

La mancança de ferro: efecte de l'entrenament de resistència en la distribució de l'organisme en les rates

R.M. RICART, P. CORRIVEAU
I M. LEDOUX

Universidad de Montreal

* *Extracte de la tesi: Repartiment de les reserves de ferro i propietats reològiques de l'eritròcit.45 Premi Albert CREFF, guardonat per l'Acadèmia Nacional de Medicina, París, França, 1995.*

APUNTS. MEDICINA DE L'ESPORT. 1998; 129: 11-20

SUMMARY. The predominance of iron deficiency is higher in athletes, especially those that do resistance sports. The cause of this health problem lies in multiple factors. Thus, inadequate total iron intake, mainly haematic iron, low absorption and increasing iron losses, caused by frequent exercise at a high intensity would be, separately or together, causes behind the development of an iron deficiency and, in the long term, the cause of iron-deficiency anaemia. The intravascular hemolysis detected during intense exercise is the main cause of the rise in iron losses and the consequent drop in the body's iron reserves that have been observed in athletes. The aim of this work is to study the chronic effect of exercise on the redistribution of iron in the body of normal and splenectomised rats (whose spleen has been surgically removed) taking into account the role played by the spleen in physiological hemolysis and in the reuse of the body's iron. In order to study the chronic effect of exercise, we have implemented training based on resistance running, lasting 5 weeks, at a rate of 6 sessions per week. The training consisted of a 30-minute run on a treadmill, with a progressive increase in the speed and the inclination of the slope up to 26 metres/minute and a slope of 15% in the last week of training. We observed a redistribution of iron to the muscle (the soleus muscle) and to the organs (the blood, spleen, liver and bone marrow) involved in the exercise, and an increase in the total iron content in the trained rats compared with the normal sedentary rats. However, in the splenectomised rats the redistribution was less significant and there was a decrease in the total iron content. A significant rise in the iron content was found in the spleen of the normal trained rats (3.19 ± 1.16 mg/g of dry tissue) compared with the sedentary rats (1.56 ± 0.59 mg/g of dry tissue). These results reveal the importance of the content of the iron reserve in the spleen with regard to the balance of the iron in the trained rat's body and suggest that this organ plays an important (far from negligible) role in the reuse of iron and in hemolysis during exercise.

Indeed, the increase in the iron content in the spleen after the training hints at the possibility that this organ is selective when eliminating erythrocytes, elimination that depends, in turn, on how anomalous these erythrocytes are. Nevertheless, the redistribution of the iron to the reserve organs detected after the animal's training does not fully explain the weak reserves observed after the training of athletes subjected to physical preparation lasting several weeks or several years.

KEY WORDS: Redistribution of iron. Iron deficiency. Resistance. Anaemia. Hemolysis.

RESUM: La prevalença de mancaça de ferro és més elevada en els atletes, sobretot en els que practiquen esports de resistència. Aquest problema de salut té un origen multifactorial. Així doncs, una aportació insuficient de ferro total, principalment de ferro hemàtic, una absorció reduïda i pèrdues creixents de ferro, com a resultat d'exercicis freqüents a una intensitat elevada, serien aïlladament o de forma conjunta l'origen del desenvolupament d'una mancaça de ferro i, a més llarg termini, d'una anèmia ferropènica. L'hemòlisi intravascular observada durant un exercici intens és la principal causa de l'augment de les pèrdues de ferro i de la disminució consegüent de les reserves de ferro de l'organisme observades en els atletes.

L'objectiu d'aquest treball és estudiar l'efecte crònic de l'exercici en la redistribució del ferro de l'organisme en rates normals i esplenectomitzades, donada la funció que desenvolupa la melsa en l'hemòlisi fisiològica i en el reciclatge del ferro de l'organisme. Amb la finalitat d'estudiar l'efecte crònic de l'exercici, hem fet ús d'un entrenament de resistència d'una durada de 5 setmanes o raó de 6 sessions per setmana. L'entrenament consistia en una cursa de 30 minuts sobre cinta corredora amb un augment progressiu de la velocitat i del pendent fins a aconseguir 26 m/min i un 15% de pendent l'última setmana d'entrenament. S'ha observat una redistribució del ferro cap al múscul (soli) i els òrgans (la sang, la melsa, el fetge, la medul·la òssia) implicats en l'exercici i un augment del contingut total de ferro en les rates entrenades respecte a les sedentàries normals. Per altra banda, s'ha observat una redistribució no tan marcada i una disminució del contingut total de ferro en les rates esplenectomitzades. S'ha observat un augment significatiu del contingut de ferro de la melsa en les rates entrenades normals ($3,19 \pm 1,16$ mg / g de teixit sec) respecte a les sedentàries ($1,56 \pm 0,59$ mg / g de teixit sec). Aquests resultats destaquen la importància del contingut de la reserva de ferro de la melsa pel que fa a l'equilibri de ferro de l'organisme en les rates entrenades i suggereix que aquest òrgan té una funció important (no negligible) en el reciclatge del ferro i en l'hemòlisi en l'exercici.

En efecte, l'augment del contingut de ferro de la melsa després de l'entrenament suggereix la possibilitat que aquest òrgan sigui selectiu durant l'eliminació dels eritròcits que depèn del grau d'anomalia d'aquests últims. Malgrat tot, la redistribució del ferro cap als òrgans de reserva observada després de l'entrenament en l'animal no explica completament les escasses reserves observades després de l'entrenament en els atletes que s'entrenen des de fa diverses setmanes o anys.

PARAULES CLAU: Redistribució del ferro, mancaça de ferro, resistència, anèmia, hemòlisi.

INTRODUCCIÓ

L'estudi del metabolisme del ferro en l'atleta implica l'associació de múltiples factors relacionats amb l'exercici, l'alimentació i la recuperació. El risc de desenvolupar una anèmia és més important com més baixes siguin les reserves de ferro de l'organisme i inadequada l'aportació de ferro alimentari. L'etiologia de la mancaça de ferro i l'anèmia de l'esportista poden estar relacionades amb els factors següents: 1) una aportació de ferro alimentari insuficient i/o inadequada, 2) un dèficit d'absorció del ferro, 3) un augment de les pèrdues de ferro, 4) una redistribució del ferro de l'organisme i 5) una hemodilució provocada per una adaptació de l'organisme a l'exercici crònic o l'entrenament. El balanç parcial efectuat en l'atleta ha de tenir en compte el conjunt d'aquests factors (aportació, pèrdues i redistribució) per fer-ne una valoració més bona.

