



apunts

MEDICINA DE L'ESPORT

www.apunts.org



## ARTÍCULO ESPECIAL

# El deportista y el pH: importancia del lactato y la dieta

Joaquín Pérez-Guisado

*Departamento de Genética, Universidad de Córdoba, Córdoba, España*

Recibido el 3 de abril de 2009; aceptado el 18 de noviembre de 2009  
Disponible en Internet el 10 de febrero de 2010

### PALABRAS CLAVE

Acidosis metabólica subclínica;  
Dietas cetogénicas;  
Potencial de carga ácida renal;  
Suplementación;  
Rendimiento deportivo

### KEYWORDS

Low grade chronic metabolic acidosis;  
Ketogenic diets;  
Potential renal acid load;  
Supplementation;  
Athletic performance

### Resumen

No existe evidencia bioquímica clara para sostener que la producción de lactato cause acidosis, sino más bien todo lo contrario, ya que el lactato retrasa y no causa la aparición de dicha acidosis. Además de la manipulación previa a un evento deportivo de las condiciones ácido-básicas del medio interno, mediante el empleo de ayudas ergogénicas como pudiera ser el bicarbonato o el citrato sódico, los hábitos alimenticios del deportista también pueden desempeñar un papel importante. Como ejemplos claros tenemos el empleo de dietas cetogénicas y el de una alimentación rica en vegetales y frutas. En el primer caso, las dietas cetogénicas podrían ser de utilidad en actividades deportivas con predominio aeróbico, en detrimento de las que tienen un alto componente anaeróbico. En relación a una dieta equilibrada rica en vegetales y frutas, podría contrarrestar la acidosis metabólica subclínica derivada de una alta ingesta de productos de origen animal y alimentos con una alta carga glucémica como son los cereales y sus derivados. Esto contrarrestaría la pérdida de masa muscular y densidad ósea asociada a este proceso metabólico. Son necesarias más investigaciones que aporten datos contrastables sobre la verdadera influencia y peso de estos patrones alimenticios en la mejora del rendimiento del deportista.

© 2009 Consell Català de l'Esport. Generalitat de Catalunya. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### Sportsmen and pH: the importance of lactate and diet

#### Abstract

There is no clear biochemical evidence to support the notion that lactate production causes acidosis; on the contrary, lactate production delays rather than causes acidosis. In addition to manipulation of the internal acid-basic environment before a sporting event through the use of ergogenic aids such as sodium bicarbonate or citrate, the nutritional habits of sportsmen can also play an important role in modulating acidosis. Clear examples are the use of a ketogenic diet or a diet high in fruit and vegetables. Ketogenic diets may be useful in aerobic sporting activities but are detrimental in sporting activities with a high anaerobic component.

Correo electrónico: pv1peguj@uco.es

A well-balanced diet high in fruit and vegetables can counteract subclinical metabolic acidosis due to a high intake of animal products or high-glycemic load foods such as cereals and related products, which could prevent the loss of muscle mass and bone density associated with this metabolic process. Further investigations are required to determine the real influence of these nutritional patterns in improving sporting performance.

© 2009 Consell Català de l'Esport. Generalitat de Catalunya. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

Existe una gran controversia sobre si manipular las condiciones del pH interno favorece o no el rendimiento deportivo, especialmente en actividades con alto componente de tipo anaeróbico. Así, mientras que unos autores afirman que el empleo de ayudas ergogénicas como el bicarbonato o el citrato potásico, suponen un extra que pudiera mejorar el rendimiento en actividades deportivas de corta duración<sup>1-4</sup>, otros autores demuestran en sus estudios todo lo contrario<sup>5-8</sup>. Además de esta controversia, entre el colectivo de especialistas en medicina deportiva, hay muchos que consideran al lactato como principal responsable del posible incremento de la acidosis asociada al entrenamiento de alta intensidad<sup>9</sup>. Sin embargo, como veremos más adelante, el lactato más que un enemigo es un aliado<sup>10</sup>, e independientemente de la posibilidad de manipular el entorno ácido-básico del organismo de forma puntual con suplementos alcalinos, existen evidencias científicas que demuestran las mejoras que se podrían obtener mediante patrones alimenticios que pudieran incidir en estas condiciones de equilibrio ácido-básico interno. El objetivo de la presente revisión será esclarecer por qué motivo el lactato se opone a la acidosis y qué patrones alimenticios relacionados con este equilibrio ácido-básico pudieran ser de utilidad en el deportista.

