

# **Metabolisme del ferro i exercici físic**

## **Metabolismo del hierro y ejercicio físico**

---

S. Padilla, C. Denis, J.R. Lacour

Laboratorio de Fisiología y Biología del Ejercicio. Universidad de Saint-Étienne.  
Instituto Municipal del Deporte (Vitoria-Gasteiz)

---

### **0. Introducció**

La influència de l'exercici físic sobre les reserves de ferro i nivells d'hemoglobina en sang ha estat, durant aquests últims anys, un tema d'investigació molt abordat.

L'existència de nivells d'hemoglobina inferiors al seu valor normal en un individu entrenat a exercicis prolongats, és una troballa biològica relativament freqüent. Aquesta observació analítica ha portat a cents d'autors a definir aquesta situació com a anèmia de l'esportista.<sup>36, 59</sup>

L'hemoglobina juga un paper primordial en el transport d'oxigen i el seu dèficit, en conseqüència, reduirà l'aportació perifèrica d'aquest, amb la consegüent limitació dels processos metabòlics aeròbis. El ferro, per la seva part, integra la molècula d'hemoglobina i mioglobina i intervé en els processos d'activació enzimàtica dins de la cadena respiratòria mitocondrial.

L'heterogeneïtat dels treballs científics respecte al tipus d'exercici físic, intensitat, població, etc, fan que no es puguin formular hipòtesis úniques a l'etiopatogènia de la ferropènia i anèmia.

### **1. Metabolisme del ferro**

#### **a) Aspecte estàtic**

Des del punt de vista estàtic, podem esquematitzar el metabolisme del Ferro de la següent manera.<sup>48</sup>

### **0. Introducción**

La influencia del ejercicio físico sobre las reservas de hierro y niveles de hemoglobina en sangre ha sido, durante estos últimos años, un tema de investigación muy abordado.

La existencia de niveles de hemoglobina inferiores a su valor normal en un individuo entrenado a ejercicios prolongados es un hallazgo biológico relativamente frecuente. Esta observación analítica ha llevado a ciertos autores a definir esta situación como *anemia del deportista*.<sup>36, 59</sup>

La hemoglobina juega un papel primordial en el transporte del oxígeno y su déficit, consecuentemente, reducirá el aporte periférico de éste, con la consiguiente limitación de los procesos metabólicos aerobios. El hierro, por su parte, integra la molécula de hemoglobina e interviene en los procesos de activación enzimática dentro de la cadena respiratoria mitocondrial,

La heterogeneidad de los trabajos científicos respecto al tipo de ejercicio físico, intensidad, población, etc, hacen que no se puedan formular hipótesis únicas a la etiopatogenia de la ferropenia y anemia.

### **1. Metabolismo del hierro**

#### **a) Aspecto estático**

Desde un punto de vista estático, podemos esquematizar el metabolismo del Hierro de la si-

• *Ferro funcional*

- Hemoglobina ..... 2.500 mg (500 mg l<sup>-1</sup>).
- Mioglobina ..... 400 mg.
- Enzims. .... 25 mg.
- Citocroms.
- Oxidasas.
- Catalases.

• *Ferro de transport*

- Unit a la Transferrina (o siderofilina) ..... 3 mg.
- Unit a la ferritina plasmàtica ..... 0,3 mg.

• *Ferro Tissular* (S.R.E. medul.la òssia).

- Ferritina, hemosiderina ..... 1.500 mg.
- Total* ..... 4.428,3 mg.

Des del punt de vista funcional, la unió Transferrina-Ferro és reversible, assegurant d'aquesta manera el transport des de les cèl.lules intestinals i macròfags fins a la medul.la eritropoètica. La Ferritina presenta un equilibri entre la seva fórmula circulant i els seus dipòsits tissulars, constituint d'aquesta manera una reserva de ferro fàcilment mobilitzable.<sup>19, 51</sup>

Aquest equilibri se situa aproximadament en 1 µg.l<sup>-1</sup> de Ferritina plasmàtica per 8 mg de ferro tissular mobilitzable. Els valors mitjans de Ferritina plasmàtica dosificats per Radioimmunoanàlisi són de 94 µg.l<sup>-1</sup> per a l'home i 35 µg.l<sup>-1</sup> per a la dona.<sup>8</sup> Aquest paràmetre permet d'estimar les reserves de ferro tissular d'una forma precisa i més fiable que la dosificació de ferro sèric.

Hem d'esmentar l'existència d'una forma de transport ocasional de l'hemoglobina lliure (extraglobular) unida a l'Haptoglobina (nivell plasmàtic normal: 1,2 ± 0,3 µg.l<sup>-1</sup>). El complex Hb-Hp així format és captat ràpidament pel sistema reticulo-endotelial, recuperant així el ferro. Tota hemòlisi intravascular es reflecteix, doncs, per un descens ràpid dels nivells plasmàtics de l'haptoglobina, ja que la vida mitjana del complex Hb-Hp és de 90 min, mentre que per a l'haptoglobina lliure és de tres dies. Podem dir que, per a una CCMH de 32 ± 5 pg.L<sup>-1</sup> i un volum sanguini de 5 litres, la lisi de 1 ml de eritròcits determina una disminució de 0,1 µg.l<sup>-1</sup> la concentració plasmàtica d'haptoglobina. La dosificació de l'haptoglobina procura una informació precisa sobre la importància d'una hemòlisi intravascular, sempre i quan no existeixin processos concomitants tals com una Síndrome Biològica inflamatòria que vagi a elevar el nivell plasmàtic d'aquesta proteïna.

**b) Aspecte dinàmic**

La ingesta normal d'un individu sedentari aporta 10-20 mg de ferro diàriament. L'absorció intestinal es quantifica sobre un 10-20% de la ingesta total (1

guiente manera.<sup>48</sup>

• *Hierro funcional*

- Hemoglobina ..... 2.500 mg (500 mg l<sup>-1</sup>).
- Mioglobina ..... 400 mg.
- Enzimas ..... 25 mg.
- Citocromos.
- Oxidasas.
- Catalasas.

• *Hierro de transporte*

- Unido a la Transferrina (o siderofilina) ..... 3 mg.
- Unido a la ferritina plasmàtica ..... 0,3 mg.

• *Hierro Tisular* (S.R.E. médula ósea).

- Ferritina, hemosiderina ..... 1.500 mg.
- Total* ..... 4.428,3 mg.

Desde un punto de vista funcional, la unió Transferrina-Hierro es reversible, asegurando de este modo el transporte desde las células intestinales y macrófagos hasta la médula eritropoyética. La Ferritina presenta un equilibrio entre su forma circulante y sus depósitos tisulares, constituyendo de esta forma una reserva de hierro fácilmente movilizable.<sup>19, 51</sup>

Este equilibrio se situa aproximadamente en 1 µg.l<sup>-1</sup> de Ferritina plasmàtica por 8 mg de hierro tisular movilizable. Los valores medios de Ferritina plasmàtica dosificados por Radioimmunoanàlisis son de 94 µg.l<sup>-1</sup> para el hombre y 35 µg.l<sup>-1</sup> para la mujer.<sup>8</sup> Este paràmetre permite estimar las reservas de hierro tisular de una manera precisa y mas fiable que la dosificación de hierro sérico.

Debemos mencionar la existencia de una forma de Transporte ocasional de la hemoglobina libre (extraglobular), unida a la Haptoglobina (nivel plasmàtico normal: 1,2 ± 0,3 g.l<sup>-1</sup>). El complejo Hb-Hp así formado es captado rápidamente por el sistema Reticulo-Endotelial, recuperando así el hierro. Toda hemòlisi intravascular se refleja, pues, por un descenso rápido de los niveles plasmàticos de la haptoglobina, ya que la vida media del complejo Hb-Hp es de 90 min, mientras que para la Haptoglobina libre es de 3 días. Podemos decir que, para una CCMH de 32 ± 5 pg.l<sup>-1</sup> y un volumen sanguíneo de 5 litros, la lisis de 1 ml de hematias determina una disminució de 0,1 g.l<sup>-1</sup> la concentració plasmàtica de haptoglobina. La dosificació de la haptoglobina procura una informació precisa sobre la importància de una hemòlisi intravascular, siempre y cuando no existan procesos conmitantes, tales como un Síndrome Biològico inflamatorio que vaya a elevar el nivel plasmàtico de esta proteïna.

**b) Aspecto dinámico**

La ingesta normal de un individuo sedentario

mg), podent presentar una variabilitat deguda al percentatge de saturació de la transferrina.<sup>47</sup>

El capítol que concerneix a l'eliminació diària és que el que per a nosaltres presenta més interès. Hem de dir que les pèrdues s'equilibren amb la quantitat absorbida, establint el següent balanç:

Orina .....	50-100 µg.
Pell .....	150 µg.
Suor .....	150 µg.
	(300 µ.l <sup>-1</sup> VELLAR 1968).
Sang .....	400 µg. (1 ml de sang).
Cèl.lules intestinals .....	100 µg.
<i>Total</i> .....	<i>900 µg/dia.</i>

En la dona, hi hem d'afegir les pèrdues degudes a la menstruació, que poden avaluar-se en 30 ml de sang per cicle (12-15 mg de ferro), que suposa una pèrdua addicional diària de 0,4-0,5 mg/dia per a la dona.