Entre les adaptacions de l'organisme a l'entrenament, cal destacar un augment de la massa muscular i una renovació constant a nivell tissular i cel·lular. Aquestes adaptacions de l'organisme a l'entrenament posen en joc els mecanismes implicats en el reciclatge del ferro de l'organisme (transport i reutilització). Un augment de la producció d'eritròcits va acompanyat d'una estimulació del circuit producció-destrucció²⁰ per tal de reutilitzar el ferro. Així doncs, l'augment de la destrucció de glòbuls vermells observat en l'atleta suggereix que es pugui esperar una adaptació del metabolisme del ferro, sobretot pel que fa al transport i la reutilització, després d'un entrenament. La pujada de la siderèmia i de la ferritinèmia observada després de l'exercici,^{15,18,33,52} dona suport a la hipòtesi que es produeix una redistribució del ferro després de l'exercici. Filler¹⁹ ha demostrat que les variacions de la fase tardana i ràpida del circuit eritró-sistema de fagòcits mononuclears (SFM) estan en estreta relació amb la massa d'eritròcits destruïts. L'augment de la ferritinèmia observada després de l'exercici podria explicar-se per una estimulació de la fase tardana del circuit eritró-SFM, la qual és més evident com més es prolongui l'exercici.^{19,35} En efecte, els nivells elevats de la ferritinèmia observats en els síndromes inflamatoris, reflecteixen una redistribució del ferro del compartiment globular cap al SFM.^{19,35} A més, una inflamació produïda durant un exercici prolongat podria explicar l'augment de la ferritinèmia.⁸ No obstant això, les indicacions de l'existència d'una inflamació tal durant l'exercici no sempre hi són presents.¹⁶

La redistribució del ferro de l'organisme després d'un exercici accentuat, per tant, també podria explicar la disminució de les reserves de ferro que s'acostumen a trobar en l'atleta. El conjunt dels resultats destacats en la bibliografia

mostren una redistribució del ferro cap al múscul i els òrgans hematopoètics més marcada quan la intensitat i l'entrenament són més elevats. Malgrat tot, ja que l'efecte de l'exercici accentuat i crònic en la redistribució del ferro de l'organisme i en els mecanismes implicats en la cinètica del ferro ha estat poc estudiat, seria necessari estudiar la relació entre la durada i la intensitat de l'exercici i la importància de la redistribució del ferro en els òrgans implicats, per tal de determinar si l'evolució de la mancança és passatgera o no.

HIPÒTESI DE L'ESTUDI

En aquest estudi hem mirat de verificar l'efecte de l'exercici crònic en la redistribució del ferro de l'organisme mitjançant un model que ens permet estudiar la funció que té la melsa en l'exercici. La hipòtesi de l'estudi és la següent:

Hi ha redistribució del ferro de l'organisme després d'un entrenament intens i prolongat en cursa de resistència. Aquesta redistribució explica la disminució del ferro de les reserves de l'organisme observada en els subjectes entrenats. Per tal de verificar aquesta hipòtesi, la redistribució del ferro de l'organisme s'avaluarà comparant el contingut de ferro dels diferents òrgans i teixits extrets de rates sedentàries i de rates entrenades. La redistribució del ferro també s'avaluarà comparant el contingut de ferro en rates esplenectomitzades sedentàries i entrenades, tenint en compte la importància de la funció de la melsa en el mecanisme d'eritroclasia i reciclatge del ferro.

METODOLOGIA

Subjectes

La rata és un animal que es presta a l'estudi de les adaptacions a l'entrenament aeròbic.^{25,40} Per tant, l'estudi s'ha fet en dues fases, en un total de 32 rates mascles Sprague-Dawley (Charles River Canada Inc.). En la primera fase, un grup de 9 rates normals han seguit un entrenament en cursa de resistència i 6 rates normals han servit de grup de control. Les 15 rates normals pesaven a l'inici entre 180 i 200 grams. En la segona fase, un grup de 9 rates ha estat entrenat després d'haver-se sotmès a una ablació de la melsa o esplenectomia²³ i 7 rates esplenectomitzades han servit de grup de control. Les 16 rates esplenectomitzades pesaven a l'inici entre 250 i 290 grams. En la segona fase el pes corporal inicial de les rates era superior comparat amb el de les rates de la primera fase per tal de facilitar la recuperació després de la interven-

ció quirúrgica a la qual serien sotmeses. Ha calgut un període de recuperació de 4 dies de mitjana perquè les rates esplenectomitzades recuperessin el pes inicial.

A partir de l'arribada als nostres laboratoris, les rates es pesen i es col·loquen en una gàbia individual instal·lada en una sala d'experimentació on la temperatura es manté a 22±1 graus Celsius i el cicle de lluminositat es de 12 hores diàries. Per tal d'estandarditzar les condicions abans i després de cada període d'entrenament, cada rata del grup entrenat i del grup de control es pesa i manipula en el mateix ordre. Durant tot el període experimental, les rates han rebut una alimentació en forma de galetes (PROLAB, Agway Inc.) que satisfia les seves necessitats nutricionals. La quantitat d'aliment i d'aigua present no estava limitada (*ad libitum*) durant tot el període experimental. Malgrat tot, la quantitat d'aliment ingerit per les rates del grup de control s'ha reduït (5 galetes per dia, aproximadament un 20%) una setmana abans del seu sacrifici. Aquesta restricció era necessària perquè tinguessin un pes corporal similar al del grup de rates entrenades.

Protocol experimental

A la primera i la segona fase experimental, el protocol d'entrenament utilitzat era idèntic. El tipus d'entrenament escollit correspon al utilitzat per la majoria d'autors per a l'estudi del metabolisme aeròbic.^{9,10,40} La duració total de l'entrenament ha estat de 5 setmanes a raó de 6 sessions per setmana. L'entrenament consistia en una cursa de 30 minuts sobre cinta corredora amb un augment progressiu de la velocitat i del pendent fins a aconseguir 26 m/min i un 15% de pendent l'última setmana d'entrenament. Cada sessió d'entrenament anava precedida sistemàticament d'un període de 5 minuts d'escalfament i seguida de 5 a 10 minuts de marxa sense pendent a velocitat molt lenta per tal que els animals es recuperessin millor.