La revisión bibliográfica se ha fundamentado en la búsqueda electrónica a través de las bases de datos «MEDLINE», «DOAJ», «IMBIOMED» y «ELSEVIER». El buscador «GOOGLE», ha sido utilizado con la intención de hallar conexiones de interés, que pudieran ser demostradas con posterioridad a través de publicaciones recogidas en las bases de datos citadas o de revistas indexadas en cualquier otra base de datos. Se han utilizado como criterios de búsqueda:

1. Lenguaje: inglés y/o español.
2. Que sean artículos con resumen disponible.
3. En relación a las fechas de publicación: no se han puesto límites, aceptándose cualquier fecha, con la intención de disponer de la mayor información posible.
4. Áreas en las que buscar las palabras claves introducidas: título y resumen.

Además de la búsqueda electrónica, también se ha conseguido documentación en formato papel y acceso a textos que necesitaban suscripción a través de la base de datos de la biblioteca de la Universidad de Florida (USA) y de la Universidad de Córdoba (España).

## La acidosis metabólica inducida por el ejercicio no es provocada por el lactato

Parece ser que existe consenso en considerar como principal responsable de la fatiga muscular asociada al ejercicio de alta intensidad al descenso que se produce en el pH intracelular. La asociación fatiga muscular-acidosis intramuscular es debida a 3 causas principales: por un lado se bloquea la troponina, con lo que al no poder liberar calcio del retículo sarcoplásmico se imposibilita la formación del complejo actomiosina, por otro lado se limita la actividad de la fosfofructoquinasa (enzima clave en la glucólisis) y por último se daña la actividad de la Miosin ATPasa<sup>9</sup>.

El desarrollo de la acidosis metabólica consecuencia del ejercicio de intensidad ha sido tradicionalmente explicado por el incremento en la producción de ácido láctico, que provoca la liberación de un protón y la formación de la base, el lactato sódico. En base a esta explicación, si la tasa de producción de lactato es suficientemente alta, la capacidad de amortiguamiento de protones celular puede ser excedida, resultando en una disminución en el pH intracelular<sup>10</sup>. Esta ha sido una explicación clásica de la bioquímica de la acidosis metabólica como causa importante de la fatiga muscular inducida por el ejercicio físico desde hace más de 80 años, sin embargo no existe evidencia clara para sostener que la producción de lactato cause acidosis. Más bien es todo lo contrario, la producción de lactato retrasa y no causa dicha acidosis, de tal forma que ésta sería consecuencia de otras reacciones diferentes a la producción del lactato. Cada vez que se rompe un ATP en ADP y P<sub>i</sub>, un protón es liberado. Cuando la contracción muscular y su demanda de ATP es satisfecha por la respiración mitocondrial, no se produce acumulación de protones en la célula, ya que los protones son usados por la mitocondria para 2 cometidos: la fosforilación oxidativa y el mantenimiento del gradiente de protones presente en el espacio intermembrana<sup>10</sup>. Nos podríamos preguntar qué pasa cuando la intensidad del ejercicio se incrementa y alcanza el umbral anaeróbico, en este caso se rompe esta estabilidad y hay una mayor dependencia en la regeneración de ATP por parte de la glucólisis y el sistema fosfágeno. El ATP que es aportado de estas fuentes no mitocondriales y que es eventualmente usado para abastecer al músculo, incrementa la liberación de protones y causa la acidosis que aparece asociada al ejercicio de intensidad. Sin embargo, todos sabemos que en estas situaciones de acidosis el lactato está elevado, pero la explicación no es que el lactato ha desencadenado dicha acidosis sino todo lo contrario, el lactato se ha producido para prevenir la acumulación de piruvato y aportar el NAD<sup>+</sup> necesario para la fase 2 de la glucólisis, de tal forma que si el músculo no produjera lactato, la acidosis y la fatiga

muscular ocurrirían más rápido y el rendimiento durante el ejercicio sería perjudicado de forma severa<sup>10</sup>. Si tenemos en cuenta estas evidencias, podríamos afirmar que los estudios que intentan cuantificar el agotamiento de un deportista a través del lactato generado podrían tener un grave error metodológico, ya que aunque el lactato se asociará a una alta intensidad de ejercicio, si ante iguales intensidades tenemos mayores concentraciones de lactato, estaríamos ante una indudable ventaja a favor del deportista que tenga el lactato más elevado. Aunque esto pueda sonar un poco extraño, no es así et al (2000) en el que observan que los sujetos que entrenan un mayor número de horas semanales y tienen mejores marcas tras una maratón, también tienen niveles más elevados de lactato<sup>11</sup>.