Aquest equilibri ingesta-absorció pot alterar-se en cas d'un augment en l'eliminació, una absorció insuficient o en una hemòlisi intravascular. En el nostre cas, l'exercici físic intens pot ésser un factor desestabilitzador d'aquest equilibri.

## 2. Anèmia i esport

La definició d'anèmia no és precisa des del moment que la hemoglobina presenta un rang ampli de valors.

Pate R.R.<sup>36</sup> proposa les següents xifres per a definir l'anèmia i nivells subòptims d'hemoglobina en els esportistes.

### 1) Homes

Hb subòptima < 16 g/100 ml.  
Anèmia < 14 g/100 ml.

### 2) Dones

Hb subòptima < 14 g/100 ml.  
Anèmia < 12 g/100 ml.

Criteri d'anèmia proposat per WINTROBE.<sup>56</sup>

L'existència d'una concentració d'hemoglobina al llindar inferior de la normalitat, associat a un hematòcrit relativament baix és una constatació clàssica en un individu entrenat a exercicis prolongats.

Els estudis descriptius publicats al respecte mostren resultats una mica contradictoris. De WIJN,<sup>13</sup> en atletes olímpics holandesos, van trobar només un 5-6% d'ells amb valors inferiors a 14 g/100 ml. STEWART i col.,<sup>46</sup> en un treball realitzat sobre 78 atletes masculins i 23 atletes femenines que pertanyien a l'equip olímpic australià, van observar valors inferiors a 14 g/100 ml en dones. CLEMENT i col.<sup>6</sup> van observar que els nivells mit-

aporta 10-20 mg de ferro diàriament. La absorció intestinal se quantifica sobre un 10-20% de la ingesta total (1 mg), pudiendo presentar una variabilidad debida al porcentaje de saturación de la transferrina.<sup>47</sup>

El capítol concerniente a la eliminación diaria es el que para nosotros presenta mayor interés. Debemos decir que las pérdidas se equilibran con la cantidad absorbida, estableciendo el siguiente balance:

Orina .....	50-100 µg.
Piel .....	150 µg.
Sudor .....	150 µg.
	(300 µ.l <sup>-1</sup> VELLAR 1968).
Sangre .....	400 µg. (1 ml de sangre).
Células intestinales .....	100 µg.
<i>Total</i> .....	<i>900 µg/dia.</i>

En la mujer debemos añadir las pérdidas debidas a la menstruación, que pueden evaluarse en 30 ml de sangre por ciclo (12-15 mg de hierro), lo que supone una pérdida adicional diaria de 0.4-0.5 mg/día para una mujer.

Este equilibrio ingesta-absorción puede alterarse en caso de un aumento en la eliminación, una absorción insuficiente o en una hemólisis intravascular. En nuestro caso, el ejercicio físico intenso puede ser un factor desestabilizador de dicho equilibrio.

## 2. Anemia y deporte

La definición de anemia no es precisa desde el momento en que la hemoglobina presenta un rango amplio de valores.

Pate R.R.<sup>36</sup> propone las siguientes cifras para definir la anemia y niveles subóptimos de hemoglobina en los deportistas.

### 1) Hombres

Hb subóptima < 16 g/100 ml.  
Anemia < 14 g/100 ml.

### 2) Mujeres

Hb subóptima < 14 g/100 ml.  
Anemia < 12 g/100 ml.

Criterio de anemia propuesto por WINTROBE.<sup>56</sup>

La existencia de una concentración de Hemoglobina en el límite inferior de la normalidad, asociado a un hematocrito relativamente bajo es una constatación clásica en un individuo entrenado a ejercicios prolongados.

Los estudios descriptivos publicados al respecto muestran resultados un tanto contradictorios. De WIJN,<sup>13</sup> en atletas olímpicos holandeses, encontró sólo un 5-6% de ellos con valores inferiores a 14

jans d'hemoglobina en l'equip olímpic canadenc, als jocs de Montreal, eren inferiors als de la població canadenc en general. Per la seva part, HUNDING i col.<sup>28</sup> van observar, en un grup de corredors a peu d'ambdós sexes (33 dones i 80 homes de nivell heterogeni), un sol cas d'anèmia en una dona i 23 casos (13 dones i 10 homes) de concentracions d'hemoglobines compreses entre 12 i 13 g.l<sup>-1</sup> CROWEL i col.<sup>7</sup> van observar que els valors d'hemoglobina eren inferiors en un grup de corredors respecte a un grup de control ( $p < 0.002$ ).

Les conseqüències que els valors de l'hemoglobina subòptims puguin ocasionar són molt controvertits. STEWART<sup>46</sup> afirma que cap dels atletes que presentaven valors subòptims d'Hemoglobina va realitzar bones marques en proves d'"endurance"; no obstant, no aporta cap element que permeti establir una relació causa-efecte.

Hem d'aclarir que cap dels estudis esmentats anteriorment té en compte la hemodilució derivada de l'expansió de volum plasmàtic (5-8%) d'un exercici intens de llarga durada i cap dels treballs esmenta en quin moment es va realitzar l'extracció sanguínia.

### 3. Ferropènia i esport

Des de fa uns anys preval la noció que els nivells relativament baixos d'hemoglobina poguessin ésser la manifestació terminal d'un dèficit de ferro que generalment roman latent.

De WIJN i col.<sup>13</sup> van observar que, si la incidència d'anèmia era realment baixa en el seu estudi, no obstant 7% dels homes i 17,5% de dones presentaven nivells de ferro sèric, disminuïts amb un índex de saturació de la transferrina inferior al 20%. Per la seva part KILBOM<sup>30</sup> va constatar que l'entrenament sistemàtic en 33 dones sedentàries (30 minuts a 70% de P.M.A. 2-3 dies per setmana) determinava una disminució del 25% de mitjana als valors de ferro sèric. Aquest fet no ha estat, però, confirmat per Wirth<sup>57</sup> mitjançant la realització d'un protocol comparable (dones més joves).

Aquests primers treballs relacionats amb la sideropènia de l'esportista han iniciat una línia de treballs relacionats amb les reserves de ferro, en atletes amb un nivell d'entrenament elevat. CLEMENT i col.<sup>6</sup> van observar, en un grup de corredors, nivells de Ferritina extremadament baixos (inferiors a 25 µg/100 ml) associats a valors normals d'hemoglobina i ferro sèric. Aquesta deplecció dels dipòsits de ferro ha estat observada per DUFAUX i col.<sup>16</sup> exclusivament en un grup de corredors a peu, en un estudi que incloïa remers i ciclistes.

- A l'estudi de HUNDING<sup>28</sup> anteriorment esmentat, es va observar que un 65% dels corredors de fons presentava un dèficit de ferro (estimat pel nivell de Saturació de la Transferrina). DICKSON i

g/100 ml. STEWART y col.,<sup>46</sup> en un trabajo realizado sobre 78 atletas masculinos y 23 atletas femeninas pertenecientes al equipo olimpico australiano, observaron valores de Hemoglobina inferiores a 15 g/100 ml en 47 varones, e inferiores a 14 g/100 ml en 14 mujeres. CLEMENT y col.<sup>6</sup> observaron que los niveles medios de hemoglobina en el equipo olimpico canadiense, en los juegos de Montreal, eran inferiores a los de la población canadiense en general. Por su parte, HUNDING y col.<sup>28</sup> observaron, en un grupo de corredores a pie de ambos sexos (33 mujeres y 80 hombres de nivel heterogeneo), un solo caso de anemia en una mujer y 23 casos (13 mujeres y 10 hombres) de concentraciones de hemoglobinas comprendidas entre 12 y 13 g.l<sup>-1</sup> CROWEL y col.<sup>7</sup> observaron que los valores de Hemoglobina era inferiores en un grupo de corredores respecto a un grupo de control ( $p < 0.002$ ).

Las consecuencias que los valores de Hemoglobina supoptima puedan acarrear son muy controvertidas. STEWART<sup>46</sup> afirma que ninguno de los atletas que presentaban valores subóptimos de Hemoglobina realizó buenas marcas en pruebas de "endurance"; sin embargo, no aporta ningún elemento que permita establecer una relación causa-efecto.

Debemos aclarar que ninguno de los estudios citados anteriormente tiene en cuenta la hemodilución derivada de la expansión de volumen plasmático (5-8%) de un ejercicio intenso de larga duración y ninguno de los trabajos menciona en qué momento se realizó la extracción sanguínea.