Tècniques i paràmetres mesurats

En aquest estudi hem determinat el contingut de ferro dels diferents òrgans i teixits estudiats per espectrofotometria.³⁶ Al final del període d'entrenament de 5 setmanes, totes les rates s'han sotmès a un dejuni de 24 hores i, a continuació, s'han sacrificat després d'anestèsia amb pentobarbital (dosi: 1 ml/kg de pes). Després d'exsanguinació a partir de l'artèria abdominal, la sang, els músculs soli (esquerre i dret), el fetge, la melsa (excepte en les rates esplenectomitzades, els ronyons i l'intestí s'han extret, pesat i congelat amb

nitrogen líquid. L'intestí s'ha extret completament i s'ha netejat amb una solució fisiològica (salina al 0,9%) abans de pesar-lo i congelar-lo, fins a la dosi del contingut de ferro. Les tíbies i els fèmurs també s'han extret i se n'han netejat tots els teixits tous i s'han col·locat en una solució fisiològica (salina al 0,9%) fins a l'extracció de la medul·la òssia. La tècnica d'extracció de la medul·la òssia es mostra a la figura 1. Aquesta tècnica consta de les tres etapes següents: 1) perforació de l'os a les dues extremitats (epífisis) amb ajuda d'una agulla buida utilitzada per a injeccions (16G1, Becton Dickinson & Co.); 2) "flushing" repetit de la cavitat interna de l'os amb una solució fisiològica (5 ml de salina al 0,9%) per tal d'extreure'n el màxim del contingut de medul·la; i 3) homogeneïtzació de la medul·la òssia en suspensió en 5 ml de solució fisiològica amb l'ajuda d'una xeringa. Com que la medul·la òssia és rica en precursors de cèl·lules sanguínies, un cop extreta i homogeneïtzada, vam procedir a la quantificació del nombre de cèl·lules al microscopi.³⁹ El nombre de glòbuls blancs continguts a la medul·la òssia ens ha permès verificar si la quantitat de medul·la òssia extreta variava d'una rata a l'altra. Per tal de detectar les adaptacions a l'entrenament a nivell del múscul soli s'ha escollit com a múscul directament implicat en la cursa.²⁹ L'esquelet de la rata s'ha homogeneïtzat mitjançant la tècnica desenvolupada per Ross.⁴⁸ També s'ha efectuat la dosificació del contingut de ferro de l'esquelet de la rata.

Taula I

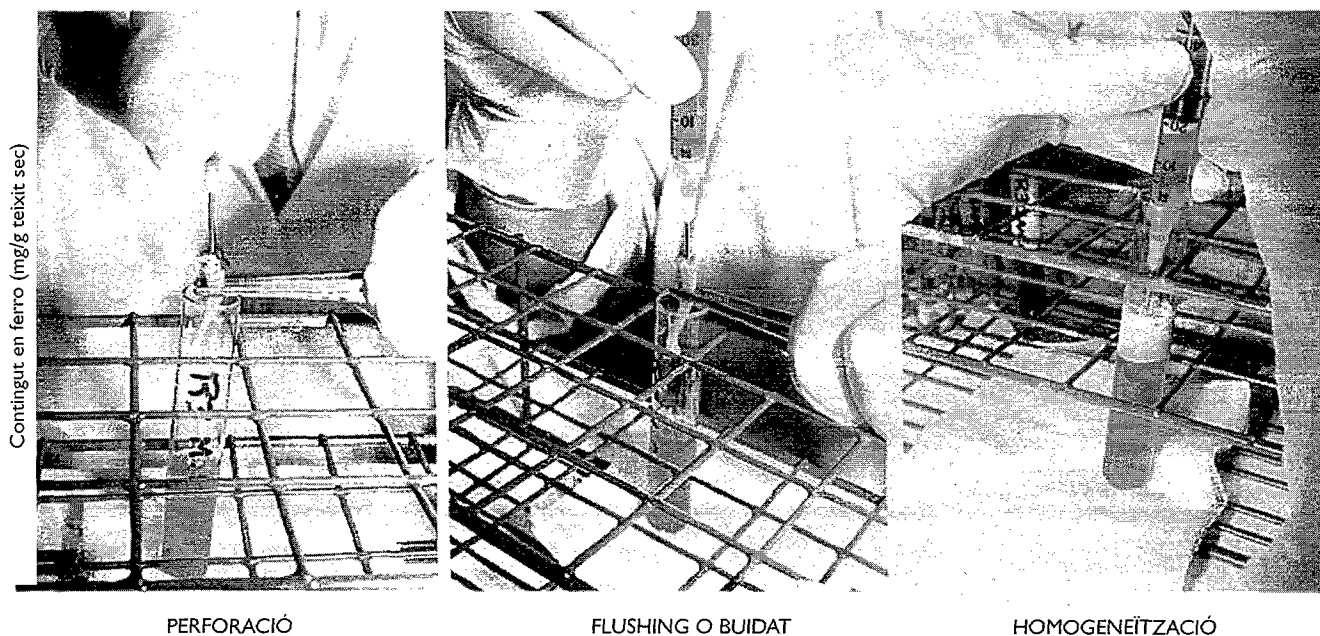
Valors mitjans del pes corporal i del pes dels diferents òrgans i teixits extrets en la rata entrenada (E) i de control (C), normal (N) i esplenectomitzada (S).

Paràmetres	NE n = 9	NC n = 6	SE n = 9	SC n = 7
Pes corporal (g)	323,2 ± 22,1	341,3 ± 30,9	393,1 ± 21,0	395,9 ± 15,5
Pes dels diferents òrgans i teixits extrets (g de teixit sec):				
múscul	0,07 ± 0,01	0,07 ± 0,02	0,09 ± 0,01	0,09 ± 0,01
medul·la òssia	0,13 ± 0,03 n = 7	0,12 ± 0,02	0,18 ± 0,01 n = 6	0,19 ± 0,01 n = 4
intestí	1,43 ± 0,92	1,30 ± 0,45 n = 5	0,73 ± 0,12	0,91 ± 0,27
romyons	0,69 ± 0,08	0,84 ± 0,27	0,81 ± 0,08	0,77 ± 0,05
Melsa	0,15 ± 0,07	0,26 ± 0,20	-	-
Fetge	2,56 ± 0,38	2,74 ± 0,94	2,73 ± 0,24	2,74 ± 0,29
sang	0,98 ± 0,25	1,73 ± 1,14 n = 5	1,03 ± 0,23 n = 7	1,26 ± 0,23 n = 4

* S > N > (Anova de dos vies, P < 0,001)

Figura 1

Diferents etapes de la tècnica d'extracció de la medul·la òssia en la rata Sprague-Dawley.



Taula II

Valors mitjans del contingut de ferro total (estimat) i del contingut de ferro (mg de Fe/g de teixit sec) dels diferents òrgans i teixits extrets en la rata entrenada (E) i de control (C), normal i esplenectomitzada (S).