## Dietas cetogénicas frente a dietas altas en hidratos de carbono

Como sabemos, la cantidad de bases presente en sangre va a intervenir en la amortiguación del descenso del pH que se produce como consecuencia del ejercicio físico, debido a los mayores niveles de dióxido de carbono,  $H^+$ ,  $NH_4^+$ , ácidos grasos y cuerpos cetónicos. Se ha comprobado que cuando se hace una carga de hidratos de carbono para recuperar los niveles de glucógeno perdido, mediante las denominadas técnicas de supercompensación del glucógeno o sobrecarga de hidratos de carbono (actualmente se conocen 3 técnicas con similar eficacia)<sup>12</sup>, también se produce una recuperación del nivel de bases en reposo<sup>13</sup>. Este nivel de bases también resulta afectado por el tipo de dieta, independientemente del nivel de glucógeno alcanzado. Así, se ha demostrado que dietas cetogénicas (altas en grasas-proteínas y pobres en hidratos de carbono), concretamente con un 3% de hidratos de carbono, se asocian a valores de pH sanguíneo más bajos o ácidos que dietas altas en hidratos de carbono (en torno al 70%) donde los valores son más básicos y por tanto más beneficiosos para la práctica deportiva, siendo éstos más alcalinos que incluso los que se corresponden con dietas que tienen niveles de hidratos de carbono del orden del 50%<sup>14</sup>.

De la misma forma, mientras que la carga de hidratos de carbono tras la realización del ejercicio físico, favorece positivamente el nivel básico sanguíneo, el efecto contrario es ejercido cuando el ejercicio físico es seguido por una dieta baja en hidratos de carbono<sup>13</sup>. Incluso sin que se produzcan cambios en los niveles de glucógeno, cuando se expone a los sujetos de estudio a 3–4 días de dieta cetogénica, los resultados de rendimiento en ejercicios de corta duración son peores a pesar de que los niveles de lactato sanguíneo son menores. Los autores explican esta paradoja, mayor acidosis pero menor lactato, argumentando que en este tipo de dietas, debido a los mayores niveles de cuerpos cetónicos y ácidos grasos circulantes (que son ácidos orgánicos fuertes), se produce una acidosis extramuscular que bloquearía en parte la salida de lactato y  $H^+$ , de tal forma que la acidosis intramuscular se haría mayor, fenómeno que aceleraría el proceso de fatiga muscular<sup>15</sup>. Teniendo en cuenta lo descrito en el apartado anterior, otra explicación factible para estos hallazgos sería que debido a los efectos amortiguadores en la acidosis del lactato, el hecho de que haya menos lactato tendrá irremediabilmente asociado una mayor acidosis metabólica.

Sopesando lo descrito, podríamos pensar que los deportes más afectados serían aquellos en los que se produce con mayor facilidad una situación de acidosis metabólica, que como antes se dijo serían aquellos en los que la intensidad del ejercicio se incrementa y alcanza el umbral anaeróbico<sup>10</sup>. Estaríamos hablando de un metabolismo glucolítico anaeróbico, es decir ejercicios de alta intensidad y corta duración, en los que  $VO_{2\max}$  es superior al 70%. Sin embargo, ¿se afectarían los ejercicios de tipo aeróbico? Parece ser que efectivamente, los ejercicios de tipo anaeróbico resultarían afectados, con el consiguiente menor rendimiento de los atletas, tanto a  $VO_{2\max}$  del 70%<sup>16,17</sup> como del 80–95%<sup>18</sup>. Sin embargo, para otros autores a  $VO_{2\max}$  del 90% no existen diferencias entre dietas bajas y altas en hidratos de carbono, mientras que en ejercicios del 60% los resultados son mejores para las dietas bajas en hidratos de carbono<sup>19</sup>. La respuesta a este hecho reside en que si al cuerpo se le da la capacidad de adaptarse a estos tipos de dietas, proceso que suele durar más de 6 días<sup>18</sup>, éste sería capaz de darle prioridad a la utilización energética de la grasa, favoreciendo el consumo de esta e inhibiendo la utilización del glucógeno, lo que supondría una mejora en el rendimiento deportivo<sup>20</sup>. Considerando los estudios descritos, tras un periodo de adaptación superior a 6 días, las dietas cetogénicas podrían ser de utilidad en ejercicios aeróbicos de larga duración en los que el glucógeno se agota rápidamente, como maratones o rutas de ciclismo, ya que podrían darle al atleta una mayor eficiencia en la utilización de la grasa, que es la principal fuente energética durante dicha actividad, con la excepción de los sprints que el atleta podría realizar. Por el contrario podrían bajar el rendimiento en deportes con un mayor componente anaeróbico ya sea en forma de levantamientos de pesas, sprints, saltos, etc.