### 3. Ferropenia y deporte

Desde hace varios años prevalece la noción de que los niveles relativamente bajos de hemoglobina pudieran ser la manifestación terminal de un dèficit de hierro que generalmente permanece latente. De WIJN y col.<sup>13</sup> observaron que, si la incidencia de anemia era realmente baja en su estudio, sin embargo, 7% de los hombres y 17,5% de mujeres presentaban niveles de hierro sérico, disminuidos con un índice de saturación de la transferrina inferior al 20%. Por su parte KILBOM<sup>30</sup> constataba que el entrenamiento sistemático en 33 mujeres sedentarias (30 minutos a 70% de P.M.A. 2-3 días por semana) determinaba una disminución del 25% de media en los niveles de hierro séricos. Este hecho no ha sido, sin embargo, confirmado por WIRTH<sup>57</sup> mediante la realización de un protocolo comparable (mujeres más jóvenes). Estos primeros trabajos relacionados con la sideropenia del deportista han iniciado una línea de trabajos relacionados con las reservas de hierro, en atletas con un nivel de entrenamiento elevado. CLEMENT y col.<sup>6</sup> observaron, en un grupo de corredores, niveles de Ferritina extremadamente bajos (inferiores a

col.<sup>17</sup> van constatar que la depleció de ferro era més important en corredors de fons que en nedadors (estimats pel nivell de saturació de la Transferrina).

- EHN i col.<sup>17</sup> van poder comprovar una depleció total de les reserves d'Hemosiderina Medular fins i tot en nedadors (3/11), entre un grup d'11. Hem d'afegir que la proporció al grup de corredors de fons va ésser més elevada (8/11). NICKERSON,<sup>34</sup> en un estudi realitzat a 40 dones, va observar una incidència molt important, dels entrenaments a la carrera sobre dipòsits de ferro en 8 de les 20 dones que no rebien un aport suplementari de ferro (29 mg de disminució de mitjana en 70 dies d'entrenament), sense que s'hi associés una disminució dels nivells d'hemoglobina sanguínia. WISHNITZER i col.<sup>58</sup> van mostrar per la seva part, en un grup d'atletes d'alt nivell, valors dintre de la normalitat respecte de paràmetres hematològics (Hb, Hct, Fer sèric, IBC); no obstant, 7 dels 11 atletes presentaven una disminució d'hemosiderina a la medulla òssia. CASONNI i col. el 1985 van obtenir valors d'hemoglobina i dipòsits de ferro inferiors, en un grup de corredors de fons, amb respecte a un grup control (de sedentaris). Esmentarem el fet que un cert nombre de hiposiderèmies poden passar inadvertides ja que els nivells de Ferritina romanen elevats els dies següents a una competició de marató o d'exercicis intensos, podent trigar entre 4-7 dies a tornar als nivells basals.<sup>14, 13</sup>

## 4. Factors etiopatogènics

### 1) Hemòlisi intravascular

El primer autor que va estudiar aquest factor com a causa d'anèmia a l'esportista va ésser GILLIGAN i col.<sup>24</sup> en un grup de 22 corredors de marató, va observar 18 casos d'Hemoglobinúria, corresponent a la lisi de 5 ml de sang com a mitjana.

Observacions més recents han conclòs que aquesta hemòlisi intravascular pot produir-se sense que aparegui una Hemoglobinúria.

- POORTMANS i HARALAMBIE<sup>37</sup> van observar, en un grup de 11 corredors, una disminució de l'Haptoglobina (40% de mitjana) després d'una competició de 100 km. HARALAMBIE i col.<sup>26</sup> van constatar el mateix fet amb un grup de 9 dones durant una cursa de 25 km. Aquesta disminució de l'Haptoglobina va ésser associada a un augment sèric de Ferro que, en absència de tota hemoconcentració, pot atribuir-se a l'hemòlisi. DRESSENDORFER i col.<sup>15</sup> van observar, després d'una competició una disminució d'hemoglobina i haptoglobina concomitant a un augment de la bilirrubina.

En els corredors de fons, DUFAUX i col.<sup>16</sup> van

25 µg/100 ml) asociados a valores normales de hemoglobina y hierro sérico. Esta deplección de los depósitos de hierro ha sido observada por DUFAUX y col.<sup>16</sup> exclusivamente en un grupo de corredores a pie, en un estudio que incluía a remeros y a ciclistas.

- En el estudio de HUNDING<sup>28</sup> anteriormente citado, se observó que un 65% de los corredores de fondo presentaba un déficit de hierro (estimado por el nivel de Saturación de la Transferrina). DICKSON y col.<sup>17</sup> constataron que la deplección de hierro era más importante en corredores de fondo que en nadadores (estimado por el nivel de saturación de la Trasferrina).

- EHN y col.<sup>17</sup> pudieron comprobar una deplección total de las reservas de Hemosiderina Medular incluso en nadadores (3/11), entre un grupo de 11. Debemos añadir que la proporción en el grupo de corredores de fondo fue más elevada (8/11). NICKERSON<sup>34</sup>, en un estudio realizado en 40 mujeres, observó una incidencia muy importante, de los entrenamientos a la carrera sobre los depósitos de hierro en 8 de las 20 mujeres que no recibía un aporte suplementario de hierro (29 mg de disminución de media en 70 días de entrenamiento), sin que se asociara una disminución de los niveles de hemoglobina sanguínea. WISHNITZER y col.<sup>58</sup> mostraron por su parte, en un grupo de atletas de alto nivel, valores dentro de la normalidad con respecto a parámetros hematológicos (Hb, Hct, Fer sérico, IBC); sin embargo, 7 de los 11 atletas presentaban una disminución de hemosiderina en médula ósea. CASSONNI i col. en 1985 obtuvieron valores de hemoglobina y depósitos de hierro inferiores, en un grupo de corredores de fondo, con respecto a un grupo control (de sedentarios). Mencionaremos el hecho de que un cierto número de hiposideremias pueden pasar inadvertidas debido a que los niveles de Ferritina permanecen elevados en los días siguientes a una competición de maratón o de ejercicios intensos, pudiendo tardar entre 4-7 días la vuelta a los niveles basales (14-13).

## 4. Factores etiopatogénicos

Actualmente se proponen varios factores etiológicos que vamos a revisar.

### 1) Hemòlisi intravascular

El primer autor que estudió este factor como causa de anemia en el deportista fue GILLIGAN y col.<sup>24</sup>: en un grupo de 22 corredores de maratón, observó 18 casos de Hemoglobinuria, correspondiendo ésta a la lisis de 5 ml de sangre de media.

Observaciones más recientes han concluido que

observar que la hiposiderèmia s'associava a una disminució de l'haptoglobina i sosté la hipòtesi d'hemòlisi intravascular per justificar aquest fet (Microtraumatismes a nivell de contacte de la pell amb el terra). CASONI i col.<sup>3</sup> mostren aquest mateix fenomen de disminució de l'haptoglobina després de competicions de Marató i Ultramarató.

No obstant, hem d'esmentar un treball de DICKSON i col.,<sup>14</sup> on no es troba una disminució de l'haptoglobina 48 hores després d'una cursa de 56 km.

L'hemòlisi intravascular durant l'exercici físic es produeix, no obstant, fins i tot en absència de microtraumatismes (corredors de fons). GEYSSANT i col.<sup>22</sup> han posat de manifest aquesta hemòlisi durant l'exercici en bicicleta ergomètrica: 9 individus sedentaris van realitzar un entrenament de 2 mesos i mig, consistent en 4 sessions per setmana a 80% de PMA en cada sessió, i va posar en evidència una disminució ( $p < 0.01$ ) dels nivells d'haptoglobina, prèvia correcció dels efectes de l'hemoconcentració de 1,24 a 1,16 g.l<sup>-1</sup> equivalent a la lisi de 3 a 4 ml d'eritròcits. La repetició d'aquests entrenaments i consegüents hemòlisis va determinar un descens ( $p < 0.01$ ) dels nivells de Ferritina, que en 2 mesos i mig d'entrenament van passar de 102 a 75,8 µg.l<sup>-1</sup>. Aquesta hemòlisi es va produir sense modificacions en la filtrabilitat globular ni en la resistència osmòtica dels Eritròcits.

Quan l'exercici és d'una intensitat elevada l'hemòlisi pot afectar a desenes de mil·lilitres d'eritròcits, com és el cas publicat per CHATARD i col.,<sup>9</sup> on es precisa la incidència d'un exercici de natació de 24 hores, havent nedat 87,7 Km, corresponent a una intensitat de natació de 40% del seu PMA, estimant la importància de l'hemòlisi en 100 ml d'eritròcits. Aquesta hemòlisi va estar associada a una disminució important de l'índex de filtrabilitat globular, el que podria explicar, en part l'hemòlisi. Altres 4 nedadors van realitzar la mateixa prova (a una intensitat d'exercici inferior) sense cap manifestació d'hemòlisi ni disminució de l'índex de filtrabilitat globular. SELBY i col.<sup>40</sup> van trobar ferritines inferiors a 25 µg.l<sup>-1</sup> en 3% d'un grup de nedadors de LD i 14% amb valors inferiors a 12 µg.l<sup>-1</sup>. Per la seva part, REINHART i col.<sup>38</sup> van constatar també una disminució de l'índex de filtrabilitat globular després d'una cursa de 100 km.