Ferro tisular (mg/g teixit sec)	NE n° = 9	NC n = 6	SE n = 9	SC n = 7
Múscul	0,55 ± 0,39	0,24 ± 0,15	0,45 ± 0,40	0,38 ± 0,37 n = 6
Medul·la òssia	0,69 ± 0,54	0,49 ± 0,21	0,81 ± 0,45 n° = 6	0,80 ± 0,37 n = 4
Intestí	0,19 ± 0,13	0,12 ± 0,05 n° = 5	0,15 ± 0,07	0,12 ± 0,05
Ronyons	0,52 ± 0,34	0,44 ± 0,30	0,42 ± 0,13	0,36 ± 0,11
Melsa	3,19 ± 1,16	1,56 ± 0,59	-	-
Esquelet ¹	0,13 ± 0,05	0,20 ± 0,24	0,20 ± 0,14 n = 8	0,15 ± 0,09
Fetge	0,52 ± 0,19	0,56 ± 0,31	0,76 ± 0,30	0,80 ± 0,29
Sang	2,15 ± 0,97	2,00 ± 1,64 n° = 5	2,19 ± 0,69 n = 7	1,98 ± 0,91 n° = 4
Contingut de ferro total estimat (mg de Fe/g de teixit sec)	7,85 ± 0,71**	5,21 ± 0,84**	4,81 ± 0,68	4,32 ± 0,84
Σ Teixits extrets sense melsa (mg de Fe/g de teixit sec)	4,89 ± 0,63	3,54 ± 0,75	4,81 ± 0,68	4,32 ± 0,84

*entre la rata normal de control i la rata normal entrenada

¹ mitjana de 5 mostres d'esquelet; dada no inclosa en l'estimació del ferro total

** Anova de dues vies

RESULTATS

A la taula I es mostren els valors mitjans del pes corporal i els valors mitjans del pes de diferents òrgans i teixits extrets de les rates dels quatre grups d'estudi. L'anàlisi de variància de dues vies mostra una diferència significativa a $P < 0,001$ entre el pes corporal del grup de rates normals i les rates esplenectomitzades, i entre el pes de la mostra del múscul sol i de medul·la òssia extrets de les rates esplenectomitzades entrenades (sol: $0,09 \pm 0,01$ g de teixit sec i medul·la: $0,18 \pm 0,01$ g de teixit sec) i de control (sol: $0,09 \pm 0,01$ g de teixit sec i de medul·la: $0,19 \pm 0,01$ g de teixit sec) en comparació amb les rates normals entrenades (solear $0,07 \pm 0,01$ g de teixit sec i de medul·la: $0,13 \pm 0,03$ g de teixit sec) i de control (sol: $0,07 \pm 0,02$ g de teixit sec i de medul·la: $0,12 \pm 0,02$ g de teixit sec). No s'ha trobat cap diferència significativa per al pes corporal ni per al pes dels diferents òrgans i teixits extrets entre el grup de rates entrenades i el grup de control respectivament.

A la taula II es mostren els valors mitjans del contingut de ferro total estimat i del contingut de ferro dels diferents òrgans i teixits extrets a les rates dels quatre grups d'estudi. El contingut de ferro total a la rata normal representa el 0,005% del seu pes corporal en grams. Una estimació del contingut total de ferro a la rata normal i esplenectomitzada s'ha efectuat afegint el contingut de ferro de diferents òrgans i teixits extrets. Aquesta estimació representa aproximadament el 90% del contingut total de ferro de l'organisme. El valor del contingut de ferro s'expressa en miligramms per gram de teixit sec per tal de minimitzar les variacions aportades per la quantitat d'aigua continguda al teixit fresc. El valor mitjà d'estimació del contingut total de ferro de l'organisme és significativament superior a les rates normals entrenades ($7,85 \pm 0,71$ mg de Fe/g de teixit sec) en comparació amb les rates normals de control ($5,21 \pm 0,84$ mg de Fe/g de teixit sec) i amb les rates esplenectomitzades entrenades ($4,81 \pm 0,68$ mg de Fe/g de teixit sec). A més, quan restem el contingut de ferro de la melsa al grup de rates normals, l'anàlisi de variància no mostra cap diferència entre els grups (Taula II).

DISCUSSIÓ

Efecte de l'entrenament en el contingut de ferro de l'organisme

Durant l'exercici aeròbic, un augment de la necessitat d'oxigen dels músculs actius estimula l'eritropoesi,^{4,5,31,47,50,51,55,56} exi-

Anàlisi estadístiques

Per cadascuna de les variables, hem fet anàlisis descriptives (mitjana i desviació tipus). L'anàlisi de variància Anova de dues vies i/o el test t Student ens ha permès descobrir les diferències existents entre els dos grups experimentals (normals i esplenectomitzats) abans i després del període d'entrenament i amb el grup de control corresponent.

Figura 2

Efecte de l'entrenament en cursa de resistència en la redistribució del ferro de l'organisme en la rata normal).

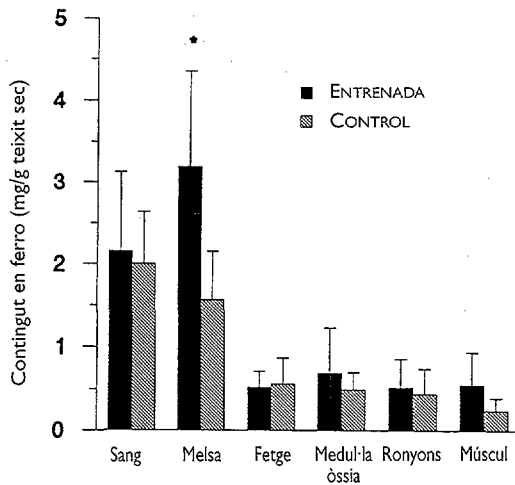
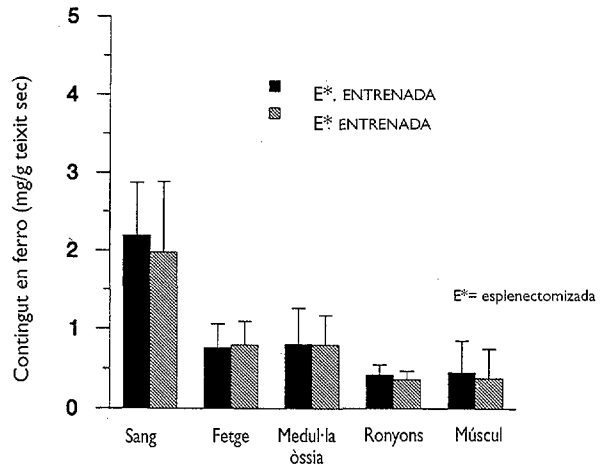