Respecto a los posibles efectos secundarios de este tipo de dietas, hay multitud de estudios que reportan su gran seguridad tanto a nivel hepático, renal como cardiovascular<sup>21,22</sup>, además de tener la capacidad de favorecer la pérdida selectiva de grasa, preservando la masa muscular<sup>21,23</sup>.

Con respecto a si las dietas cetogénicas podrían ser potencialmente cancerosas debido a la alta ingesta de productos de origen animal, parecer ser que lo verdadero es todo lo contrario, ya que estas dietas han demostrado ser eficientes no sólo en la reducción del tamaño tumoral sino también en la pérdida de peso asociada al proceso canceroso, tanto en humanos como en ratones<sup>24</sup>.

A tenor de lo reportado, podría merecer la pena probar este tipo de dietas en deportes de tipo aeróbico.

## Posibles efectos negativos de una acidosis crónica subclínica

Otro tema importante que merece la pena considerar en el equilibrio ácido básico del organismo, se relaciona con el tipo de dietas que se suelen llevar en los países industrializados. Antiguamente la alimentación se caracterizaba por contener gran cantidad de vegetales, sin embargo, hoy en día éstos han perdido protagonismo frente a las proteínas de origen animal y los carbohidratos concentrados procedentes de los cereales, ya sea refinados o no. Este fenómeno puede asociarse a un proceso de acidosis metabólica de tipo subclínico que podría favorecer tanto la pérdida de masa

muscular como la de densidad ósea asociada al proceso de envejecimiento<sup>25</sup>.

El proceso de acidosis metabólica subclínico prolongado durante el tiempo tiene una serie de consecuencias negativas en el organismo que van a repercutir perniciosamente en la salud, tanto de personas normales como de deportistas, y que por tanto merece la pena considerar. Podríamos citar las siguientes:

- Favorece la pérdida de masa muscular, debido a un balance de nitrógeno negativo reflejado en un aumento de las pérdidas urinarias de nitrógeno. Esto es debido a diferentes factores: por un lado el organismo en un intento de amortiguar la acidificación interna que se produce utiliza la glutamina. Como ya sabemos el músculo es el principal almacén de la glutamina, de tal forma que se produce un proceso catabólico muscular que se traduce en una pérdida de masa muscular asociada<sup>26,27</sup>. Este proceso teóricamente podría ser revertido o evitado aumentando las reservas alcalinas del cuerpo a través de la alimentación. Así, en un estudio realizado en mujeres postmenopáusicas se comprobó que la suplementación diaria con unos 10g de bicarbonato potásico era capaz de evitar la pérdida de masa muscular y favorecer la recuperación de lo que se había perdido como consecuencia de ese proceso de acidosis metabólica<sup>26</sup>.
- Favorece el bloqueo de los procesos anabólicos normales que tienen lugar en el cuerpo a través de: un descenso en la actividad del factor anabólico IGF-1<sup>28</sup>, un aumento en la resistencia a la hormona del crecimiento y un aumento en los niveles de cortisol<sup>28,29</sup>, que de por sí pueden estar altos si tenemos en cuenta los efectos catabólicos que puede producir el ejercicio a través de la inducción en la liberación de dicha hormona<sup>30</sup>.
- Podría favorecer una ralentización del metabolismo basal del individuo a través de un ligero hipotiroidismo<sup>28</sup>.
- Favorece la pérdida de calcio a través de una hipercalcemia. Al igual que el principal reservorio de glutamina es el músculo, el principal reservorio de calcio es el hueso, y de la misma forma que la glutamina era utilizada como agente neutralizador del ácido, lo mismo ocurre con el calcio, de tal forma que este es movilizado desde el hueso en un intento de reducir la acidez presente en el medio interno. Como es normal la consecuencia final será una menor densidad ósea y por tanto huesos más débiles<sup>26,28,31,32</sup>.

