicats, reben el reconeixement de les seves propietats per part de l'Agència Europea de Seguretat Alimentària (EFSA). Des d'aquest organisme internacional es destaca la seva funció de protecció davant l'estrès oxidatiu en les partícules de LDL, de manteniment de les concentracions adequades de HDL en la sang, de manteniment de la pressió arterial, de tenir propietats antiinflamatòries, de contribuir a la salut del tracte respiratori superior,

d'ajudar a mantenir les funcions del tracte gastrointestinal, i finalment, de contribuir a les defenses de l'organisme contra agents externs (205).

El nostre estudi pretén demostrar que a més pot ser útil per millorar el rendiment en esports de resistència i millorar la inflamació que es produeix com a conseqüència d'un esport d'aquestes característiques.

Sembla ser que els polifenols tenen una acció superior si es consumeixen formant part de l'oli d'oliva, però no semblen tan eficaços si s'administren aïllats com a molècules pures. Els estudis indiquen que l'activitat biològica dels polifenols de l'oli d'oliva és més alta quan formen part de la dieta, que quan s'administren aquestes molècules com a complements alimentaris (206). Per tant, aquest fet mostra la utilitat d'administrar la suplementació d'oli d'oliva verge extra.

7.10 Limitacions

Mostra

Els individus que formaren part de la mostra de l'experiment 4 varen haver de realitzar un protocol de molta intensitat i durada, i per tant era imprescindible que presentessin una molt bona condició física i uniforme entre ells (Figura 46 i 47). Com a criteri d'inclusió es va considerar que els esportistes entrenessin un mínim de 12 a 14 hores setmanals. A més, tots competien en disciplines d'esports de resistència, com per exemple *ultra trails*, triatló de llarga distància i *raids*, i fins i tot algun d'ells de nivell internacional. Era molt important que disposessin d'aquest alt nivell d'entrenament per tal que les diferents proves en cada sessió no interferissin en els resultats per l'efecte entrenament. D'altra banda, es va deixar un interval mínim d'una setmana entre cada sessió per tal de realitzar una bona recuperació.

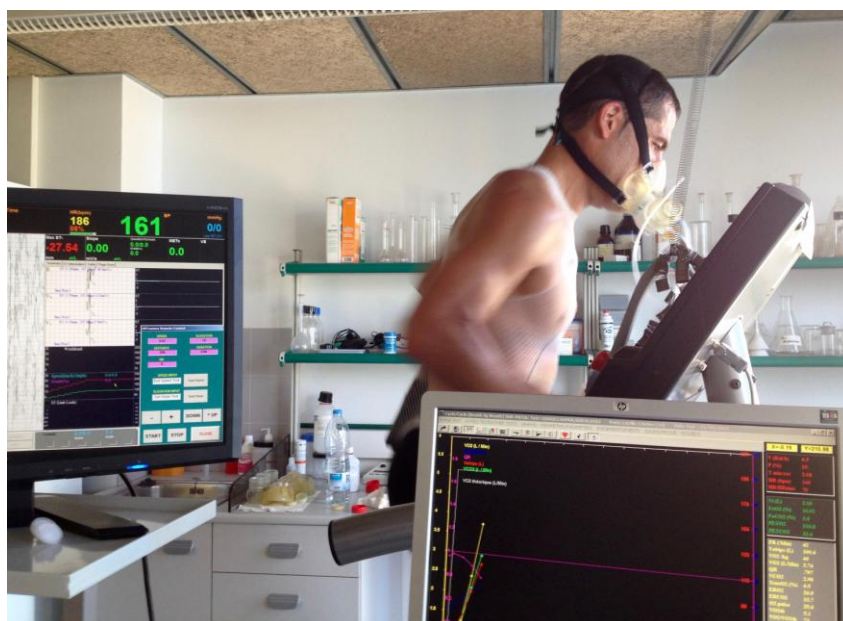
Un altre factor important fou que els voluntaris havien de presentar disponibilitat de temps per tal de poder venir 4 dies durant un període d'unes 4-5 hores a la Unitat de Fisiologia de l'Exercici de la Universitat de Barcelona.

Figura 46. Esportista (I) que forma part de la mostra de l'experiment 4



Font: Imatge pròpia

Figura 47. Esportista (II) que forma part de la mostra de l'experiment 4



Font: Imatge pròpia

Sexe

Tots els experiments realitzats amb suplementació aguda amb AG s'han dut a terme amb una mostra d'homes. En canvi en l'estudi realitzat en la cursa de llarga distància Ultra Pirineu es va realitzar en una mostra d'homes i dones. La mostra va ser 10 (6,7%) dones i 139 (93,2%) homes. Uns valors comparables als reals, ja que dels 601 finalistes 32 foren dones, un 5,3% del total. La participació femenina a les curses de llarga distància és, aproximadament, del 10% del total de participants (132). Aquestes dades de perspectiva de gènere, encaixen amb les dades que aporten Hoffman et al. (21). Segons aquests autors, tot i que a les curses populars hi ha hagut un notori augment de la participació femenina, un dels fets que n'explica l'augment de participants, en el cas de les curses d'ultra-distància dels Estats Units d'Amèrica el perfil de participant és clarament masculí.

Els resultats obtinguts amb els experiments de suplementació aguda amb AG podrien presentar variabilitat en dones. Alguns autors han suggerit que les dones podrien oxidar més eficientment els greixos i d'aquesta manera podrien ser més eficients en esports de resistència.

En l'estudi de Tarnopolsky et al. (207) es concloué que les dones oxiden significativament més greixos i menys HC que els homes quan realitzen un exercici al 65 o 75% del seu VO_2 màx. Aquests autors suggereixen que els estrògens poden afavorir que les dones utilitzin millor els greixos.

En canvi, altres estudis han mostrat que l'ús de greixos com a font d'energia durant l'exercici físic és igual en homes i dones, especialment si s'igualen a la seva capacitat aeròbica. Per exemple, a l'estudi de Romijn et al. (208), realitzat amb dones entrenades al 25, 65 i 85% del seu VO_2 màx, es varen observar els mateixos resultats que un estudi previ realitzat en homes. De la mateixa manera que els homes, en les dones l'oxidació d'HC augmenta progressivament amb la intensitat de l'exercici, i la màxima oxidació de greixos s'observa durant l'exercici del 65% del VO_2 màx. Per

tant, segons aquests autors, l'ús d'HC i de greixos durant l'exercici de intensitat moderada i alta són similars en homes i en dones.

Suplementació

La suplementació d'oli d'oliva ha presentat molt bona acceptació i palatabilitat administrada en fred, per tant seria una limitació per ser utilitzada a temperatura ambient i per tant durant la cursa.

Dosi específica per kg de pes

Els experiments realitzats amb les suplementacions agudes d'AG no s'han realitzat amb una dosi específica per kg de pes de l'esportista. Per tant, els resultats obtinguts corresponen a un esportista del sexe masculí i d'aproximadament 70 kg.

Interferències de l'estat emocional i del descans físic

Hi ha variables contaminants que no s'han pogut controlar, com per exemple l'estat emocional i de descans físic i psíquic dels corredors durant els dies de les proves que pot haver alterat el seu rendiment. Es podria haver proposat als voluntaris la realització d'un diari a on s'anotessin aquests aspectes, per a poder-los tenir en compte de cara a l'anàlisi dels resultats.

7.11 Línies futures

Explorar si hi han diferències en l'administració de la suplementació en dones.

Explorar l'efecte de la suplementació, explorant un efecte finestra, en funció de diferents dosis i en funció del pes corporal.

Explorar l'efecte del *timing* en l'administració de la suplementació i com aquesta es podria pautar en curses d'ultra resistència.

Investigar el paper antiinflamatori de la suplementació elaborada a partir d'oli d'oliva verge en persones amb patologies durant la pràctica esportiva habitual dirigida a millorar la salut (obesitat...).

Investigar el paper de la nutrigenòmica ja que els elements de la suplementació tenen el potencial d'influir en els gens. Per tant, identificar les variants gèniques i les diferents necessitats de suplementació per tal de poder individualitzar les recomanacions als esportistes.