Figura 3

Efecte de l'entrenament en cursa de resistència en la redistribució del ferro de l'organisme en la rata esplenectomitzada



geix una millora del transport i de la utilització de l'oxigen i implica un augment del contingut de ferro de l'organisme.^{44,50} Els resultats del contingut de ferro total de l'organisme obtinguts en aquest estudi mostren una tendència cap a l'alça de la reserva total de ferro a les rates normals i esplenectomitzades entrenades ($7,85 \pm 0,71$ i $4,81 \pm 0,68$ mg de Fe/g de teixit sec, respectivament) en comparació amb els seus controls ($5,21 \pm 0,84$ i $4,32 \pm 0,84$ mg de Fe/g de teixit sec, respectivament). Malgrat tot, en les rates esplenectomitzades entrenades, el contingut total de ferro és significativament inferior en comparació a les rates entrenades normals. Aquests resultats suggereixen que en les rates esplenectomitzades, el ferro exogen (aportat per alimentació durant les 5 setmanes de la duració de l'experiència) no ha permès als altres òrgans de reserva (medul·la òssia, fetge, ronyó), augmentar el seu contingut per tal de compensar la manca de contingut de ferro posat en reserva a la melsa. En efecte, tant en l'home com en les rates, la melsa és un òrgan de reserva de ferro.^{13,26,46} A més, el contingut total més elevat de ferro de l'organisme en les rates normals en comparació amb les rates esplenectomitzades destaca igualment la importància de la funció de la melsa en el reciclatge del ferro i la protecció de l'equilibri del ferro de l'organisme, protecció encara més marcada en la rata entrenada. En efecte, després de l'extracció i la destrucció dels eritròcits danyats o envellits, la melsa és capaç de reciclar ràpidament el ferro cap a la medul·la òssia on es fa servir per a la síntesi de l'hemoglobina.^{14,32} Després de l'esplenectomia, els valors de ferro sèric tenen tendència a restar baixos durant un llarg període, probablement

a causa de la pèrdua d'aquesta funció de reciclatge del ferro a la melsa. D'altres òrgans de vegades implicats en la degradació de l'hemoglobina (cèl·lules epitelials, túbuls renals i els macròfags pulmonars) no semblen capaces de reciclar el ferro cap a les reserves corporals utilitzables.⁵⁷

Efecte de l'entrenament en la distribució del ferro

Una tendència cap a l'alça del contingut de ferro dels òrgans i teixits de reserva, a excepció del fetge, s'observa després de l'entrenament (30 minuts per dia a 26 m/min i 15% de pendent) de 5 setmanes en cursa de resistència en les rates normals (Figura 2). En les rates normals entrenades, l'augment és significativament més marcat a la melsa. Aquests resultats concorden amb els trobats per Strause,⁵⁴ després d'una sèrie de 7 exercicis fins a l'esgotament efectuats en 21 dies i els de Hiramatsu²⁸ i Ashida,¹ que van trobar un augment significatiu ($P < 0,05$) després d'un entrenament intens de 2 hores per dia durant 10 dies. Aquest augment del contingut de ferro més important a nivell de la melsa suggereix una estimulació de la funció de depuració efectuada per aquest òrgan durant l'exercici, per tal de reciclar ferro cap a la medul·la òssia on s'utilitza per a la síntesi de l'hemoglobina.^{14,32} En efecte, Hiramatsu²⁸ i Yoshimura⁵⁸ han mostrat que aquest reciclatge del ferro cap a la melsa, el fetge, la medul·la òssia i el múscul és degut a una millor utilització del ferro hemàtic disponible després de la destrucció dels eritròcits durant l'exercici. A més, una reducció de la vida mitjana dels eritròcits

Figura 4

Efecte de l'esplenectomia en la redistribució del ferro de l'organisme en la rata de control (S=esplenectomitzada)

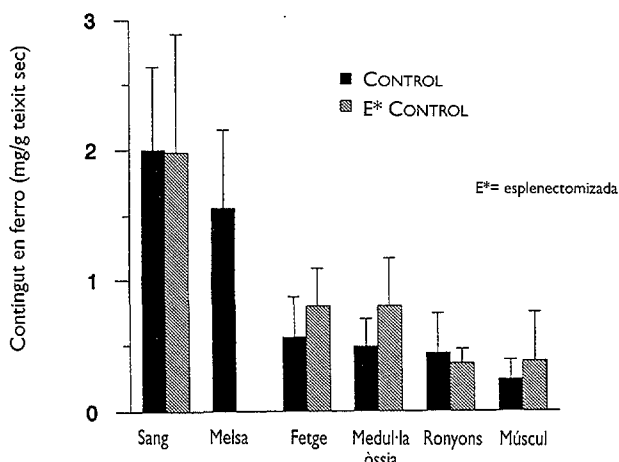
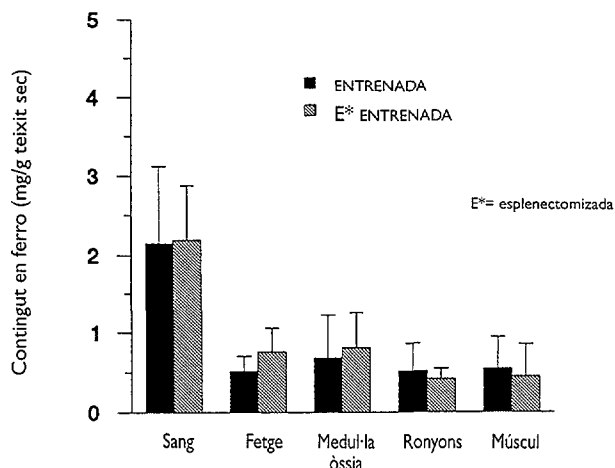


Figura 5

Efecte de l'esplenectomia en la redistribució del ferro de l'organisme en la rata entrenada (S=esplenectomitzada).



del 40% en les rates entrenades respecte a un grup de control ha estat trobada per Hiramatsu,²⁸ cosa que suggereix que un efecte d'estimulació del circuit de producció/destrucció dels glòbuls vermells es produeix durant l'exercici. La melsa és un òrgan que conté cèl·lules del sistema dels fagòcits mononuclears (SFM), la funció del qual és la fagocitosis de les partícules i de les cèl·lules velles o danyades. El lloc de depuració pel SFM està relacionat amb el flux sanguini, les lesions tissulars locals, la presència d'anticossos, la natura de les partícules i probablement amb d'altres factors.⁵⁷ En l'home, la melsa té la particularitat d'eliminar de la circulació els eritròcits lleugerament anormals, mentre que els eritròcits molt anormals són essencialment depurats pel fetge.³⁰