## 2) Sudoració

VELLAR i col.<sup>49</sup> han avaluat que la suor, en absència de cèl·lules de descamació, conté 200 µg de ferro per litre.

Els exercicis de llarga durada, en ambients tèrmics moderats o forts (superiors a 10°C) poden determinar pèrdues hídriques de 2 a 3 litres de suor, implicant unes pèrdues addicionals de ferro importants. Aquesta pèrdua per la suor important

dicha hemólisis intravascular puede producirse sin que aparezca una Hemoglobinuria.

- POORTMANS Y HARALAMBIE<sup>37</sup> observaron, en un grupo de 11 corredores, una disminución de la Haptoglobina (40% de media) después de una competición de 100 Km. HARALAMBIE y col.<sup>26</sup> constataron el mismo hecho con un grupo de 9 mujeres durante una carrera de 25 Km. Esta disminución de la Haptoglobina estuvo asociada a un aumento sérico de Hierro que, en ausencia de toda hemoconcentración, puede atribuirse a la hemólisis. DRESSENDORFER y col.<sup>15</sup> observaron, después de una competición, una disminución de hemoglobina y haptoglobina concomitante a un aumento de la bilirrubina.

En los corredores de fondo, DUFAUX y col.<sup>16</sup> observaron que la hiposideremia se asociaba a una disminución de la haptoglobina y sostiene la hipótesis de la hemólisis intravascular para justificar este hecho (Microtraumatismos a nivel de contacto del pie con el suelo). CASONI y col.<sup>3</sup> muestran este mismo fenómeno de disminución de la haptoglobina después de competiciones de Maratón y Ultramaratón.

Sin embargo, debemos citar un trabajo de DICKSON y col.,<sup>14</sup> el cual no encuentra una disminución de la haptoglobina 48 horas después de una carrera de 56 Km.

La hemólisis intravascular durante el ejercicio físico se produce, no obstante, aun en ausencia de microtraumatismos (corredores de fondo). GEYSSANT y col.<sup>22</sup> han puesto de manifiesto esta hemólisis durante el ejercicio en bicicleta ergométrica: 9 individuos sedentarios realizaron un entrenamiento de 2,1/2 meses, consistente en 4 sesiones por semana a 80% de P.M.A. en cada sesión, y se puso en evidencia una disminución ( $p < 0.01$ ) de los niveles de haptoglobina, previa corrección de los efectos de la hemoconcentración de 1,24 a 1,16 g.l<sup>-1</sup>, equivalente a la lisis de 3 a 4 ml de hematias. La repetición de estos entrenamientos y consiguientes hemólisis determinó un descenso ( $p < 0.01$ ) de los niveles de Ferritina, que en 2,1/2 meses de entrenamiento pasaron de 102 a 75,8 µg.l<sup>-1</sup>. Esta hemólisis se produjo sin modificaciones en la filtrabilidad globular ni en la resistencia osmótica de los Hematias.

Cuando el ejercicio es de una intensidad elevada, la hemólisis puede afectar a decenas de mililitros de hematias, como es caso publicado por CHATARD y col.,<sup>9</sup> en el cual se precisa la incidencia de un ejercicio de natación de 24 horas, habiendo nadado 87,7 Km, correspondiente a una intensidad de nado de 40% de su P.M.A., estimando la importancia de la hemólisis en 100 ml de hematias. Esa hemólisis estuvo asociada a una disminución importante del índice de filtrabilidad globular, lo que pudiera explicar, en parte, la hemólisis. Otros 4 nadadores realizaron la misma prueba (a una in-



de ferro durant l'exercici ha estat confirmada directament per Weiss i col.<sup>53</sup>

Aquest mecanisme és susceptible d'explicar parcialment els nivells tan elevats d'eliminació de ferro, dosificats per EHN i col.<sup>18</sup> en un grup de 8 corredors de fons.

### 3) Síndrome inflamatòria

L'activació del sistema Reticuloendotelial, associada als processos inflamatoris, s'acompanya d'un augment de la captació de ferro per cèl·lules d'aquest sistema. De tots és coneguda l'anèmia que presenten els malalts afectats de qualsevol tipus d'inflamació crònica. L'exercici físic s'associa a un bon nombre de manifestacions sanguínies trobades habitualment en els processos inflamatoris: alça de glucoproteïnes, com per exemple la ferritina<sup>14, 31, 32</sup> o de l'haptoglobina (en absència d'hemòlisi).

– WELLS i col.<sup>52</sup> van constatar, després d'una marató, una elevació de polinuclears, que interpreten com una manifestació d'una síndrome inflamatòria més que no com un fenomen de desmarginalització. Aquest mateix fenomen ha estat observat per DICKSON i col.<sup>14</sup> Diversos autors han posat en evidència lesions musculars, després d'una marató o d'exercicis excèntrics intensos, reversibles d'altre banda en una setmana.<sup>24, 25</sup>

### 4) Hematúria

L'exercici físic pot associar-se amb hematúria, el més freqüentment, microscòpica. Inicialment van ésser atribuïdes a traumatismes mecànics directes renals trobats en esports de contacte.

Posteriorment van ésser també observades després de curses de llargues distàncies per SIEGEL i col.<sup>41</sup>

El mecanisme pel qual es produeix una hematúria pot ésser degut a un augment de la pressió de filtració renal consecutiva a una vasoconstricció renal,<sup>4</sup> afavorint així el pas d'eritròcits.

### 5) Disminució de l'absorció intestinal

Aquest mecanisme ha estat, fins ara, defensat per EHN i col.<sup>18</sup> únicament. Aquests autors van observar en un grup de 8 corredors de fons amb reserves de ferro disminuït, un nivell d'absorció intestinal de ferro, inferior al d'un grup de donants de sang, igualment amb reserves de ferro disminuïdes.

Tanmateix, s'han pogut observar pèrdues microscòpiques intestinals en corredors de marató, que podrien justificar una anèmia en aquest grup d'atletes.

tensidad de ejercicio menor) sin manifestación alguna de Hemólisis ni disminución del índice de filtrabilidad globular. SELBY y col.<sup>40</sup> encontraron ferritinas inferiores a 25 µg/l<sup>-1</sup> en 3% de un grupo de nadadores de L.D. y 14% con valores inferiores a 12 µg/l<sup>-1</sup>. Por su parte, REINHART y col.<sup>38</sup> constataron también una disminución del índice de filtrabilidad globular después de una carrera de 100 Km.

### 2) Sudoración

VELLAR y col.<sup>49</sup> han evaluado que el sudor, en ausencia de células de descamación, contiene 300 µg de hierro por litro.

Los ejercicios de larga duración, en ambientes térmicos moderados o fuertes (superiores a 10 °C), pueden determinar pérdidas hídricas de 2 a 3 litros de sudor, implicando unas pérdidas adicionales de hierro importantes. Esta pérdida sudoral importante de hierro durante el ejercicio ha sido confirmada directamente por WEISS y col.<sup>53</sup>

Este mecanismo es susceptible de que explique parcialmente los niveles tan elevados de eliminación de hierro, dosificados por EHN y col.<sup>18</sup> en un grupo de 8 corredores de fondo.

### Síndrome inflamatorio

La activación del sistema reticulo endotelial, asociada a los procesos inflamatorios, se acompaña de un aumento de la captación de hierro por células de este sistema. De todos es conocida la anemia que presentan los enfermos afectados de cualquier tipo de inflamación crónica. El ejercicio físico se asocia a un buen número de manifestaciones sanguíneas encontradas habitualmente en los procesos inflamatorios: elevación de glucoproteínas, como por ejemplo la ferritina<sup>14, 31, 32</sup> o de la haptoglobina (en ausencia de hemólisis).

– WELLS y col.<sup>52</sup> constataron, después de un maratón, una elevación específica de polinucleares, que interpretan como una manifestación de un síndrome inflamatorio más que un fenómeno de desmarginalización. Ese mismo fenómeno ha sido observado por DICKSON y col.<sup>14</sup> Varios autores han puesto en evidencia lesiones musculares, después de un maratón o de ejercicios excéntricos intensos, reversibles por otra parte en una semana.<sup>24, 25</sup>

### 4) Hematuria

El ejercicio físico puede asociarse de hematuria, lo más frecuente, microscòpica. Inicialmente fueron atribuidas a traumatismos mecánicos directos renales hallados en deportes de contacto.

Posteriormente fueron también observadas des-

## 5. Significació funcional de l'anèmia i sideropènia

Les conseqüències funcionals que poden derivar de les modificacions del metabolisme del ferro i anèmia tenen una significació diferent, en funció de la intensitat de l'exercici. La hipervolemia als 2-3 dies d'una competició determina una disminució transitòria dels nivells d'hemoglobina, sense que la massa total d'hemoglobina s'hagi modificat. Una síndrome inflamatòria lligada a l'exercici físic pot, d'una forma transitòria, portar els valors d'haptoglobina o de ferritina a la normalitat, habitualment baixos.