7.12 Reflexions finals

Quan es va començar a fer l'estudi sobre els lípids com a estratègia de suplementació aguda durant l'esport, l'enfocament estava centrat en l'energia i el metabolisme dels greixos. A mesura que hem obtingut resultats ens hem adonat que probablement no és així, o no hem estat prou sensibles per detectar aquest efecte.

A posteriori creiem que l'efecte de la suplementació aguda a partir d'oli d'oliva actua de manera destacada mitjançant els factors perifèrics i antiinflamatoris. Aquesta afirmació estaria basada, també, en el fet que els esportistes el dia següent de fer la prova amb la suplementació d'oli d'oliva comentaven que no tenien cruiximents, en definitiva, que es trobaven millor.

Aquestes percepcions no varen ser recollides ja que en un principi no es va considerar que fos rellevant en el disseny de l'estudi.

Aquesta tesi aporta informació rellevant per als següents col·lectius: els esportistes, els professionals de la nutrició esportiva i la indústria de la nutrició esportiva.

Pel que fa als esportistes que practiquen disciplines de resistència, la tesi aporta coneixement sobre les adaptacions fisiològiques que es produeixen quan es realitza esport d'alta intensitat. Tanmateix, ofereix propostes per millorar el rendiment, la inflamació i la percepció del dia després de realitzar un exercici d'aquestes característiques.

Pel que fa als professionals de la nutrició esportiva la tesi contribueix al coneixement de la fisiologia de l'exercici de resistència i proposa noves vies per millorar el rendiment dels esportistes.

Els corredors de curses de muntanya de llarga distància contribueixen de manera important al creixement del mercat de la nutrició esportiva, que inclou els productes alimentaris per a esportistes, les begudes i els suplementes esportius. Segons *Global Industry Analysts*, l'any 2013 la indústria de la nutrició esportiva a nivell mundial representava 5 mil milions de dòlars, essent les previsions per a l'any 2018 de 6,17 mil milions de dòlars (7). Per tant, aquesta tesi pot oferir una nova orientació per a la indústria de la suplementació esportiva ja que amplia el ventall de productes amb potencials efectes ergogènics.

CAPÍTOL 8. CONCLUSIONS

Una vegada realitzats els diferents estudis d'aquesta tesi, s'ha demostrat la transcendència del metabolisme dels lípids en esforços d'alta intensitat i llarga durada, així com la possibilitat d'utilitzar suplementes naturals rics en greixos, ben tolerats i amb una clara influència positiva en el rendiment i en els efectes inflamatoris d'aquests tipus d'exercicis.

De manera específica:

- Després de realitzar un exercici intens i prolongat, diferents variables fisiològiques vinculades amb la funció cardiovascular i la seva resposta a l'esforç, així com les modificacions en els plecs subcutanis després de l'esforç, es relacionen amb el rendiment i mostren una clara influència en la resposta observada durant un esforç d'aquestes característiques.
- La suplementació aguda d'àcids grassos a partir d'ametlles abans d'un esforç d'elevada intensitat produeix un augment en els nivells d'àcids grassos lliures en plasma i promou una millora del rendiment augmentant de manera significativa la potència desenvolupada.
- Una suplementació aguda d'àcids grassos rica en substàncies antiinflamatòries naturals, com és l'oli d'oliva verge extra, genera canvis significatius en la resposta inflamatòria avaluada mitjançant les cèl·lules dendrítiques, demostrant un efecte antiinflamatori en un esforç intens i prolongat.
- La suplementació aguda d'àcids grassos, en forma d'oli d'oliva verge extra, s'ha mostrat possible amb una molt bona tolerància, provocant canvis en alguns paràmetres metabòlics que poden tenir influència en el rendiment durant un esforç intens i prolongat.

CAPÍTOL 9. BIBLIOGRAFIA

1. Wolinsky I. Nutrition in Exercise and Sport. 3rd ed. EE.UU: CRC Press; 1997.
2. Grivetti LE, Applegate EA. From Olympia to Atlanta: A Cultural-Historical Perspective on Diet and Athletic Training. J Nutr [Internet]. 1997 May 1 [cited 2016 Feb 7];127(5):860S-. Available from: <http://jn.nutrition.org/cgi/content/long/127/5/860S>
3. M. Dunford. Fundamentals of Sport and Exercise Nutrition. United States of America: Human Kinetics; 2010.
4. Barbany J. Alimentación para el deporte y la salud. Barcelona: Paidotribo; 2015.
5. Williams MH. Nutrición para la salud, condición física y el deporte. 7th ed. México, D.F: McGraw-Hill Interamericana; 2006.
6. P&S Market Research. Global Sports Nutrition Market Size, Share, Development, Growth and Demand Forecast to 2020. New York City; 2015.
7. Schjultz H. Sports Nutrition Market to top \$6 billion by 2018, report says [Internet]. 2013 [cited 2016 Feb 28]. Available from: FoodNavigator-USA.com
8. Euromonitor International. Sports Nutrition in the United Kingdom [Internet]. 2012. Available from: <http://www.euromonitor.com/sports-nutrition-in-the-united-kingdom/report>
9. Euromonitor International. Sports Nutrition in Spain [Internet]. 2015. Available from: <http://www.euromonitor.com/sports-nutrition-in-spain/report>
10. Scheerder J, Breedveld K, Borgers J. Who is doing a run with the running boom? The growth and governance of one of Europe's most popular activities. In: Running across Europe The rise and size of one of the largest sport markets . Hampshire: Palgrave Macmillan; 2015. p. 1–27.
11. Ministerio de Educación C y D. Encuesta de hábitos deportivos 2015 [Internet]. Madrid: Secretaría General Técnica; 2015 [cited 2017 Jan 15]. Available from: [http://www.mecd.gob.es/servicios-al-ciudadano-](http://www.mecd.gob.es/servicios-al-ciudadano-mecd/dms/mecd/servicios-al-ciudadano-)

- mecd/estadisticas/deporte/ehd/Encuesta_de_Habitos_Deportivos_2015.pdf
12. *btv.cat*. PORTADAESPORTS El nombre de curses a Barcelona ha crescut un 50 % en els últims quatre anys [Internet]. 2016 [cited 2017 Jan 15]. Available from: <http://www.btv.cat/btvnoticies/2016/10/01/el-nombre-de-curses-a-barcelona-ha-crescut-un-50-en-els-ultims-quatre-anys/>
 13. Departament d'Estadística. Ajuntament de Barcelona. Rànquing dels actes esportius populars al carrer amb més de 2.000 participants. 2011-2015 [Internet]. 2016 [cited 2017 Jan 15]. Available from: <http://www.bcn.cat/estadistica/catala/dades/anuari/cap07/C0702020.htm>
 14. Directorate-General for Education and Culture. European Commission. Special Eurobarometer 412. Sport and Physical Activity [Internet]. 2014. Available from: http://ec.europa.eu/health//sites/health/files/nutrition_physical_activity/docs/ebs_412_en.pdf
 15. Running USA. 2016 State of the Sport - U.S. Road Race Trends [Internet]. 2016 [cited 2017 Jan 15]. Available from: <http://www.runningusa.org/state-of-sport-us-trends-2015>
 16. Millet GY, Banfi JC, Kerherve H, Morin JB, Vincent L, Estrade C, et al. Physiological and biological factors associated with a 24 h treadmill ultra-marathon performance. *Scand J Med Sci Sports* [Internet]. Blackwell Publishing Ltd; 2011 Feb [cited 2016 Nov 1];21(1):54–61. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-0838.2009.01001.x>
 17. IAAF. Ultra running [Internet]. 2016 [cited 2017 Jan 15]. Available from: <https://www.iaaf.org/disciplines/ultra-running/ultra-running>
 18. Europarc - España. Guía de buenas prácticas para el desarrollo de carreras por montaña en espacios naturales protegidos [Internet]. Madrid: Fundación Fernando González Bernáldez; 2016. Available from: https://issuu.com/bibliotecafedme/docs/europac_manual12_castellan