En aquest estudi, s'observa una tendència cap a la disminució del contingut de ferro del fetge en les rates entrenades respecte a les rates de control (Figura 2 i 3). Aquests resultats lliguen amb els de l'estudi de Ruckman i Sherman⁴⁹, que van sotmetre les rates a 9 setmanes d'entrenament de natació a raó de 30 minuts per dia durant la primera setmana, 60 minuts la segona setmana i 90 minuts les 7 últimes setmanes. Per altra banda, aquests resultats apunten a l'augment significatiu ($P < 0,001$) trobat en els estudis de Hiramatsu²⁸ i Ashida¹ després d'un entrenament intens de 2 hores per dia durant 10 dies. La redistribució del ferro cap al fetge durant l'entrenament més curt (10 dies) podria explicar-se per l'augment del transport de ferro cap als hepatòcits després d'una hemòlisi més important (hemòlisi extra i intravascular associada) les dues primeres setmanes d'entrenament.⁶⁰ Així doncs, és possible que durant la primera setmana d'entrena-

ment els eritròcits pateixin anomalies més importants i que aleshores siguin eliminats de la circulació de preferència pel fetge. No obstant això, després de 5 i 9 setmanes d'entrenament, els eritròcits són més joves i més resistents^{17,42,47,58} i les limitacions imposades per la circulació sanguínia durant l'exercici provoquen anomalies menys importants en els eritròcits que aleshores la melsa eliminaria de la circulació de preferència. Malgrat tot, aquesta selectivitat del fetge i de la melsa pel que fa a la depuració dels glòbuls vermells molt anormals i lleugerament anormals (respectivament) només s'ha estudiat en repòs.³⁰ Una altra explicació possible de l'augment més marcat del contingut de ferro del fetge després de 10 dies d'entrenament és la intervenció simultània dels dos tipus de cèl·lules (hepatòcits i cèl·lules de Kupffer) que participen en els intercanvis parcials en aquest òrgan, durant les dues primeres setmanes d'entrenament. Els hepatòcits, relacionats amb el circuit de reciclatge transferrina-hepatòcits, són els responsables de la captació de l'hemoglobina plasmàtica, del complex hem-hemopexina i de la ferritina^{7,27} alliberats al plasma durant una hemòlisi intravascular, sovint associada a una hemòlisi extravascular massiva.⁶ Les cèl·lules de Kupffer, relacionades amb el sistema eritrò-sistema de fagòcits mononuclears, estan sobretot implicades en l'hemòlisi extravascular o hemòlisi fisiològica.

En les rates esplenectomitzades entrenades, la tendència cap a l'augment del contingut de ferro en els òrgans de reserva i el múscul solí observada després del mateix tipus d'entrenament (Figura 3) és menys marcada que ens les rates normals (Figura 2). La pèrdua del contingut de ferro de la

melsa que participa en l'equilibri del ferro de l'organisme no sembla que hagi estat compensada per l'augment més pronunciat del contingut de ferro dels altres òrgans. És possible que una durada de 5 setmanes no sigui suficient per a permetre a l'organisme equilibrar el contingut de ferro a partir d'una dieta normal. La determinació d'un hematograma en aquest grup ens hauria permès verificar la presència d'una anèmia i d'una mancança de ferro. L'efecte de l'entrenament en la redistribució del ferro de l'organisme cap al múscul observada en les rates entrenades normals i esplenectomitzades ha estat també trobada en altres estudis.^{1,28,49} Malgrat tot, cap d'aquests estudis no ha estudiat l'efecte de l'exercici intens i prolongat en el repartiment del ferro de les reserves, cosa que constitueix l'objectiu del nostre estudi. La finalitat d'aquesta redistribució seria reciclar el ferro per permetre l'augment de la massa muscular així com de la massa total de glòbuls vermells, de més importància, observat després de l'entrenament de resistència.^{12,37} En efecte, el reciclatge del ferro cap als músculs implicats en l'esforç permet augmentar el seu contingut de mioglobina i d'enzims constituïts de ferro i implicats en els mecanismes de respiració cel·lular en l'animal^{21,22,24,28,38,43,59} i en l'home.^{2,3,37} A més, l'augment de la massa muscular globular total associada a l'augment del volum plasmàtic permet millorar la capacitat de transport d'oxigen de l'organisme després de l'entrenament.^{44,50}

Efecte de l'esplenectomia en la distribució del ferro

L'esplenectomia sembla tenir un efecte en la distribució del ferro de l'organisme, encara que estadísticament no sigui significatiu. Una tendència cap a l'augment del contingut de ferro de la sang, el fetge, la medulla òssia i el múscul solí (mg de Fe/g de teixit sec) s'observa en les rates esplenectomitzades de control en comparació amb les rates normals de control (Figura 4). Per altra banda, l'efecte de l'esplenectomia en la distribució del ferro de l'organisme és menys marcada en la rata entrenada (Figura 5) que en la rata en repòs (Figura 4). En efecte, s'observa una tendència cap a l'augment del contingut de ferro a la sang, el fetge, la medulla òssia, i una tendència cap a la disminució en el múscul, en la rata esplenectomitzada entrenada en comparació amb les rates normals entrenades (Figura 5). L'aportació de ferro exogen no sembla haver compensat la manca de ferro contingut a la melsa en la rata esplenectomitzada entrenada. Un cop

més, aquests resultats reflecteixen la funció de protecció del contingut de ferro de la melsa en l'equilibri del ferro de l'organisme després de l'entrenament.

CONCLUSIÓ

L'objectiu d'aquest estudi era verificar si l'entrenament en cursa de resistència té un efecte en la distribució del ferro de les reserves de l'organisme cap als teixits implicats en un exercici en la rata normal i esplenectomitzada. L'entrenament modifica la distribució del ferro de l'organisme en la rata normal, tal com s'ha trobat també en altres tipus d'entrenament.^{1,28,49,52,54} Després de 5 setmanes d'entrenament, el contingut total de ferro augmenta significativament en les rates normals respecte a les esplenectomitzades. Aquest augment s'explica per l'augment del contingut de ferro de la melsa després de 5 setmanes d'entrenament. A més, la disminució del contingut total de ferro observada en la rata esplenectomitzada, destaca la importància del contingut de ferro de reserva d'aquest òrgan pel que fa a l'equilibri de ferro de l'organisme en la rata entrenada. Cal destacar que l'aportació alimentària de les rates entrenades (normals i esplenectomitzades) no s'ha modificat tot al llarg de l'experimentació. L'augment del contingut de ferro de la melsa en la rata entrenada suggereix la possibilitat que aquest òrgan sigui selectiu en l'eliminació dels eritròcits de la circulació (la qual depèn del grau d'anomalia que posseeixin) tant en l'exercici com en repòs.³⁰ A més, el grau d'hemòlisi sembla estar relacionat amb la duració de l'entrenament i, per tant, amb l'adaptació de l'eritròcit a l'esforç. En efecte, és això el que ens suggereix la comparació dels resultats obtinguts després de 5 setmanes d'entrenament en aquest estudi amb els de Hiramatsu²⁸ i Ashida¹ obtinguts després de 10 dies d'entrenament.