Aquest és el motiu pel qual és molt important puntualitzar sobre les circumstàncies de les extraccions de sang.

L'hemòlisi intravascular podria ésser responsable de l'augment de formes juvenils eritrocitàries.<sup>38, 39</sup>

Aquestes formes joves, encara que són més pobres en hemoglobina, són més efectives en la seva funció de transport d'oxigen en raó de la seva major deformabilitat. Aquest augment de formes joves pot ésser, a la vegada, la causa d'una elevació de la P<sub>50</sub> i disminució de CCMH trobada sota l'efecte de l'entrenament.<sup>3, 27, 42</sup> Podem aleshores comprendre per què, en absència d'anèmia vertadera, la disminució dels nivells d'Hemoglobina sanguínia no exerceix una influència negativa en el consum màxim d'oxigen.<sup>29, 30</sup>

Això ens obliga a una interpretació acurada dels nivells d'hemoglobina, així com de la d'un hemograma complet, ja que la repercussió funcional dels valors subòptims d'hemoglobina queda, fins avui, no clarificada.

Al contrari, quan aquest fenomen s'accentua arribant a provocar una anèmia vertadera, les repercussions sobre el consum màxim d'oxigen, així com en exercicis de "endurance" és important.<sup>10, 19, 21, 29</sup>

Hem d'esmentar que l'anèmia es presenta com un problema per als atletes de "endurance", essent menys afectades les activitats d'alta intensitat i durada breu, amb una component anaeròbica molt important<sup>45</sup>

No són tan evidents, no obstant, les repercussions funcionals que sobre l'exercici físic pugui exercir la ferropènia. Nombrosos treballs s'han realitzat al respecte en rates,<sup>11, 12, 20, 55</sup> amb una reducció de la capacitat de treball físic d'"endurance". No obstant, la repercussió del dèficit de ferro en l'exercici físic en l'home no ha estat estudiada.

En l'espècie humana, CELSING i col.<sup>5</sup> han realitzat un treball estudiant la repercussió de la ferropènia (amb o sense anèmia) sobre l'exercici físic observant que una ferropènia aïllada no reduïa el consum màxim d'oxigen ni el temps d'"endurance". En aquest mateix treball, l'anèmia i ferropènia de 4 setmanes no va incloure canvis significatius ni en la

pués de carreres de largas distancias por SIEGEL y col.<sup>41</sup>

El mecanismo por el cual se produce una hematuria puede ser debido a un aumento de la presión de filtración renal consecutiva a una vasoconstricción renal,<sup>4</sup> favoreciendo así el paso de hematies.

### 5) Disminución de la absorción intestinal

Este mecanismo ha sido, hasta el presente, defendido por EHN y col.<sup>18</sup> únicamente. Estos autores observaron, en un grupo de 8 corredores de fondo con reservas de hierro disminuido, un nivel de absorción intestinal de hierro, inferior al de un grupo de donantes de sangre, igualmente con reservas de hierro disminuidas.

Asimismo, se han podido observar pérdidas microscópicas intestinales en corredores de maratón, que pudieran justificar una anemia en dicho grupo de atletas.

## 5. Significación funcional de la anemia y sideropenia

Las consecuencias funcionales que pueden derivar de las modificaciones del metabolismo del hierro y anemia tienen una significación diferente, en función de la intensidad del ejercicio. La hipervolemia a los 2-3 días de una competición determina una disminución transitoria de los niveles de hemoglobina, sin que la masa total de hemoglobina se haya modificado. Un síndrome inflamatorio ligado al ejercicio físico puede, de una forma transitoria, llevar los valores de haptoglobina o de ferritina a la normalidad, habitualmente bajos.

Este es el motivo por el cual es muy importante puntualizar sobre las circunstancias de extracción de sangre.

La hemólisis intravascular podría ser responsable del aumento de formas juveniles eritrocitarias.<sup>38, 39</sup> Estas formas jóvenes, aun siendo más pobres en hemoglobina, son más efectivas en su función de transporte de oxígeno en razón de su mayor deformabilidad. Este aumento de formas jóvenes puede ser, a su vez, la causa de una elevación de la P<sub>50</sub> y disminución de CCMH encontrada bajo el efecto de entrenamiento.<sup>3, 27, 42</sup> Podemos entonces comprender por qué, en ausencia de anemia verdadera, la disminución de los niveles de Hemoglobina sanguínea no ejerza una influencia negativa en el consumo máximo de Oxígeno.<sup>29, 30</sup>

Esto nos obliga a una interpretación cuidadosa de los niveles de hemoglobina, así como la de un hemograma completo, ya que la repercusión funcional de valores subóptimos de hemoglobina que-



capil·larització muscular ni en l'activitat enzimàtica muscular (citocrom C oxidasa, Citrat sintetasa, hexoquinasa, GP fructoquinasa).

Hem d'afegir, no obstant, que aquesta situació aguda, provocada en laboratori, no pot trasplantar-se a la ferropènia, d'evolució crònica, que els esportistes pateixen. Això pot, en part, justificar aquesta bona tolerància a la ferropènia observada per aquest autor.

Pel contrari, existeixen diversos treballs que conclouen en l'efecte benèfic que un tractament amb ferro pot tenir en subjectes anèmics, normalitzant els nivells d'hemoglobina sanguínia i fins i tot millorant els temps d'exercici.<sup>28, 35, 34</sup>

No obstant, HEGENAUER i col.<sup>27</sup> no han observat variacions en els paràmetres hematològics sota la influència o l'aportació de suplementació de ferro durant un programa d'entrenament de 8 setmanes argumentant la necessitat de ferro en un programa d'entrenament per a la síntesi de Mioglobina muscular.

En absència d'anèmia, el tractament o suplementació amb Fe no va acompanyar a l'atleta d'un augment dels nivells d'Hemoglobina, segons BOTTIGER i col.<sup>2</sup> i WESWIG i WINKLER,<sup>54</sup> observació oposada a les trobades per NICKERSON i col.<sup>34</sup>, que troba una millora dels nivells d'Hemoglobina sanguínia en 5 dones que van rebre una suplementació de Fe durant una programa d'entrenament de 70 dies (de 12,7 g/l i 14,2 g/l de mitjana).

## 6. Diagnòstic de la sideropènia

Es defineix com a ferropènia la disminució dels dipòsits corporals de ferro. Aquesta entitat clínico-biològica és un procés d'instauració progressiva, la severitat de la qual ve marcada per la restricció d'aquesta, en la eritropoiesi així com en la síntesi i funcionament dels enzims depenents del ferro.

Clàssicament s'ha dividit la ferropènia com un procés d'instauració gradual, podent-se precisar 3 estats: prelatent, latent i manifesta.<sup>1,8</sup>

En el quadre número 1 podem observar l'alteració dels paràmetres biològics més importants en funció dels diferents estadis.

En el primer estadi definit com a ferropènia prelatent, els índexs sanguinis no es modifiquen o ho fan lleugerament. L'únic paràmetre biològic que en aquesta fase indica una deplecció dels dipòsits (fetge, melsa i medulla òssia) és la ferritina plasmàtica.

En els corredors de fons, el diagnòstic es presenta complicat, degut al fet que els nivells de ferritina plasmàtics poden ésser elevats després de competicions o entrenaments intensos i prolongats, situació habitual per altra part en atletes d'alta competició.<sup>14, 31</sup>

Aquest condicionant, junt amb les variacions cir-

da, hasta hoy día, no clarificada.

Por el contrario, cuando este fenómeno se acentúa llegando a provocar una anemia verdadera, las repercusiones sobre el consumo máximo de oxígeno, así como en ejercicios de "endurance" es importante.<sup>10, 19, 21, 29</sup>

Debemos mencionar que la anemia se presenta como un problema para los atletas de "endurance", siendo menos afectadas las actividades de alta intensidad y duración breve, con un componente anaerobico muy importante.<sup>45</sup>

No son tan evidentes, sin embargo, las repercusiones funcionales que sobre el ejercicio físico puede ejercer la ferropenia. Numerosos trabajos se han realizado al respecto en ratas,<sup>11, 12, 20, 55</sup> con una reducción de la capacidad de trabajo físico de "endurance". No obstante, la repercusión del déficit de hierro en el ejercicio físico en el hombre no ha sido tan estudiada.

En la especie humana, CELSING y col.<sup>5</sup> han realizado un trabajo estudiando la repercusión de la ferropenia (con o sin anemia) sobre el ejercicio físico, observando que una ferropenia aislada no reducía el consumo máximo de oxígeno ni el tiempo de "endurance". En este mismo trabajo, la anemia y ferropenia de 4 semanas no indujo cambios significativos ni en la capilarización muscular ni en la actividad enzimática muscular (citocromo C oxidasa, citrato sintetasa, hexoquinasa, GP fructoquinasa).