- o/1?e=1932326/41601182
19. Aleix Camprubí. Gairebé 3.000 atletes d'uns 50 països disputen l'Ultra Pirineu aquest cap de setmana [Internet]. Aquí Berguedà. 2016 [cited 2017 Jan 15]. Available from: <http://www.aquibergueda.cat/esports/2016/09/22/gairebe-3-000-atletes-duns-50-paisos-disputen-lultra-pirineu-aquest-cap-de-setmana/>
 20. UTMB. A mythical race, an unique experience [Internet]. 2017 [cited 2017 Jan 15]. Available from: [http://utmbmontblanc.com/en/page/1/The event.html](http://utmbmontblanc.com/en/page/1/The%20event.html)
 21. Hoffman MD, Krishnan E. Exercise Behavior of Ultramarathon Runners. *J Strength Cond Res* [Internet]. 2013 Nov [cited 2017 Jan 15];27(11):2939–45. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00124278-201311000-00003>
 22. Barbany J. Fisiología del ejercicio físico y del entrenamiento. Barcelona: Paidotribo; 2002.
 23. Wilmore JH, Costill DL. Fisiología del esfuerzo y del deporte. Barcelona: Paidotribo; 1999.
 24. Burke L, Deakin V. *Clinical Sports Nutrition*. 4th ed. Sydney: McGraw-Hill Education; 2013.
 25. American College of Sports Medicine. *Manual ACSM para la valoración y prescripción del ejercicio*. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2005.
 26. Arós F, Boraita A, Alegría E, Alonso ÁM, Bardají A, Lamiel R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en pruebas de esfuerzo. *Rev Española Cardiol* [Internet]. Elsevier; 2000 Aug 1 [cited 2016 Feb 29];53(8):1063–94. Available from: <http://www.revespcardiol.org/es/guias-practica-clinica-sociedad-espanola/articulo/10804/>
 27. Jeukendrup AE, Gleeson M. *Sport nutrition : an introduction to energy production and performance* / Asker Jeukendrup, Michael Gleeson [Internet]. 2010. Available from:

- <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02889a&AN=url.b1941703&site=eds-live>
28. Homsher E. Muscle enthalpy production and its relationship to actomyosin ATPase. *Annu Rev Physiol* [Internet]. 1987 [cited 2017 Jan 16];49:673–90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2952055>
 29. Tresguerres JA. *Fisiología humana*. 2nd ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1999.
 30. Westerblad H, Bruton JD, Katz A. Skeletal muscle: Energy metabolism, fiber types, fatigue and adaptability. *Exp Cell Res*. 2010;316(18):3093–9.
 31. González J, Sánchez P, Mataix J. *Nutrición en el deporte. Ayudas ergogénicas y dopaje*. España: Díaz de Santos; 2006.
 32. Sahlin K, Tonkonogi M, Söderlund K. Energy supply and muscle fatigue in humans. *Acta Physiol Scand*. 1998;162.
 33. Schlattner U, Tokarska-Schlattner M, Wallimann T. Mitochondrial creatine kinase in human health and disease. *Biochim Biophys Acta - Mol Basis Dis*. 2006;1762(2):164–80.
 34. Kappenstein J, Ferrauti A, Runkel B, Fernandez-Fernandez J, Müller K, Zange J. Changes in phosphocreatine concentration of skeletal muscle during high-intensity intermittent exercise in children and adults. *Eur J Appl Physiol* [Internet]. 2013 Nov 31 [cited 2017 Jan 17];113(11):2769–79. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23995672>
 35. Willcocks RJ, Williams CA, Barker AR, Fulford J, Armstrong N. Age- and sex-related differences in muscle phosphocreatine and oxygenation kinetics during high-intensity exercise in adolescents and adults. *NMR Biomed* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd.; 2010 Mar 28 [cited 2017 Jan 17];23(6):569–77. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/nbm.1495>
 36. Hultman E, Greenhaff PL, Ren JM, Söderlund K. Energy metabolism and fatigue during intense muscle contraction. *Biochem Soc Trans* [Internet]. 1991 Apr [cited 2017 Jan 17];19(2):347–53. Available from:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1889614>
37. Roach PJ. Glycogen and its metabolism. *Curr Mol Med* [Internet]. 2002 Mar [cited 2017 Jan 17];2(2):101–20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11949930>
 38. Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol Rev* [Internet]. 2008 Jan [cited 2017 Jan 17];88(1):287–332. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18195089>
 39. Katz A, Sahlin K, Broberg S. Regulation of glucose utilization in human skeletal muscle during moderate dynamic exercise. *Am J Physiol - Endocrinol Metab*. 1991;260(3).
 40. Gil Hernández A, Sánchez de Medina Contreras F, Maldonado Lozano J. *Tratado de nutrición*. Médica-Panamericana; 2010.
 41. Mahan LK, Escott-Stump S, Krause M V. *Nutrición y dietoterapia*, de Krause [Internet]. México [etc.]: McGraw-Hill Interamericana; 2001 [cited 2016 Jul 3]. Available from: http://cataleg.upc.edu/record=b1199692~S1*cat
 42. Ros E, López-Miranda J, Picó C, Rubio MÁ, Babio N, Sala-Vila A, et al. Consenso sobre las grasas y aceites en la alimentación de la población española adulta; postura de la Federación Española de Sociedades de Alimentación, Nutrición y Dietética (FESNAD). *Nutr Hosp*. 2015;32(2):435–77.
 43. Freeland-Graves J. Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy. *J Nutr Educ*. 1995;27(1).
 44. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA J* [Internet]. 2010 Mar [cited 2017 Jan 19];8(3):1461. Available from: <http://doi.wiley.com/10.2903/j.efsa.2010.1461>
 45. Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation. *FAO Food Nutr Pap* [Internet]. 2010 [cited 2017 Jan 17];91:1–166. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21812367>

46. Lichtenstein AH. Dietary Trans Fatty Acids and Cardiovascular Disease Risk: Past and Present. *Curr Atheroscler Rep* [Internet]. Springer US; 2014 Aug 8 [cited 2017 Jan 20];16(8):433. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s11883-014-0433-1>
47. Carrillo Fernández L, Dalmau Serra J, Martínez Álvarez JR, Solà Alberich R, Pérez Jiménez F. Grasas de la dieta y salud cardiovascular. *Atención Primaria*. 2011;43(3):157.e1-157.e16.
48. Jeukendrup A, Gleeson M. *Sport Nutrition. An introduction to Energy Production and Performance*. 2nd ed. Champaign: Human Kinetics; 2010.
49. Coen PM, Goodpaster BH. Role of intramyocellular lipids in human health. *Trends Endocrinol Metab* [Internet]. Elsevier Ltd; 2012 Aug [cited 2014 Feb 25];23(8):391–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22721584>
50. Glatz JFC, Bonen A, Luiken JJFP. Exercise and insulin increase muscle fatty acid uptake by recruiting putative fatty acid transporters to the sarcolemma. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2002;5:365–70.
51. van Baak MA. Physical activity and energy balance. *Public Health Nutr*. 1999;2:335–9.
52. Romijn JA, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, Wolfe RR. Regulation in relation of endogenous fat and carbohydrate to exercise intensity and duration metabolism. 1993;380–91.
53. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, et al. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol* [Internet]. 1993;265:E380–91. Available from: <http://ajpendo.physiology.org/content/ajpendo/265/3/E380.full.pdf>
54. Hodgetts V, Coppack SW, Frayn KN, Hockaday TD. Factors controlling fat mobilization from human subcutaneous adipose tissue during exercise. *J Appl Physiol* [Internet]. 1991 Aug [cited 2016 Sep 3];71(2):445–51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1938716>
55. Jeukendrup A, Achten J. Fatmax: A new concept to optimize fat