No obstant això, la redistribució de ferro cap als òrgans de reserva observada després de l'entrenament en l'animal s'oposa a les escasses reserves observades en els atletes. En efecte, aquests resultats no expliquen la disminució de les reserves de ferro en els atletes d'elit trobada en nombrosos estudis.^{11,33,34,45,41,56} Malgrat tot, aquests resultats només s'apliquen al tipus i a la duració de l'entrenament utilitzats en aquest estudi. Calen estudis addicionals que tractin l'efecte de l'entrenament i de l'exercici accentuat en el metabolisme del ferro, així com en la funció de la melsa i del fetge en el metabolisme del ferro.

Bibliografia

1. ASHIDA, T. Sports anemia and protein nutrition. *J. Jap. Soc. Food Nutr.*, 1972; 25: 380-392. En: Yoshimura i cols. *World Rev Nutr. Diet.*, 35, 1980; 1-86.
2. ÅSTRAND, I., ÅSTRAND, P.O., CHRISTENSEN, E.H., HEDMAN, R.L.: Myohemoglobin as an oxygen-store in man. *Acta Physiol. Scand.* 1960; 48:454-460.
3. ÅSTRAND, P., RODAHL, K. *Textbook of Work Physiology*. New York, McGraw-Hill Co. 1997; 171.
4. BALABAN, E.P. Sports Anemia. *Clin. Sports Med.* 1992; 11: 313-325.
5. BERGLUND, B. High-altitude training. Aspects of haematological adaptation. *Sports Med.* 1992; 14: 289-303.
6. BERNARD, J., LEVY, J-P., VARET, B., CLAUVEL, J-P., RAIN, J-P., SULTAN, Y. *Abrégé d'hématologie* 1983. 6ième édition, Masson, Paris.
7. BISSEL, D.M., HAMMAKER, L., SCHMID, R., Hemoglobin and erythrocyte catabolism in rat liver: the separate roles of parenchymal and sinusoidal cells. *Blood* 1972; 40.
8. BORKOWSKI, J., SOBIECH, K.A., Protein: creatinine and trypsin inhibitor: creatinine ratios in the urine of marathon runners. *Eur. J. Appl. Physiol. Occ. Physiol.* 1990; 61: 124-127.
9. BROWN, B.S., PAYNE, T. KIM, C. MOORE, G. KREBS, P. MARTIN, W., Chronic response of rat brain norepinephrine and serotonin levels to endurance training. *J. Appl. Physiol.* 1979; 46: 19-23.
10. CARTEE, G.D., FARRAR, R.P., Exercise training induces glycogen sparing during exercise by old rats. *J. Appl. Physiol.* 1979; 64: 259-265.
11. CLEMENT, D.B., D.R. LLOYD-SMITH, J.G. MACINTYRE, G.O. MATHESON, R. BROCK, DUPONT, M., Iron Status in Winter Olympic Sports. *J. Sports Sci.* 1987; 5:261-271.
12. COVERTINO, V.A., Blood volume: its adaptations to endurance training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1991; 23: 1338-1348.
13. CRICHTON, R.R., Ferritin, *Structure and Bonding* 1973; 17: 67-134.
14. CROSBY, W. H., Normal functions of the spleen relative to red blood cells. *Blood* 1977; 50: 643.
15. DAVIDSON, R.J.L., ROBERTSON, J.D., GALEA, G., MAUGHAN, R.J., Hematological changes associated with marathon running. *Int. J. Sports Med.* 1987; 8: 19-25.
16. DINE, G., TURRET, M. M., MANCEUX, J.C., BONNET, F., FRANCO, P., Carence martiale et anémie du marathonien. *Sci. Sports* 1988; 3-29-39.
17. EICHNER, E.R., Runner's macrocytosis: A clue to footstrike hemolysis. *Am. J. Med.* 1985; 78: 321-325.
18. FALSETTI, H.L., BURKE, E.R. FELD, R.D., FREDERICK, E.C., RATERING, C., Hematological variations after endurance running with hard -and soft- soled runing shoes. *Phys. Sports. Med* 1983; 11(8): 118-127.
19. FILLET, G., Le fer dans l'organisme. Métabolisme et réutilisation. Georges Thone, Liège et Masson, Paris 1977.
20. FILLET, G., MARSAGLIA, G., Idiopathic hemochromatosis. Abnormality in RBC transport of iron by the reticuloendothelial system. *Blood* 1975; 46: 1007.
21. GIMÉNEZ, M., FLORENTZ, M. Effects of hypercapnia on the glycolytic metabolism, enzyme activity and myoglobin of stimulated skeletal muscle in the rat. *Bull. Eur. Physiopathol. Resp.* 1979; 15: 269-284.
22. GIMÉNEZ, M., FLORENTZ, M. Augmentation immédiate de la myoglobine par stimulation électrique in situ du muscle squelettique de rat. *J. Physiol. (Paris)* 1979; 75: 20 A.
23. GOLLNICK, P.D., STRUCK, P.J., SOULE, R.G., HEINRICK, J.R. Effect of exercise and training on the blood of normal and splenectomized rats. *Int. Z. Angew. Physiol. e Inscr. Arbeitsphysiol.* 1965; 21: 169-178.
24. HAGLER, L. COPPES, RIJ., ASKEW, E.W., HECKER, A.L. HERMAN, R.H., The influence of exercise and diet on myoglobin and metamyoglobin reductase in the rat. *J. Sports Clin Med.* 1980; 95: 222-230.
25. HARPUR, R.P., Review: The rat as a model for physical fitness studies. *Comp. Biochem. Physiol.* 1980; 66A: 553-574.
26. HARRISON, P.M., HOARE, R.J., HOY, T.J., MACARA, I.G. hem siderin: structure and function. In *Iron Biochemistry and medicine*, ed. A. Jacobs & M. Worwood, *Academic Press* 1974; 73-114.
27. HERSHKO, C., COOK, J.D., FINCH, C.A. Storage iron kinetics. II. The uptake of hemoglobin iron by hepatic parenchymal cells. *J. Lab. Clin. Med.* 1972; 80: 624.
28. HIRAMATSU, S., Changes in erythrocyte properties in muscular exercise and their physiological significance. *Acta. Haem. Jap.* 1960; 23: 852-861.
29. HUTCHISON, D.L., ROY, R.R., HODGSON, J.A., EDGERTON, V.R., EMG amplitude relationships between the rat soleus and medial gastrocnemius during various motor tasks. *Brain Research* 1989; 502: 233-244.