Debemos añadir, sin embargo, que esta situación aguda, provocada en laboratorio, no puede transplantarse a la ferropenia, de evolución crónica, que los deportistas padecen. Ello puede, en parte, justificar esa buena tolerancia a la ferropenia observada por este autor.

Por el contrario, existen varios trabajos que concluyen en el efecto benéfico que un tratamiento con hierro puede tener en sujetos anémicos, normalizando los niveles de hemoglobina sanguínea e incluso mejorando los tiempos de ejercicio.<sup>28, 35, 34</sup>

Sin embargo, HEGENAUER y col.<sup>27</sup> no han observado variaciones en los parámetros hematológicos bajo la influencia o el aporte de suplementación de hierro durante un programa de entrenamiento de 8 semanas, argumentando la necesidad de hierro en un programa de entrenamiento para la síntesis de Mioglobina muscular.

En ausencia de anemia, el tratamiento o suplementación con Fe no se acompaña en el atleta de un aumento de los niveles de Hemoglobina, según BOTTIGER y col.<sup>2</sup> y WESWIG y WINKLER,<sup>54</sup> observación opuesta a las encontradas por NICKERSON y col.,<sup>34</sup> el cual encuentra una mejora de los niveles de Hemoglobina sanguínea en 5 mujeres que recibieron una suplementación de Fe durante un programa de entrenamiento de 70 días (de 12,7 g/l y 14,2 g/l de media).

**Quadre 1.** Modificacions més importants dels paràmetres hematològics, en funció de les fases de la Ferropènia (BOTHWELL y col. 1979).

**Cuadro 1.** Modificaciones más importantes de los parámetros hematológicos, en función de las fases de la Ferropenia (BOTHWELL y col. 1979).

	NORMAL	PRELATENTE	LATENTE	ANEMIA
Ferritina µg.l <sup>-1</sup>	100 ± 60	20	10	10
FE µg.dl <sup>-1</sup>	115 ± 50	115	(60	(40
T.I.B.C. µg.dl <sup>-1</sup>	330 ± 30	360	390	410
SAT. TRANS. %	35 ± 15	30	(15	(10
Hgb	N	N	N	
HEMATIES	N	N	N	MICROCITICA HIPOCROMICA
P.E.L.	30	30	100	200

candianes del ferro, fa que l'extracció de sang hagi de realitzar-se en condicions precises (hora i cicle d'entrenament).

Si el dèficit de ferro evoluciona, podem parlar de ferropènia latent. En aquest estadi podem detectar modificacions en diversos índexs o paràmetres

**Quadre 2.** Modificacions més importants dels índexs sanguinis causades per un síndrome inflamatori, per una Ferropènia i per les dues associades.

**Cuadro 2.** Modificaciones más importantes de los índices sanguíneos causadas por un síndrome inflamatorio, por una Ferropenia y ambas asociadas.

	VGM	FER sérico	TRANS- FERRINA	SAT %	FERRI- TINA	FER Macro- fago
FERROPENIA A	↓	↓	↑	↓	↓	↓
SINDROME INFLA- MATORIO B	↓	↓	↓	↓	↑	↑
ASOCIACION A + B	↓	↓	N O R M A L	↓	↓	↓

## 6. Diagnóstico de la sideropenia

Se define como ferropenia la disminución de los depósitos corporales de hierro. Esta entidad clínico-biológica es un proceso de instauración progresiva, cuya severidad viene marcada por la restricción de ésta, en la eritropoyesis así como en la síntesis y funcionamiento de las enzimas dependientes del hierro.

Clásicamente se ha dividido a la ferropenia como un proceso de instauración gradual, pudiéndose precisar 3 estados: *prelatente*, *latente* y *manifiesta*.<sup>1, 8</sup>

En el cuadro nº 1 podemos observar la alteración de los parámetros biológicos más importantes en función de los diferentes estadios.

En el primer estadio definido como *ferropenia prelatente*, los índices sanguíneos no se modifican o lo hacen ligeramente. El único parámetro biológico que en esta fase indica una deplección de los depósitos (hígado, bazo y médula ósea) es la ferritina plasmática.

En los corredores de fondo, el diagnóstico se presenta complicado, debido a que los niveles de ferritina plasmáticos pueden estar elevados después de competiciones o entrenamientos intensos y prolongados, situación habitual por otra parte en atletas de alta competición.<sup>14, 31</sup>

Este condicionante, junto a las variaciones circadianas del hierro, hace que la extracción de sangre deba realizarse en condiciones precisas (hora y ciclo de entrenamiento).

Si el dèficit de hierro evoluciona, podemos hablar de *ferropenia latente*. En este estadio podemos detectar modificaciones en varios índices o parámetros biológicos. Uno de ellos es la ferritina plasmática, con valores inferiores a 12 µg/l. En estas condiciones, la eritropoyesis está comprometida, implicando un dèficit de hierro que conlleva a una disminución de la síntesis de hemoglobina.

Existe concomitantemente una disminución de la sideremia, asociada a un aumento de la capacidad total de fijación de hierro, y consiguientemente, una disminución del índice de saturación de la transferrina. Otro parámetro que se encuentra aumentado es la protoporfirina eritrocitaria libre (P.E.L. > 100 µg/100 ml). La disminución del índice de saturación de la transferrina y la elevación de la protoporfirina eritrocitaria libre indican el grado de compromiso de la eritropoyesis.

El último estadio de la ferropenia corresponde a un dèficit de hierro que afecta a la eritropoyesis, cuya manifestación más importante es la anemia.

Tradicionalmente, se ha considerado la anemia ferropénica como microcítica e hipocrómica. Los niveles de hemoglobina son inferiores a 14 g/100 ml en el hombre y de 12 g/100 ml en la mujer. El volumen corpuscular medio es inferior a 85 µ<sup>3</sup>, descendiendo incluso a valores de 60 µ<sup>3</sup>.

biològics. Un d'ells és la ferritina plasmàtica, amb valors inferiors a 12 g.l. En aquestes condicions, l'eritropoiesi està compromesa, implicant un dèficit de ferro que comporta una disminució de la síntesi d'hemoglobina.

Existeix concomitantment una disminució de la siderèmia, associada a un augment de la capacitat total de fixació de ferro i, conseqüentment, una disminució de l'índex de saturació de la transferrina. Un altre paràmetre que es troba augmentat és la protoporfirina eritrocitària lliure (PEL >100 g/100 ml). La disminució de l'índex de saturació de la transferrina i la elevació de la protoporfirina eritrocitària lliure indiquen el grau de compromís de l'eritropoiesi.

L'últim estadi de la ferropènia correspon a un dèficit de ferro que afecta l'eritropoiesi, la manifestació més important de la qual és l'anèmia.

Tradicionalment, s'ha considerat l'anèmia ferropènica com a microcítica i hipocròmica. Els nivells d'hemoglobina són inferiors a 14 g/100 ml en l'home i de 12 g/100 ml en la dona. El volum corpuscular mitjà és inferior a 85  $\mu^3$ , descendint fins i tot a valors de 60  $\mu^3$ .

Els paràmetres biològics anteriors són, doncs, determinants en un diagnòstic de ferropènia si l'individu no pateix cap altre procés concomitant.

Haviem esmentat, al capítol dels possibles factors etiològics, el suposat d'una síndrome inflamàtòria. Doncs bé, una síndrome inflamàtòria de diferents etiologies pot, com hem vist anteriorment, modificar o falsejar alguns dels nivells que hem referit com a bàsics per al diagnòstic.

El quadre número 2 està destinat a mostrar les modificacions dels índexs sanguinis deguts a una síndrome inflamàtòria i les modificacions degudes a una ferropènia crònica. Aquests resultats pretenen mostrar que no sols és suficient valorar uns índexs sanguinis per a poder diagnosticar un estat de ferropènia, sinó que cal pensar en les possibles interaccions que l'entrenament i la competició tenen sobre ells.

En resum, podem dir que: el diagnòstic es realitza en laboratori i que els paràmetres bàsics a l'hora de detectar els diferents estadis són: la saturació de la transferrina, la protoporfirina eritrocitària lliure, la ferritina plasmàtica i en darrer lloc, l'hemograma complet.

## 7. Tractament

Actualment existeix una gran controvèrsia entorn als criteris que han de guiar la teràpia marcial en els esportistes. Això respon a la diversitat d'hipòtesis com a possibles factors etiològics. Nosaltres anem a intentar marcar unes premisses que puguin orientar la prevenció i tractament de les ferropènies.

**Quadre 3.** Valors que poden definir una anèmia en l'esportista (PATE R.R. 1984).

**Cuadro 3.** Valores que pueden definir una anemia en el deportista (PATE R.R. 1984).

HEMOGLOBINA g/100 ml.	NORMAL	NORMAL
HOMBRES	14 - 18	16
MUJERES	12 - 16	14
	Subóptima	Anemia
HOMBRES	<16	<14
MUJERES	<14	<12

Los parámetros biológicos anteriores son, pues, determinantes en un diagnóstico de ferropenia si el individuo no padece ningún otro proceso concomitante.