- oxidation during exercise? *Eur J Sport Sci* [Internet]. Taylor & Francis Group; 2001 Dec [cited 2016 Nov 13];1(5):1–5. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/17461390100071507>
56. Asker Jeukendrup. Fat Burning: using body fat instead of carbohydrates as fuel. *Peak Performance* [Internet]. Available from: <https://www.pponline.co.uk/endurance-training/base-endurance-training/fat-burning-using-body-fat-instead-carbohydrates-fuel/>
57. Takagi S, Sakamoto S, Midorikawa T, Konishi M, Katsumura T. Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation in short-time testing. *J Sports Sci* [Internet]. 2014 [cited 2016 Nov 13];32(2):175–82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24015928>
58. Crisp NA, Fournier PA, Licari MK, Braham R, Guelfi KJ. Adding sprints to continuous exercise at the intensity that maximises fat oxidation: implications for acute energy balance and enjoyment. *Metabolism* [Internet]. 2012 Sep [cited 2016 Nov 13];61(9):1280–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22480984>
59. Achten J, Venables MC, Jeukendrup AE. Fat oxidation rates are higher during running compared with cycling over a wide range of intensities. *Metabolism* [Internet]. 2003 Jun [cited 2016 Nov 13];52(6):747–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12800102>
60. Achten J, Jeukendrup AE. Maximal Fat Oxidation During Exercise in Trained Men. *Int J Sports Med* [Internet]. © Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York; 2003 Nov [cited 2016 Nov 13];24(8):603–8. Available from: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-2003-43265>
61. Lima-Silva AE, Bertuzzi RCM, Pires FO, Gagliardi JFL, Barros R V, Hammond J, et al. Relationship between training status and maximal fat oxidation rate. *J Sports Sci Med* [Internet]. 2010 [cited 2016 Nov 14];9(1):31–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24149383>
62. Venables MC, Achten J, Jeukendrup AE. Determinants of fat

- oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. *J Appl Physiol*. 2004;98(1).
63. Jeukendrup AE. Regulation of fat metabolism in skeletal muscle. *Ann N Y Acad Sci* [Internet]. 2002 Jun [cited 2016 Nov 14];967:217–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12079850>
64. Talanian JL, Holloway GP, Snook LA, Heigenhauser GJF, Bonen A, Spriet LL. Exercise training increases sarcolemmal and mitochondrial fatty acid transport proteins in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* [Internet]. 2010 Aug [cited 2016 Nov 14];299(2):E180-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20484014>
65. Ulloa D, Feriche B, Barboza P, Padial P. Effect of training intensity on the fat oxidation rate. *Nutr Hosp* [Internet]. 2014 Jan 1 [cited 2016 Nov 13];31(1):421–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25561137>
66. Schwindling S, Scharhag-Rosenberger F, Kindermann W, Meyer T. Limited benefit of Fatmax-test to derive training prescriptions. *Int J Sports Med* [Internet]. 2014 Apr [cited 2016 Nov 13];35(4):280–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24022578>
67. Jeukendrup AE, Saris WH, Wagenmakers AJ. Fat metabolism during exercise: a review. Part I: fatty acid mobilization and muscle metabolism. *Int J Sports Med* [Internet]. 1998 May [cited 2016 Aug 5];19(4):231–44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9657362>
68. Holloszy JO, Kohrt WM, Hansen PA. The regulation of carbohydrate and fat metabolism during and after exercise. *Front Biosci* [Internet]. 1998 Sep 15 [cited 2016 Sep 4];3:D1011-27. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9740552>
69. Wolfe RR. Fat metabolism in exercise. *Adv Exp Med Biol* [Internet]. 1998 [cited 2016 Sep 4];441:147–56. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9781322>
70. Spriet LL. New Insights into the Interaction of Carbohydrate and Fat Metabolism During Exercise. *Sport Med* [Internet]. 2014 May 3 [cited

- 2016 Dec 8];44(S1):87–96. Available from:
<http://link.springer.com/10.1007/s40279-014-0154-1>
71. Saggerson ED, Carpenter CA. Carnitine palmitoyltransferase and carnitine octanoyltransferase activities in liver, kidney cortex, adipocyte, lactating mammary gland, skeletal muscle and heart. *FEBS Lett* [Internet]. 1981 Jul 6 [cited 2016 Nov 15];129(2):229–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7286216>
72. Berthon PM, Howlett RA, Heigenhauser GJ, Spriet LL. Human skeletal muscle carnitine palmitoyltransferase I activity determined in isolated intact mitochondria. *J Appl Physiol* [Internet]. 1998 Jul [cited 2016 Nov 15];85(1):148–53. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9655768>
73. Groot PH, Hülsmann WC. The activation and oxidation of octanoate and palmitate by rat skeletal muscle mitochondria. *Biochim Biophys Acta* [Internet]. 1973 Aug 23 [cited 2016 Nov 15];316(2):124–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4741907>
74. Holloway GP, Bezaire V, Heigenhauser GJF, Tandon NN, Glatz JFC, Luiken JJFP, et al. Mitochondrial long chain fatty acid oxidation, fatty acid translocase/CD36 content and carnitine palmitoyltransferase I activity in human skeletal muscle during aerobic exercise. *J Physiol* [Internet]. Wiley-Blackwell; 2006 Feb 15 [cited 2016 Nov 15];571(Pt 1):201–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16357012>
75. Hoppeler H, Howald H, Conley K, Lindstedt SL, Claassen H, Vock P, et al. Endurance training in humans: aerobic capacity and structure of skeletal muscle. *J Appl Physiol* [Internet]. 1985 Aug [cited 2016 Sep 18];59(2):320–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4030584>
76. Holloszy JO, Kohrt WM. Regulation of Carbohydrate and Fat Metabolism During and After Exercise. *Annu Rev Nutr* [Internet]. Annual Reviews 4139 El Camino Way, P.O. Box 10139, Palo Alto, CA 94303-0139, USA ; 1996 Jul [cited 2016 Dec 8];16(1):121–38. Available from:

- <http://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev.nu.16.070196.001005>
77. Jeukendrup AE, Saris WH, Wagenmakers AJ. Fat metabolism during exercise: a review--part III: effects of nutritional interventions. *Int J Sports Med* [Internet]. 1998 Aug [cited 2016 Aug 5];19(6):371–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9774203>
 78. Pendergast DR, Leddy JJ, Venkatraman JT. A perspective on fat intake in athletes. *J Am Coll Nutr* [Internet]. 2000 Jun [cited 2016 Dec 8];19(3):345–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10872896>
 79. Brouns F, van der Vusse GJ. Utilization of lipids during exercise in human subjects: metabolic and dietary constraints. *Br J Nutr* [Internet]. 1998 Feb [cited 2016 Dec 8];79(2):117–28. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9536855>
 80. Horowitz JF, Klein S. Lipid metabolism during endurance exercise. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2000 Aug [cited 2016 Dec 8];72(2 Suppl):558S–63S. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10919960>
 81. Jeukendrup AE, Saris WH, Wagenmakers AJ. Fat metabolism during exercise: a review--part II: regulation of metabolism and the effects of training. *Int J Sports Med* [Internet]. 1998 Jul [cited 2016 Aug 5];19(5):293–302. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9721051>
 82. Hawley JA, Brouns F, Jeukendrup A. Strategies to enhance fat utilisation during exercise. *Sports Med* [Internet]. 1998 Apr [cited 2017 Jan 2];25(4):241–57. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9587182>
 83. Ganio MS, Klau JF, Casa DJ, Armstrong LE, Maresh CM. Effect of Caffeine on Sport-Specific Endurance Performance: A Systematic Review. *J Strength Cond Res* [Internet]. 2009 Jan [cited 2017 Jan 2];23(1):315–24. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00124278-200901000-00046>