30. KELLY, L.S. et al., Proliferation of the reticuloendothelial system in the liver. *Am. J. Physiol.* 1960; 198: 1134.
31. KIRKOSIAN, E.V., ARUNTUNIAN, R.A., Erythropoietic activity of the blood of athletes under moderate altitude conditions. *Zhurnal Eksperimental'noi i Klinicheskoi meditsiny* 1975; 15 (2): 95-98.
32. KOYAMA, S., et al., Electron microscopic observations of the splenic red pulp with special reference to the pitting function. *Mie. Med. J* 14:143 1964. En: Wintrobe i cols. 1990.
33. LEBLANC, P. Carence en fer chez les athlètes, Mémoire M.Sc en nutrition, Université de Montréal 1992.
34. LEDOUX, M., VERMETT, A.M., BRISSON, G., FORTIER, M., Méthodes de mesure de l'état nutritionnel en fer: validations des deux techniques. *Dietetics in the 90s. Role of the dietitian/nutritionist*: Ed. M.F. Moyal; 1988 73-77.
35. 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.
36. MARCZENKO, Z., Iron. Spectrophotometric determination of elements. Chichester, Ellis Horwood Limited 1976; Chapter 27: 305-321.
 37. McDONALD, R, KEEN, C.L., Iron, Zinc and Magnesium Nutrition and Athletic performance. *Sports Med.* 1988; 5: 171-184.
 38. MILNE, C.J., Rhabdomyolysis, Myoglobinuria and Exercise. *Sports Med.*, 1988; 6: 93-106.
 39. MISHELL, B.B., SHIIGI, S.M. Cell counts with a Hemacytometer. In: Selected methods in cellular immunology 1980; 14-16.
 40. MONTMAYEUR, A., JOUANIN, J.C., FAURE, N., TEP, S. HYACINTHE, R., Étude des tests aérobies à vitesse de course progressive croissante et à train constant chez le rat. *Sci Sports* 1990; 5: 47-52.
 41. NEWHOUSE, I.J., CLEMENT, D.B., TAUTON, J.E. MCKENZIE, D.C.. The effects of prelatent/latent iron deficiency on physical work capacity. *Med.Sci.Sports.Exerc.* 1989; 21: 263-268.
 42. OHNO, H., YAHATA, T., SATO, Y. YAMAMURA, K., TANIGUCHI, N., Physical training and fasting erythrocyte activities of free radical scavenging enzyme systems in sedentary men. *Eur. J. Appl.Physiol.*
 43. PATTENGALE, P.K., HOLLOSZY, J.O., Augmentation of skeletal muscle myoglobin by a program of treadmill running. *Am.J.Physiol.* 1967; 213: 783-785.
 44. PELLICIA, A., DINUCCI, G.B. Anemia in swimmers: fact or fiction? Study of hematologic and iron status in male and female top level swimmers. *Int. J. Sports.Med.* 1987; 8: 227-230.
 45. RICART-AGUIRRE, R.M. Repartition des réserves de fer et propriétés rhéologiques de l'érythrocyte. Thèse Ph.D. en sciences de l'activité physique, Université de Montréal 1993.
 46. RICHTER, G.W., The Iron-Loaded Cell – The Cytopathology of iron Storage. A Review. *Am.J.Phatol.* 1978; 91: 363-404.
 47. ROBERTSON, J.D., MAUGHAN, R.J., DAVIDSON, R.J.L. Changes in red cell density and related indices in response to distance running. *Eur.J.Appl.Physiol.Occup.Physiol.* 1988; 57:264-269.
 48. ROSS, R., quantification of Adipose Tissue by Magnetic Resonance Imaging: Relationship of Adipose Tissue Distribution to Steroid Hormones, Lipids and carbohydrate Metabolism. Thèse Ph.D. en sciences de l'activité physique, Université de Montréal 1991; 58.
 49. RUCKMAN, K. SHERMAN, A., Effects of exercise on iron and copper metabolism in rats. *J. Nutr.* 1981; 111:1593-1601.
 50. SCHMIDT, W., MAASSEN, N., TROST, F., BOËNING, D. Training induced effects on blood volume, erythrocyte turnover and haemoglobin oxygen binding properties. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1988; 57: 490-498.
 51. SCHOBERSBERGER, W. et al., Consequences of 6 weeks of strength training on red cell oxygen transport and iron status. *Eur.J. Appl.Physiol.Occup.Physiol.* 1990; 60(3): 163-168.
 52. SHERMAN, A.R., TISSUE, N.T., Tissue Iron, Copper and Zinc Levels in Offspring of Iron-Sufficient and Iron-Deficient Rats. *J. Nutr.* 1981; 111:266-275.
 53. STEENKAMP, I., FULLER, C., GRAVES, J. NOAKES, T.D., JACOBS, P., Marathon running fails to influence RBC survival rates in iron-replete women, *Phys. Sportsmed.* 1986; 14:89-95.
 54. STRAUSE, L. HEGENAUER, J. SALTMAN, P. Effects of exercise on iron metabolism in rats. *Nutr.Research* 1983; 3:79-89.
 55. SZYGULA, Z., Erythrocytic system under the influence of physical exercise and training. *Sports Med.* 1990; 10: 181-197.
 56. WEIGHT, L.M. BYRNE, M.J., JACOBS, P., Haemolytic effects of exercise. *Clin. Sci.* 1991; 81:147-152.
 57. WINTROBE, M.M., LEE, G.R., BOGGS, D.R., BITHELL, T.C. FORERSTER, J., ATHENS, J.W., i cols., Clinical Hematology 8th edition. Philadelphia: Lea and fetiger 1990.
 58. YOSHIMURA, H., Studies on protein metabolism in hard muscular work in relation to its nutritional requirement. In: Vaughan L. (ed.): Nutritional requirements for survival in the cold and altitude, proc. Symposia on arctic biology and medicine. Alaska, Aeromedical Laboratory 1966; 85-120.
 59. YOSHIMURA, H. Anemia during physical training (sports anemia). *Nutr.Rev.* 1970; 28: 251-253.
 60. YOSHIMURA, H., INOUE, T, YAMADA, T., SHIRAKI, K., Anemia during hard physical training (sports anemia) and its causal mechanism with especial reference to protein nutrition. *World Rev. Nutr.Diet* 1980; 35: 1-86.