Habíamos citado, en el capítulo de los posibles factores etiológicos, el supuesto de un síndrome inflamatorio. Pues bien, un síndrome inflamatorio de diferentes etiologías puede, como hemos visto anteriormente, modificar o falsejar algunos de los niveles que hemos referido como básicos para el diagnóstico.

El cuadro nº 2 está destinado a mostrar las modificaciones de los índices sanguíneos debidos a un síndrome inflamatorio y las modificaciones debidas a una ferropenia crónica. Estos resultados pretenden mostrar que no sólo es suficiente el valorar unos índices sanguíneos para poder diagnosticar un estado de ferropenia, sino que hay que pensar en las posibles interacciones que el entrenamiento y la competición tienen sobre ellos.

En resumen, podemos decir que: *el diagnóstico se realiza en laboratorio y que los parámetros básicos a la hora de detectar los diferentes estadios son: la saturación de la transferrina, la protoporfirina eritrocitaria libre, la ferritina plasmática y en último lugar, el hemograma completo.*

- a) Els grups d'esportistes susceptibles d'ésser sotmesos a tractament preventiu són els que, d'alguna manera, presenten major risc. Són esportistes de mig fons i fons de diverses especialitats i en especial les dones i els joves.
- b) Aquesta prevenció, lluny d'ésser sistemàtica, ha de realitzar-se atenent al cicle d'entrenament i aquest cicle, alhora, tenir en compte les fases de treball (la seva alternància) per a la seva prevenció.
- c) Haurà de fer-se servir la via oral preferentment; no obstant, la via parenteral (major risc) no ha de descartar-se per aquelles situacions amb estats anèmics importants i amb urgència de recuperació.
- d) En aquesta teràpia marcial haurà d'associar-se una dieta rica en contingut d'aquest metall, associant-hi bé la vitamina C o compostos rics en l'aminoàcid valina.
- e) El compost que presenta major índex d'absorció és el sulfat ferrós, seguit del glutamat ferrós.
- f) Hem de descartar sempre processos patològics sotsjacentes que siguin factors afavoridors: hemorràgies genitals o digestives, alteracions en l'absorció (associades generalment a errors en el règim alimentari), processos inflamatoris crònics...
- g) La realització de controls periòdics en esportistes amb un volum d'entrenament (cada 2-3 mesos segons el cicle d'entrenament) ens sembla que pot ésser la millor prevenció. Aquests controls detecten la ferropènia molt abans que el quadre d'anèmia es presenti, evitant complicacions nefastes per l'esportista, essent la seva recuperació sempre llarga.

## 7. Tratamiento

Actualmente existe una gran controversia en torno a los criterios que deben guiar la terapia marcial en los deportistas. Ello responde a la diversidad de hipótesis como posibles factores etiológicos. Nosotros vamos a intentar marcar unas premisas que pueden orientar la prevención y tratamiento de las ferropenias:

- a) Los grupos de deportistas susceptibles de ser sometidos a tratamiento preventivo son los que, de alguna manera, presentan mayor riesgo. Son: deportistas de medio fondo y fondo de varias especialidades y en especial las mujeres y los jóvenes.
- b) Esta prevención, lejos de ser sistemática, debe realizarse atendiendo al ciclo de entrenamiento y este ciclo debe, a su vez, tener en cuenta las fases de trabajo (su alternancia) para su prevención.
- c) Deberá utilizarse la vía oral preferentemente; no obstante, la vía parenteral (mayor riesgo) no debe descartarse para aquellas situaciones con estados anémicos importantes y con la urgencia de recuperación.
- d) A esta terapia marcial deberá asociarse una dieta rica en contenido de este metal, asociando bien la vitamina C o compuestos ricos en el aminoácido valina.
- e) El compuesto que presenta mayor índice de absorción es el sulfato ferroso, seguido del glutamato ferroso.
- f) Debemos destacar siempre procesos patológicos subyacentes que sean factores favorecedores: hemorragias genitales o digestivas, alteraciones en la absorción (asociadas generalmente a errores en el régimen alimentario), procesos inflamatorios crónicos...
- g) La realización de controles periódicos en deportistas con un gran volumen de entrenamiento (cada 2-3 meses según el ciclo de entrenamiento) nos parece que puede ser la mejor prevención. Dichos controles detectan la ferropenia mucho antes de que el cuadro de anemia se presente, evitando complicaciones nefastas para el deportista, siendo su recuperación siempre larga.

## Bibliografía

1. BOTHWELL, T.H.; CHARLTON, R.W.; COOK, J.D.; FINCH, C.A.: Iron Metabolism in Man, pp. 1-81 (Blackwell Scientific Publications, Oxford 1979).
2. BOTTIGER, L.E.; NYBERG, A.; ASTRAND, I.; ASTRAND, P.O.: Järntillförsel till fresca studenter med hög fysisk aktivitet. Norkisk Med. 1971, 85, 396-398.

3. CASONI, I.; BORSETTO, C.; CAVICCHI, A.; MARTINELLI S.; CONCONI F.: Reduced Hemoglobin Concentration and Red Cell Hemoglobinization in Italian Marathon and Ultramarathon Runners. *Int. J. Sport Med.* Vol. 6, No 3, pp. 176-179, 1985.
4. CASTENTORFS, J.: Renal function during prolonged exercise. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1877, 301: 151-159.
5. CELSING, F.; BLOMSTRAND, E.; WERNER, B.; PIHLSTEDT, P. EKBLUM, B.: Effects of iron deficiency on endurance and muscle enzyme activity in man. *Med. Sci. Sport Exerc.*, Vol. 18, no 2. pp. 156-161, 1986.
6. CLEMENT, D.B.; ASMUNDSON R.C.; MEDHURST, C.W.: Hemoglobin values: Comparative survey of the 1976 Canadian Olympic Team. *Can. Med. Assoc. J.* 1977, 117: 614-616.
7. CROWELL, D.L.; CROUSE, S.F.; HOOPER, P.L.; SIMON, T.L.; Hematological Parameters in Endurance-Trained and Sedentary Men. *Med. Sci. Sports Exerc. Supplement.* 1984.
8. COOK, J.: Clinical evaluation of iron deficiency. *Seminars in Hematology* 1982. 19 (1): 6-18.
9. CHATARD, J.C.; GEYSSANT, A.; LACOUR, J.R.: Physiological effects of a 24 hour swim. A paraitre in: *International Series of Sport Sciences, Human Kinetic Pub.* 1983.
10. DAVIES, C.T.M.; CHUKWEUMWKA, A.C.; VAN HAAREN, J.P.M.: Iron deficiency anemia: Its effects on maximum aerobic power and responses to exercise in African males aged 17-40 years. *Clin Sci.* 44: 555-562, 1973.
11. DAVIES, K.J.A.; MAGUIRE, J.J.; BROOKS, G.A.; DALLMAN, P.R.; PACKER, L.: Muscle mitochondrial bioenergetics, oxygen supply and work capacity during dietary iron deficiency and repletion. *Am. J. Physiol.* 242: E418-E427, 1982.
12. DAVIES, K.J.A.; DONOVAN C.M.; REFINO, C.J.; BROOKS, G.A.; PARKER, L.; DALLMAN, P.R.: Distinguishing effects of anemia and muscle iron deficiency on exercise bioenergetics in the rat. *Am. J. Physiol.* 246-E535-E543, 1984.
13. DE WIJN, J.F.; DE JONGSTE, J.L.; MOSTERD, W.; WILLEBRAND, D.: Haemoglobin, packed cell volume, serum iron and iron binding capacity of selected athletes during training. *J. Sports Med.* 1971, 11: 42-51.
14. DICKSON, D.N.; WILKINSON, R.L.; NOAKES, T.D.: Effects of Ultra-marathon Training, and Racing on Hematologic Parameters and Serum Ferritin Levels in Well-Trained Athletes. *Int. J. Sports Med.* 1982, 3: 111-117.
15. DRESSENDORFER, R.H.; WASKEW, E.; RIMAR, J.E.; KEEN, C.L.; WADE, S.; TIMMIS, G.C.: Development of sports anemia in men without iron deficiency. *Med. Sci. Sports Exerc. Suppl.* 1984.
16. DUFAUX, B.; HOEDERATH, A.; STREIBERGER, I.; HOLLMANN, W.; ASSMANN, G.: Serum Ferritin, Transferrin, Haptoglobin and Iron Middle and Long-Distance Runners, Elite Rowers and Professional Racing Cyclists. *Int. J. Sports Medicine.* 1981, 2: 43-46.
17. EHN, L.; CARLMARK, B.; HÖGLUND, S.: Iron in Young Sportsmen. In ERIKSSON B.; FURGERG, B. (eds.): *Swimming Medicine IV.* Baltimore, University Park Press, 1977. pp: 85-88.
18. EHN, L.; CARLMARK, B.; HÖGLUND, S.: Iron status in athletes involved in intense physical activity. *med. Sci. Sports and Exercise.* 1980, 12: 61-64.
19. EKBLUM, B.; WILSON G.; ASTRAND, P.O.: Central circulation during exercise after venesection and reinfusion of red blood cells. *J. Appl. Physiol.* 40: 379-383. 1976.
20. FINCH, C.A.; MILLER, L.R.; INAMDAR, A.R.; PERSON, R.; SEILER, K.; MACKLER, B.: Iron deficiency in the rat. *Physiological and biochemical studies of muscle dysfunction.* *J. Clin. Invest.* 58: 447-453. 1976.
21. GARDNER, G.W.; VREDGERTON; SENEWIRATNE, B.; BARNARD J.; OHIRA, Y.: *Am. J. Clin. Nutr.* 1977. 30: 910-917.
22. GEYSSANT, A.; DENIS, C.; CHATARD, J.C.; RIFFAT, J.; COHEN, R.; LACOUR, J.R.: Influence de l'exercice musculaire sur le bilan ferrique. Communication présentée au 13 Congrès du Groupement Latin de Médecine du Sport. Grenoble, 1981.
23. GEYSSANT, A.; DENIS, C.; COUDERT, J.; RIFFAT, J.; DORMOIS, D.; LACOUR, J.R.: Effect de l'entraînement à l'exercice de longue durée sur l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène. *J. Physiol. (Paris)* 1979, 75:54 A.
24. GILLIGAN, D.R.; ALTSCHULE, M.D.; KATERSKY, E.M.: Physiological Intravascular Hemolysis of Exercise. Hemoglobinemia and Hemoglobinuria Following Cross Country Runs. *J. Clin. Invest.* 1943, 22. 859-869.
25. HAGERMAN, F.C.; HIKIDA, S.; STARON, R.S.; SHERMAN, W.M.; COSTILL, D.L.: Muscle Damage in Marathon Runners. *Phys. Sportsmed.* (1984) 11. (Nov.) 39-48.
26. HARALAMBIE, G. SENSER, L.; SIERRA CHÁVEZ, R.: Physiological and Metabolic effects of a 25 Km. Race in Female Athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1981, 47, 123-131.
27. HEGENAUER, J.; STRAUSE, L.; SALTMAN, P.; DANN, D.; WHITE, J.; GREEN, R.: Transitory hematologic effects of moderate exercise are not influenced by iron supplementation. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1983. 52: 57-61.
28. HUNDING, A.; JORDAL, R.; PAULEV, P.E. Runner's Anemia and Iron Deficiency. *Acta Med. Scand.* 1981, 209: 315-318.
29. KANSTRUP, I.L.; EKBLUM, B.: Blood volume and hemoglobin concentration as determinants of maximal aerobic power. *Med. Sci. Sports Exerc.* Vol. 16. No 3, pp. 256-262, 1984.
30. KILBOM, A. Physical Training with Submaximal Intensities in Women. I reaction to Exercise and orthostasis. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 1971, 28, 141-161.
31. LAMPE, J.W.; SLAVIN, J.L.; APPLE, F.S.: Poor Iron Status of Women Runners Training for a Marathon. *Int. J. Sports Medicine.* Vol. 7, No 2, pp. 111-114, 1986.
32. LIESEN, H.; DUFAUX, B.; HOLLMANN, W.: Modifications of serum glycoproteins the days following a prolonged physical exercise and the influence of physical training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 37: 243-254, 1977.
33. LIPSCHITZ, D.A.; COOK, J.D.; FINCH, C.A.: A clinical evaluation of serum ferritin as an index of iron stores. *N. Engl. J. Med.* 1974, 290. 1213-1216.
34. NICKERSON, J.; HOLURETS, R.D.; TRIPP, A.D.; WILLARD, M.; PIERCE, E.: Iron stores in runners. *Am. J. Dis.-Child* 1985; 139. 1115-1119.
35. OHIRA, Y.; EDGERTON, R.; GARDNER, G.W.; SENE-