84. Jacobson TL, Febbraio MA, Arkinstall MJ, Hawley JA. Effect of Caffeine Co-Ingested with Carbohydrate or Fat on Metabolism and Performance in Endurance-Trained Men. *Exp Physiol* [Internet]. Blackwell Science Ltd; 2001 Jan [cited 2017 Jan 2];86(1):137–44. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1113/eph8602072>
85. Davis JM, Zhao Z, Stock HS, Mehl KA, Buggy J, Hand GA. Central nervous system effects of caffeine and adenosine on fatigue. *Am J Physiol - Regul Integr Comp Physiol* [Internet]. 2003 Feb 1 [cited 2017 Jan 2];284(2):R399–404. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12399249>
86. Kalmar JM, Cafarelli E. Caffeine: a valuable tool to study central fatigue in humans? *Exerc Sport Sci Rev* [Internet]. 2004 Oct [cited 2017 Jan 2];32(4):143–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15604932>
87. Judelson DA, Armstrong LE, Sökmen B, Roti MW, Casa DJ, Kellogg MD. Effect of chronic caffeine intake on choice reaction time, mood, and visual vigilance. *Physiol Behav*. 2005;85(5):629–34.
88. O'Connor PJ, Motl RW, Broglio SP, Ely MR. Dose-dependent effect of caffeine on reducing leg muscle pain during cycling exercise is unrelated to systolic blood pressure. *Pain*. 2004;109(3):291–8.
89. Heinonen OJ. Carnitine and physical exercise. *Sports Med* [Internet]. 1996 Aug [cited 2017 Jan 2];22(2):109–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8857706>
90. Juhn MS, Juhn MS. Ergogenic Aids in Aerobic Activity. *Curr Sports Med Rep* [Internet]. 2002 Aug [cited 2017 Jan 2];1(4):233–8. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00149619-200208000-00007>
91. Volek JS, Kraemer WJ, Rubin MR, Gómez AL, Ratamess NA, Gaynor P. L-Carnitine L-tartrate supplementation favorably affects markers of recovery from exercise stress. *Am J Physiol - Endocrinol Metab* [Internet]. 2002 Feb 1 [cited 2017 Jan 2];282(2):E474–82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11788381>

92. Goodman KJ, Brenna JT. High sensitivity tracer detection using high-precision gas chromatography-combustion isotope ratio mass spectrometry and highly enriched [U-13C]-labeled precursors. *Anal Chem* [Internet]. 1992 May 15 [cited 2016 Dec 29];64(10):1088–95. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1609955>
93. Emken EA. Metabolism of dietary stearic acid relative to other fatty acids in human subjects. *Am J Clin Nutr*. 1994;60(6).
94. Jeukendrup AE, Saris WH, Van Diesen R, Brouns F, Wagenmakers AJ. Effect of endogenous carbohydrate availability on oral medium-chain triglyceride oxidation during prolonged exercise. *J Appl Physiol* [Internet]. 1996 Mar [cited 2016 Dec 29];80(3):949–54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8964761>
95. Costill DL, Coyle E, Dalsky G, Evans W, Fink W, Hoopes D. Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *J Appl Physiol* [Internet]. 1977 Oct [cited 2016 Aug 8];43(4):695–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/908685>
96. Vukovich MD, Costill DL, Hickey MS, Trappe SW, Cole KJ, Fink WJ. Effect of fat emulsion infusion and fat feeding on muscle glycogen utilization during cycle exercise. *J Appl Physiol* [Internet]. 1993 Oct [cited 2016 Dec 29];75(4):1513–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8282597>
97. Winder WW. Effect of intravenous caffeine on liver glycogenolysis during prolonged exercise. *Med Sci Sports Exerc* [Internet]. 1986 Apr [cited 2016 Dec 29];18(2):192–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3702646>
98. Hickson RC, Rennie MJ, Conlee RK, Winder WW, Holloszy JO. Effects of increased plasma fatty acids on glycogen utilization and endurance. *J Appl Physiol* [Internet]. 1977 Nov [cited 2016 Dec 29];43(5):829–33. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/591476>
99. Beckers EJ, Jeukendrup AE, Brouns F, Wagenmakers AJ, Saris WH. Gastric emptying of carbohydrate--medium chain triglyceride

- suspensions at rest. *Int J Sports Med* [Internet]. 1992 Nov [cited 2016 Dec 29];13(8):581–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1487341>
100. Dyck DJ, Putman CT, Heigenhauser GJ, Hultman E, Spriet LL. Regulation of fat-carbohydrate interaction in skeletal muscle during intense aerobic cycling. *Am J Physiol* [Internet]. 1993 Dec [cited 2016 Aug 8];265(6 Pt 1):E852-9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8279540>
 101. Dyck DJ, Peters SJ, Wendling PS, Chesley A, Hultman E, Spriet LL. Regulation of muscle glycogen phosphorylase activity during intense aerobic cycling with elevated FFA. *Am J Physiol* [Internet]. 1996 Jan [cited 2016 Aug 8];270(1 Pt 1):E116-25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8772483>
 102. Odland LM, Heigenhauser GJ, Wong D, Hollidge-Horvat MG, Spriet LL. Effects of increased fat availability on fat-carbohydrate interaction during prolonged exercise in men. *Am J Physiol* [Internet]. 1998 Apr [cited 2016 Aug 8];274(4 Pt 2):R894-902. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9575949>
 103. Hawley JA, Burke LM, Angus DJ, Fallon KE, Martin DT, Febbraio MA. Effect of altering substrate availability on metabolism and performance during intense exercise. *Br J Nutr* [Internet]. 2000 Dec [cited 2016 Aug 7];84(6):829–38. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11177199>
 104. Pitsiladis YP, Smith I, Maughan RJ. Increased fat availability enhances the capacity of trained individuals to perform prolonged exercise. *Med Sci Sports Exerc* [Internet]. 1999 Nov [cited 2016 Aug 6];31(11):1570–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10589859>
 105. Griffiths AJ, Humphreys SM, Clark ML, Fielding BA. Immediate metabolic availability of dietary fat in combination with carbohydrate. *Am J Clin Nutr*. 1994;59(1).
 106. Okano G, Sato Y, Murata Y. Effect of elevated blood FFA levels on endurance performance after a single fat meal ingestion. *Med Sci*

- Sports Exerc [Internet]. 1998 May [cited 2016 Aug 6];30(5):763–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9588621>
107. Okano G, Sato Y, Takumi Y, Sugawara M. Effect of 4h preexercise high carbohydrate and high fat meal ingestion on endurance performance and metabolism. *Int J Sports Med* [Internet]. 1996 Oct [cited 2016 Aug 6];17(7):530–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8912069>
108. Whitley HA, Humphreys SM, Campbell IT, Keegan MA, Jayanetti TD, Sperry DA, et al. Metabolic and performance responses during endurance exercise after high-fat and high-carbohydrate meals. *J Appl Physiol* [Internet]. American Physiological Society; 1998 Aug [cited 2016 Aug 6];85(2):418–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9688714>
109. Massicotte D, Péronnet F, Brisson GR, Hillaire-Marcel C. Oxidation of exogenous medium-chain free fatty acids during prolonged exercise: comparison with glucose. *J Appl Physiol* [Internet]. 1992 Oct [cited 2017 Jan 3];73(4):1334–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1447077>
110. Kern M, Lagomarcino ND, Misell LM, Schuster V. The effect of medium-chain triacylglycerols on the blood lipid profile of male endurance runners. *J Nutr Biochem* [Internet]. 2000 May;11(5):288–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10876103>
111. Jeukendrup AE, Saris WH, Schrauwen P, Brouns F, Wagenmakers AJ. Metabolic availability of medium-chain triglycerides coingested with carbohydrates during prolonged exercise. *J Appl Physiol* [Internet]. 1995 Sep [cited 2017 Jan 3];79(3):756–62. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8567514>
112. Jeukendrup AE, Saris WHM, Brouns F, Halliday D, Wagenmakers AJM. Effects of carbohydrate (CHO) and fat supplementation on CHO metabolism during prolonged exercise. *Metabolism* [Internet]. 1996 Jul [cited 2017 Jan 3];45(7):915–21. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0026049596901699>
113. Jeukendrup AE, Thielen JJ, Wagenmakers AJ, Brouns F, Saris WH.

- Effect of medium-chain triacylglycerol and carbohydrate ingestion during exercise on substrate utilization and subsequent cycling performance. *Am J Clin Nutr* [Internet]. American Society for Nutrition; 1998 Mar [cited 2017 Jan 3];67(3):397–404. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9497182>
114. Van Zyl CG, Lambert E V, Hawley JA, Noakes TD, Dennis SC. Effects of medium-chain triglyceride ingestion on fuel metabolism and cycling performance. *J Appl Physiol* [Internet]. 1996 Jun [cited 2017 Jan 3];80(6):2217–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8806933>
115. Hawley JA. Effect of increased fat availability on metabolism and exercise capacity. *Med Sci Sports Exerc* [Internet]. 2002 Sep [cited 2017 Jan 2];34(9):1485–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12218743>
116. Jansson E, Kaijser L. Effect of diet on the utilization of blood-borne and intramuscular substrates during exercise in man. *Acta Physiol Scand*. 1982;115(1).
117. Lambert E V, Hawley JA, Goedecke J, Noakes TD, Dennis SC. Nutritional strategies for promoting fat utilization and delaying the onset of fatigue during prolonged exercise. *J Sports Sci* [Internet]. 1997 Jun [cited 2017 Jan 4];15(3):315–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9232557>
118. Yeo WK, Carey AL, Burke L, Spriet LL, Hawley JA. Fat adaptation in well-trained athletes: effects on cell metabolism. *Appl Physiol Nutr Metab* [Internet]. 2011 Feb [cited 2016 Dec 28];36(1):12–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21326374>
119. Kiens B. Diet and training in the week before competition. *Can J Appl Physiol* [Internet]. 2001 [cited 2017 Jan 4];26 Suppl:S56-63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11897883>
120. Helge JW. Long-term fat diet adaptation effects on performance, training capacity, and fat utilization. *Med Sci Sports Exerc* [Internet]. 2002 Sep [cited 2017 Jan 4];34(9):1499–504. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12218745>

121. Noakes T, Volek JS, Phinney SD. Low-carbohydrate diets for athletes: what evidence? *Br J Sports Med* [Internet]. 2014 Jul [cited 2016 Dec 31];48(14):1077–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24861453>
122. Brukner P. Challenging beliefs in sports nutrition: are two “core principles” proving to be myths ripe for busting?
123. Volek JS, Noakes T, Phinney SD. Rethinking fat as a fuel for endurance exercise. *Eur J Sport Sci* [Internet]. 2015 Jan 2 [cited 2016 Nov 13];15(1):13–20. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/17461391.2014.959564>
124. Phinney SD. Ketogenic diets and physical performance. *Nutr Metab (Lond)* [Internet]. *BioMed Central*; 2004 Aug 17 [cited 2016 Dec 31];1(1):2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15507148>
125. Burke LM, Ross ML, Garvican-Lewis LA, Welvaert M, Heikura IA, Forbes SG, et al. Low Carbohydrate, High Fat diet impairs exercise economy and negates the performance benefit from intensified training in elite race walkers. *J Physiol* [Internet]. 2016 Dec [cited 2016 Dec 27]; Available from: <http://doi.wiley.com/10.1113/JP273230>
126. Burke LM. Re-Examining High-Fat Diets for Sports Performance: Did We Call the “Nail in the Coffin” Too Soon? Vol. 45, *Sports Medicine*. Springer International Publishing; 2015. p. 33–49.
127. Hoffman MD, Ong JC, Wang G, Hoffman MD, Ong JC, Wang G, et al. Historical Analysis of Participation in 161 km Ultramarathons in North America Historical Analysis of Participation in 161 km Ultramarathons in North America. 2010;3367(July).
128. Tsironi M, Lazaropoulou C, Anastasiou CA, Kanavaki I, Thalmann M, Goussetis E, et al. Changes in free radical generation and antioxidant capacity during ultramarathon foot race. *Eur J Clin Invest*. 2008;38:159–65.
129. Urso ML, Clarkson PM. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. *Toxicology*. 2003 Jul;189(1–2):41–54.
130. The 2015 Supplement Report. *Nutr Bus J* [Internet]. 2015; Available

- from: www.nutritionbusinessjournal.com
131. Quindry JC, McAnulty SR, Hudson MB, Hosick P, Dumke C, McAnulty LS, et al. Oral quercetin supplementation and blood oxidative capacity in response to ultramarathon competition. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2008 Dec;18(6):601–16.
 132. Didier S. Montes. Carreraspormontaña.com. 2012.
 133. O'Hara WJ, Allen C, Shephard RJ, Gill JW. LaTulippe--a case study of a one hundred and sixty kilometre runner. *Br J Sports Med* [Internet]. BMJ Group; 1977 Jun [cited 2016 Nov 6];11(2):83–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/884436>
 134. Linderman, Jon K., Laubach LL. Energy Balance During 24 Hours Of Treadmill Running. *J Exerc Physiol Online*. 2004;7(1):37–44.
 135. Rowlands DS, Hopkins WG. Effect of high-fat, high-carbohydrate, and high-protein meals on metabolism and performance during endurance cycling. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* [Internet]. 2002 Sep [cited 2016 Aug 6];12(3):318–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12432176>
 136. Rowlands DS, Hopkins WG. Effects of high-fat and high-carbohydrate diets on metabolism and performance in cycling. *Metabolism* [Internet]. 2002 Jun [cited 2016 Aug 6];51(6):678–90. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0026049502987007>
 137. Yada S, Lapsley K, Huang G. A review of composition studies of cultivated almonds: Macronutrients and micronutrients. *J Food Compos Anal* [Internet]. 2011 Jun [cited 2016 Aug 7];24(4–5):469–80. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0889157511000378>
 138. Zhu Y, Wilkinson KL, Wirthensohn MG. Lipophilic antioxidant content of almonds (*Prunus dulcis*): A regional and varietal study. *J Food Compos Anal* [Internet]. Elsevier Inc.; 2015;39:120–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfca.2014.12.003>
 139. Service FA. United States Department of Agriculture [Internet]. Tree nuts–Almonds (shelled basis): Production. 2016. Available from: <http://apps.fas.usda.gov/psdonline/psdReport.aspx?hidReportRetriev>

- alName=Almond+Summary&hidReportRetrievalID=2095&hidReportRetrievalTemplateID=8
140. Kodad O, Estopa G, Juan T, Alonso JM, Espiau MT, Socias i Company R. Oil content, fatty acid composition and tocopherol concentration in the Spanish almond genebank collection. *Sci Hortic (Amsterdam)*. 2014;177:99–107.
 141. Fraser GE, Bennett HW, Jaceldo KB, Sabaté J. Effect on body weight of a free 76 Kilojoule (320 calorie) daily supplement of almonds for six months. *J Am Coll Nutr [Internet]*. 2002 Jun [cited 2016 Aug 7];21(3):275–83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12074256>
 142. Wien MA, Sabaté JM, Iklé DN, Cole SE, Kandeel FR. Almonds vs complex carbohydrates in a weight reduction program. *Int J Obes Relat Metab Disord [Internet]*. 2003 Nov [cited 2016 Aug 7];27(11):1365–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14574348>
 143. Scott LW, Balasubramanyam A, Kimball KT, Aherns AK, Fordis CM, Ballantyne CM. Long-term, randomized clinical trial of two diets in the metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes Care [Internet]*. 2003 Aug [cited 2016 Aug 7];26(8):2481–2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12882894>
 144. Mandalari G, Grundy MM-L, Grassby T, Parker ML, Cross KL, Chessa S, et al. The effects of processing and mastication on almond lipid bioaccessibility using novel methods of in vitro digestion modelling and micro-structural analysis. *Br J Nutr [Internet]*. 2014;112(9):1521–1529. Available from: http://journals.cambridge.org/article_S0007114514002414
<http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=9395443&fileId=S0007114514002414>
<http://journals.cambridge.org/action/displayFulltext?type=1&fid=9395447&jid=BJN&volumeId=11>
 145. Trivax JE, Franklin BA, Goldstein JA, Chinnaiyan KM, Gallagher MJ, DeJong AT, et al. Acute cardiac effects of marathon running. *J Appl Physiol*. 2010;108:1148–53.

146. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2005;45:1563–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15893167>
147. Suzuki K, Nakaji S, Yamada M, Liu Q, Kurakake S, Okamura N, et al. Impact of a competitive marathon race on systemic cytokine and neutrophil responses. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35:348–55.
148. Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Ostrowski K, Schjerling P. Exercise and cytokines with particular focus on muscle-derived IL-6. *Exerc Immunol Rev*. 2001;7:18–31.
149. Banchereau J, Briere F, Caux C, Davoust J, Lebecque S, Liu YJ, et al. Immunobiology of dendritic cells. *Annu Rev Immunol*. 2000;18:767–811.
150. Liu YJ. Dendritic cell subsets and lineages, and their functions in innate and adaptive immunity. *Cell*. 2001;106:259–62.
151. Chowdhury F, Johnson P, Williams AP. Enumeration and phenotypic assessment of human plasmacytoid and myeloid dendritic cells in whole blood. *Cytometry A*. 2010;77:328–37.
152. Ho CSK. Surgical and physical stress increases circulating blood dendritic cell counts independently of monocyte counts. *Blood* [Internet]. 2001 Jul 1 [cited 2014 Feb 21];98(1):140–5. Available from: <http://www.bloodjournal.org/cgi/doi/10.1182/blood.V98.1.140>
153. Nickel T, Emslander I, Sisic Z, David R, Schmaderer C, Marx N, et al. Modulation of dendritic cells and toll-like receptors by marathon running. *Eur J Appl Physiol* [Internet]. 2012 May [cited 2014 Feb 21];112(5):1699–708. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21881949>
154. Suchánek O, Podrazil M, Fischerová B, Bočínská H, Budínský V, Stejskal D, et al. Intensive physical activity increases peripheral blood dendritic cells. *Cell Immunol* [Internet]. 2010 Jan [cited 2014 Feb 21];266(1):40–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20850711>
155. Weinbrenner T, Fitó M, Farré Albaladejo M, Saez GT, Rijken P,

- Tormos C, et al. Bioavailability of phenolic compounds from olive oil and oxidative/antioxidant status at postprandial state in healthy humans. *Drugs Exp Clin Res* [Internet]. 2004 Jan [cited 2014 Mar 23];30(5–6):207–12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15700748>
156. Lloberas N, Rama I, Llaudó I, Torras J, Cerezo G, Cassis L, et al. Dendritic cells phenotype fitting under hypoxia or lipopolysaccharide; adenosine 5' -triphosphate-binding cassette transporters far beyond an efflux pump. *Clin Exp Immunol*. 2013;172(3):444–54.
157. Burke L, Cox G. *The complete guide to food for sports performance : a guide to peak nutrition for your sport*. Allen & Unwin; 2010. 522 p.
158. Heydenreich J, Kayser B, Schutz Y, Melzer K. Total Energy Expenditure, Energy Intake, and Body Composition in Endurance Athletes Across the Training Season: A Systematic Review. *Sport Med - Open* [Internet]. Springer International Publishing; 2017 Dec 4 [cited 2017 Feb 19];3(1):8. Available from: <http://sportsmedicine-open.springeropen.com/articles/10.1186/s40798-017-0076-1>
159. Booth FW, Roberts CK, Laye MJ. Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. *Compr Physiol* [Internet]. 2012 Apr [cited 2017 Feb 5];2(2):1143–211. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23798298>
160. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature* [Internet]. Nature Publishing Group; 2006 Dec 14 [cited 2017 Feb 5];444(7121):860–7. Available from: <http://www.nature.com/doi/10.1038/nature05485>
161. Beavers KM, Brinkley TE, Nicklas BJ. Effect of exercise training on chronic inflammation. *Clin Chim Acta*. 2010;411(11):785–93.
162. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nat Rev Endocrinol* [Internet]. 2012 Aug [cited 2016 Sep 25];8(8):457–65. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22473333>
163. Nimmo MA, Leggate M, Viana JL, King JA. The effect of physical activity on mediators of inflammation [Internet]. Vol. 15, *Diabetes*,

- Obesity and Metabolism. 2013 [cited 2016 Sep 25]. p. 51–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24003921>
164. Fatouros IG, Jamurtas AZ, Villiotou V, Pouliopoulou S, Fotinakis P, Taxildaris K, et al. Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* [Internet]. 2004 Dec [cited 2017 Feb 7];36(12):2065–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15570141>
165. Jaeschke H. Mechanisms of oxidant stress-induced acute tissue injury. *Proc Soc Exp Biol Med* [Internet]. 1995 Jun [cited 2017 Feb 7];209(2):104–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7770460>
166. Nimmo MA, Ekblom B. Fatigue and illness in athletes. *J Sports Sci*. 2007;25(1):93–102.
167. Smith LL. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32(2):317–31.
168. Powers SK, Nelson WB, Hudson MB. Exercise-induced oxidative stress in humans: Cause and consequences. *Free Radic Biol Med*. 2011;51(5):942–50.
169. Sakellariou GK, Jackson MJ, Vasilaki A. Redefining the major contributors to superoxide production in contracting skeletal muscle. The role of NAD(P)H oxidases. *Free Radic Res* [Internet]. Taylor & Francis; 2014 Jan 7 [cited 2017 Feb 7];48(1):12–29. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/10715762.2013.830718>
170. Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative Stress. *Sport Med* [Internet]. Springer International Publishing; 2006 [cited 2017 Feb 7];36(4):327–58. Available from: <http://link.springer.com/10.2165/00007256-200636040-00004>
171. Margonis K, Fatouros IG, Jamurtas AZ, Nikolaidis MG, Douroudos I, Chatzinikolaou A, et al. Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: Implications for diagnosis. *Free Radic Biol Med*. 2007;43(6):901–10.
172. Braakhuis AJ. Effect of Vitamin C Supplements on Physical

- Performance. *Curr Sports Med Rep* [Internet]. 2012 [cited 2017 Feb 8];11(4):180–4. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00149619-201207000-00008>
173. Braakhuis AJ, Hopkins WG. Impact of Dietary Antioxidants on Sport Performance: A Review. *Sport Med* [Internet]. 2015 Jul 20 [cited 2017 Feb 2];45(7):939–55. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25790792>
174. Wadley GD, McConell GK. Effect of nitric oxide synthase inhibition on mitochondrial biogenesis in rat skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2007;102(1).
175. Casuso RA, Martínez-Amat A, Martínez-López EJ, Camiletti-Moirón D, Porres JM, Aranda P. Ergogenic effects of quercetin supplementation in trained rats. *J Int Soc Sports Nutr*. 2013;10:1.
176. Hart N, Sarga L, Csende Z, Koltai E, Koch LG, Britton SL, et al. Resveratrol enhances exercise training responses in rats selectively bred for high running performance. *Food Chem Toxicol* [Internet]. 2013 Nov [cited 2017 Feb 8];61:53–9. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0278691513000999>
177. Myburgh KH. Polyphenol supplementation: benefits for exercise performance or oxidative stress? *Sports Med* [Internet]. 2014 May [cited 2014 Oct 7];44 Suppl 1:S57-70. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4008802&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
178. Bailey SJ, Winyard P, Vanhatalo A, Blackwell JR, DiMenna FJ, Wilkerson DP, et al. Dietary nitrate supplementation reduces the O₂ cost of low-intensity exercise and enhances tolerance to high-intensity exercise in humans. *J Appl Physiol*. 2009;107(4).
179. Somerville V, Bringans C, Braakhuis A. Polyphenols and Performance: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sport Med* [Internet]. Springer International Publishing; 2017 Jan 17 [cited 2017 Feb 2];1–11. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s40279-017-0675-5>