- WIRATNE, B.; BARNARD, R.J.; SIMPSON, D.R.: Work capacity, heart rate and blood lactate responses to iron treatment. *Br. J. Haematol.* 41: 365-372, 1979.
36. PATE, P.R.: Sports Anemia: A review of the current research literature. *Phys. Sports Med.* (1983) 11(2): (15-13).
  37. POORTMANS, J.R.; HARALAMBIE, G.: Biochemical changes in a 100 Km run: Proteins in Serum and Urine. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1979, 40, 245-254.
  38. RADOMSKI, M.W.; SABISTON, B.H.; ISOARD, P.: Development of "Sports Anemia" in Physically Fit Men After Daily Sustained Submaximal Exercise. *Aviat. Space Environ. Med.* 1980, 51: 41-45.
  39. RAINHART, W.H.; STAUBLI, M.; STRAUB, P.W.: Impaired red cell filterability with elimination of old red blood cells during a 199 Km race. *J. Appl. Physiol. Respirat. Environ. Exercise Physiol.*, 1983, 54: 827-830.
  40. SELBY, G.B.; EICHNER, E.R.: Intravascular hemolysis and iron depletion in distance swimmers. *Med. Sci. Sports Exerc. Suppl.* 1984.
  41. SIEGEL, A.J.; HENNEKENS, C.H.; SOLOMON, H.S.: Exercise related hematuria. Findings in a group of marathon runners. *JAMA* 1979, 241: 391-392.
  42. SHAPPEL, S.D.; MURRAY, J.A.; BELLINGHAM, A.J.; WOODSON, R.D.; DETTER, J.C.; LENFANT, C.: Adaptation to exercise: Role of hemoglobin affinity for oxygen and 2,3-diphosphoglycerate. *J. Appl. Physiol.* 1971, 30: 827-832.
  43. SJOGAARD, G.; NIELSEN, B.; MIKKELSEN, F.; SALTIN, B.: Etude physiologique du cyclisme, 126 pp. J.R. LACOUR Ed. Saint-Etienne. 1982.
  44. SJOSTRÖM, M.; FRIDEN, J.: Structural changes and muscle soreness. 2ème. Cours International de Physiologie et Biochimie de l'Exercice et de l'entraînement Physique. Nive 1982. A paraître; Karger, Basel 1983.
  45. SPROULE, B.J.; MITCHELL, J.H.; MILLER, W.F.: Cardiopulmonary physiological response to heavy exercise in patients with anemia. *J. Clin. Invest.* 39: 378-388, 1960.
  46. STEWART, G.A.; STEEL, J.E.; TOYNE, A.H.; STEWART, M.J.: Observations on the haematology and the iron and protein intake of Australian Olympic Athletes. *Med. J. Aust.* 1972, 2, 1339-1343.
  47. TAYLOR, M.R.H.; GATENBY, P.B.B.: Iron absorption in relation to transferrin saturation and other factors. *Brit. J. Haemat.* 12: 747-753, 1966.
  48. VIALA, J.J.: Metabolisme du fer. *Cahiers Médicaux.* 1977, 2: 1263-1269.
  49. VELLAR O.D.: Studies on Sweat Losses of Nutrients (I). *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 1968, 21: 157-167.
  50. VELLAR, O.D.; HERMANSEN, L.: Physical Performance and Hematological Parameters. *Universitetsforlaget, Oslo*, 1971.
  51. WALTER, S.O.; MILLER, F.M.; WORWOOD, M.: Serum Ferritins concentrations and iron stores in normal subjects. *J. Clin. Pathol.* 1973, 26: 770-772.
  52. WELLS, C.L.; STERN, J.R.; HECHT, L.M.: Hematological Changes Following a Marathon Race in Male and Female Runners. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1982, 48: 41-49.
  53. WEISS, M.; KRAUTER, Th. GRAFF, K.H.; ABMAYR, W.; WEICKER, H.: Iron pathway and Iron Loss in Different Forms of Training and the Origin of Sports Anemia. 28th meeting of the German Society of Sports Medicine. *Internat. J. Sports. Med.* 1983. 4: 64.
  54. WESWIG, P.; WINKLER, J.R.: Iron supplementation and hematological data of competitive swimmers. *J. Sports. Med.* 1974. 14, 112-119.
  55. WILLIS, W.T.; HENDERSON, S.A.; DALLMAN, P.R.; BROOKS, G.A.: Effect of exercise training on iron-deficient rats. *Med. Sci. Sports Excer. Supplement.* 1985.
  56. WINTROBE, M.W.: *Clinical Hematology*, ed. 8. Philadelphia, Lea & Febiger, 1981, p. 609.
  57. WIRTH, J.C.; LOHMAN, T.G.; AVALLONE Jr., J.P.; SHIRE, T.; BOILEAU, R.A.: The effect of physical training on the serum iron levels of college-age women. *Med. Sci. Sports.* 1978, 10, 223-226.
  58. Wishnitzer R.; VORTS, E.; BERREBI, A.: Bone Marrow Iron Depression in Competitive Distance Runners. *Int. J. Sports Med.* 1983, 4, 27-30.
  59. YOSHIMURA, H.: Anemia during physical training (sports anemia). *Nutrition Reviews.* 1970, 28, 251-253.