180. Jeukendrup AE, Aldred S. Fat supplementation, health, and endurance performance. *Nutrition* [Internet]. 2004 [cited 2014 Feb 21];20(7–8):678–88. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15212751>
181. Burke L. Fasting and recovery from exercise. *Br J Sports Med* [Internet]. British Association of Sport and Exercise Medicine; 2010 Jun [cited 2017 Feb 20];44(7):502–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20460259>
182. Palacios Gil-Antuñano N, Franco Bonafonte L, Manonelles Marqueta P, Manuz B, Villegas García JA. Consenso sobre bebidas para el deportista. Composición y pautas de reposición de líquidos. *Arch Med del Deport Rev la Fed Española Med del Deport y la Confed Iberoam Med del Deport* ISSN 0212-8799, N° 126, 2008, págs 245-258. Federación Española de Medicina del Deporte (Femede); 2008;(126):245–58.
183. Fitó M, Gimeno E, Covas M-I, Miró E, López-Sabater MDC, Farré M, et al. Postprandial and short-term effects of dietary virgin olive oil on oxidant/antioxidant status. *Lipids* [Internet]. 2002 Mar;37(3):245–51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11942474>
184. Griffiths AJ, Humphreys SM, Clark ML, Fielding BA, Frayn KN. Immediate metabolic availability of dietary fat in combination with carbohydrate. *Am J Clin Nutr*. 1994;59(1):53–9.
185. Whitley HA, Humphreys SM, Samra JS, Campbell IT, Maclaren DPM, Reilly T, et al. Metabolic responses to isoenergetic meals containing different proportions of carbohydrate and fat. *Br J Nutr* [Internet]. Cambridge University Press; 1997 Jul 9 [cited 2017 Feb 21];78(1):15. Available from: http://www.journals.cambridge.org/abstract_S0007114597001098
186. Krogh A, Lindhard J. The Relative Value of Fat and Carbohydrate as Sources of Muscular Energy: With Appendices on the Correlation between Standard Metabolism and the Respiratory Quotient during Rest and Work. *Biochem J* [Internet]. 1920 Jul [cited 2017 Feb 24];14(3–4):290–363. Available from:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16742941>
187. FAOSTAT. The Statistics Division of FAO [Internet]. Available from: <http://www.fao.org/faostat/en/#home>
 188. Variedades de olivo [Internet]. Available from: http://www.variedadesdeolivo.com/variedades_de_espana/
 189. Sergio Gómez-Alonso, María Desamparados Salvador and, Fregapane* G. Phenolic Compounds Profile of Cornicabra Virgin Olive Oil. American Chemical Society ; 2002;
 190. El Riachy M, Priego-Capote F, León L, Rallo L, Luque de Castro MD. Hydrophilic antioxidants of virgin olive oil. Part 1: Hydrophilic phenols: A key factor for virgin olive oil quality. Eur J Lipid Sci Technol [Internet]. WILEY - VCH Verlag; 2011 Jun [cited 2017 Feb 3];113(6):678–91. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/ejlt.201000400>
 191. Charoenprasert S, Mitchell A. Factors Influencing Phenolic Compounds in Table Olives (*Olea europaea*). J Agric Food Chem [Internet]. American Chemical Society; 2012 Jul 25 [cited 2017 Feb 5];60(29):7081–95. Available from: <http://pubs.acs.org/doi/abs/10.1021/jf3017699>
 192. de la Torre-Robles A, Rivas A, Lorenzo-Tovar ML, Monteagudo C, Mariscal-Arcas M, Olea-Serrano F. Estimation of the intake of phenol compounds from virgin olive oil of a population from southern Spain. Food Addit Contam Part A [Internet]. Taylor & Francis; 2014 Sep 2 [cited 2017 Feb 3];31(9):1460–9. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/19440049.2014.935961>
 193. Vissers M., Katan M., Zock P. Bioavailability and antioxidant effects of olive oil phenols in humans: a review. Eur J Clin Nutr. 2004;58(6).
 194. Castañer O, Fitó M, López-Sabater MC, Poulsen HE, Nyssönen K, Schröder H, et al. The effect of olive oil polyphenols on antibodies against oxidized LDL. A randomized clinical trial. Clin Nutr [Internet]. Elsevier Ltd; 2011 Aug [cited 2014 Feb 21];30(4):490–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21376434>
 195. Tangney CC, Rasmussen HE. Polyphenols, Inflammation, and

- Cardiovascular Disease. *Curr Atheroscler Rep* [Internet]. Current Science Inc.; 2013 May 20 [cited 2017 Feb 5];15(5):324. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s11883-013-0324-x>
196. Zamora-Ros R, Serafini M, Estruch R, Lamuela-Raventós RM, Martínez-González MA, Salas-Salvadó J, et al. Mediterranean diet and non enzymatic antioxidant capacity in the PREDIMED study: Evidence for a mechanism of antioxidant tuning. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2013;23(12):1167–74.
 197. Mitjavila MT, Fandos M, Salas-Salvadó J, Covas M-I, Borrego S, Estruch R, et al. The Mediterranean diet improves the systemic lipid and DNA oxidative damage in metabolic syndrome individuals. A randomized, controlled, trial. *Clin Nutr*. 2013;32(2):172–8.
 198. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas M-I, Corella D, Arós F, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *N Engl J Med* [Internet]. Massachusetts Medical Society; 2013 Apr 4 [cited 2017 Feb 5];368(14):1279–90. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1200303>
 199. Ginter E, Simko V. Plant polyphenols in prevention of heart disease. *Bratisl Lek Listy* [Internet]. 2012 [cited 2017 Feb 5];113(8):476–80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22897371>
 200. Menendez J. Crude phenolic extracts from extra virgin olive oil circumvent de novo breast cancer resistance to HER1/HER2-targeting drugs by inducing GADD45-sensed cellular stress, G2/M arrest and hyperacetylation of Histone H3. *Int J Oncol* [Internet]. 2011 Mar 30 [cited 2017 Feb 5]; Available from: <http://www.spandidos-publications.com/10.3892/ijo.2011.993>
 201. Menendez JA, Vazquez-Martin A, Garcia-Villalba R, Carrasco-Pancorbo A, Oliveras-Ferraros C, Fernandez-Gutierrez A, et al. Anti-HER2 (erbB-2) oncogene effects of phenolic compounds directly isolated from commercial Extra-Virgin Olive Oil (EVOO). *BMC Cancer* [Internet]. BioMed Central; 2008 Dec 18 [cited 2017 Feb 5];8:377. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19094209>

202. de la Puerta R, Gutierrez VR, Hoult JRS. Inhibition of leukocyte 5-lipoxygenase by phenolics from virgin olive oil. *Biochem Pharmacol.* 1999;57(4):445–9.
203. Visioli F, Caruso D, Grande S, Bosisio R, Villa M, Galli G, et al. Virgin Olive Oil Study (VOLOS): vasoprotective potential of extra virgin olive oil in mildly dyslipidemic patients. *Eur J Nutr* [Internet]. Steinkopff-Verlag; 2005 Mar 5 [cited 2017 Feb 5];44(2):121–7. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00394-004-0504-0>
204. Léger CL, Carbonneau MA, Michel F, Mas E, Monnier L, Cristol JP, et al. A thromboxane effect of a hydroxytyrosol-rich olive oil wastewater extract in patients with uncomplicated type I diabetes. *Eur J Clin Nutr* [Internet]. 2005 May 30 [cited 2017 Feb 5];59(5):727–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15798774>
205. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to polyphenols in olive and protection of LDL particles from oxidative damage (ID 1333, 1638, 1639, 1696, 2865), maintenance of normal blood HDL cholesterol concentrations (ID 1639), mainte. *EFSA J* [Internet]. 2011 Apr [cited 2017 Feb 5];9(4):2033. Available from: <http://doi.wiley.com/10.2903/j.efsa.2011.2033>
206. Covas M-I, de la Torre K, Farré-Albaladejo M, Kaikkonen J, Fitó M, López-Sabater C, et al. Postprandial LDL phenolic content and LDL oxidation are modulated by olive oil phenolic compounds in humans. *Free Radic Biol Med* [Internet]. 2006 Feb 15 [cited 2014 Feb 21];40(4):608–16. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16458191>
207. Tarnopolsky MA, Atkinson SA, Phillips SM, MacDougall JD. Carbohydrate loading and metabolism during exercise in men and women. *J Appl Physiol* [Internet]. 1995 Apr [cited 2017 Feb 28];78(4):1360–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7615443>
208. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Rosenblatt J, Wolfe RR. Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. *J Appl Physiol.* 2000;88(5).