Como queda reflejado en la **tabla 1**, además de una abundante hidratación, en la nutrición del deportista la fruta y la verdura pudieran ser de gran ayuda no sólo porque aportan vitaminas, minerales, fibras y antioxidantes, sino también porque mejoran el equilibrio ácido básico del medio interno favoreciendo por tanto la recuperación tras situaciones que incrementan la acidez, como pudiera ser el ejercicio físico. A la hora de diseñar dietas personalizadas, el nutricionista debería de tener muy en cuenta cómo pueden influir los alimentos en el equilibrio ácido básico final. Esto se puede medir mediante el potencial de carga ácida renal (PCAR) que tiene cada alimento (representa la carga ácida que va sufrir el riñón como consecuencia de la ingestión de ese determinado alimento)<sup>33</sup> y que nos va a

**Tabla 1** Potencial de carga ácida renal (PCAR) de ciertos tipos de alimentos-bebidas

Alimentos/bebidas	PCAR (mEq/100 g alimento)
Vino tinto o blanco, agua mineral y café	-1,7
Chocolate puro	0
Cerveza	1
Aceite y grasas	0
Frutas frescas y zumos	-3,1
Vegetales en general (espárragos: de los más ácidos; espinacas: de los más básicos)	-2,8
Azúcar (sacarosa)/miel	-0,1/-0,3
Patata	-4,0
Granos y productos derivados en general	3,5
Pasta	6,7
Harina y derivados como el pan	7,0
Pescado	7,9
Carne y derivados	9,5
Leche y lácteos en general	1,0
Quesos con bajo contenido en proteínas (< 15 g/100 g)	8,0
Quesos con alto contenido en proteínas (> 15 g/100 g)	23,6

orientar sobre cuál es el equilibrio final que obtiene el deportista en función del plan nutricional que se le ha diseñado. En la **tabla 1** vienen indicados dichos potenciales, que serán más ácidos cuanto más positivos sean dichos valores y más básicos cuanto más negativos sean<sup>33,34</sup>.

## Conclusiones y consideraciones finales

1. El lactato producido durante el ejercicio físico tiene un efecto beneficioso sobre el mismo, ya que actúa oponiéndose a la acidosis metabólica que se pudiera producir.
2. Las dietas cetogénicas podrían aumentar el rendimiento en actividades deportivas con alto componente aeróbico, previo periodo de adaptación de aproximadamente una semana, aunque bajaría el rendimiento en actividades anaeróbicas.
3. Además de una correcta hidratación, una dieta equilibrada rica en vegetales y frutas evitaría en gran parte la acidosis metabólica subclínica a la que la mayor parte de los deportistas están sometidos debido a sus mayores necesidades proteicas-energéticas<sup>35</sup>, que hacen que éstos tengan un alto consumo de productos de origen animal y alimentos con una alta carga glucémica del tipo de los cereales y sus derivados.
4. Teniendo en mente que los 2 momentos claves en cuanto a la suplementación del deportista son aproximadamente una hora antes de la actividad física y justo después de la misma<sup>30</sup>, una forma de aunar la necesidad de administrar 2 tomas ricas en proteínas e hidratos de carbono sin

repercutir negativamente en el equilibrio ácido-básico final de deportista sería restringiendo los hidratos de carbono procedentes de los cereales o sustituirlos por otros alimentos ricos en hidratos de carbono pero con un PCAR negativo, como pudieran ser la patata, los zumos de fruta, frutas de alta carga glucémica como el plátano, o incluso el azúcar de mesa (sacarosa) o la miel.

5. Con respecto a la pregunta: ¿sería posible armonizar los beneficios de una dieta cetogénica con el principio de intentar evitar la acidosis metabólica subclínica? Sería razonable pensar que teniendo en cuenta que las dietas cetogénicas se caracterizan por ser ricas en productos de origen animal, una forma de contrarrestar la posible acidosis metabólica subclínica sin romper el proceso de cetosis se podría conseguir mediante el empleo de vegetales con baja carga glucémica, de tal forma que los pocos carbohidratos que obtenga el deportista vengan de esta fuente alimenticia.
6. Todas estas conclusiones y consideraciones aportadas habría que confirmarlas con más investigaciones que aporten datos precisos sobre una óptima compatibilidad entre patrones alimenticios, salud y mejora del rendimiento deportivo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. García Caicoya AM. Efectos del bicarbonato sódico sobre la acidosis láctica y el rendimiento en pruebas sucesivas de 300 m. *Rev int med cienc act fis deporte*. 2003;3:112-24.
2. Wilkes D, Gledhill N, Smyth R. Effect of acute induced metabolic alkalosis on 800 m racing time. *Medicine Science Sports Exercise*. 1983;15:227-80.
3. Goldfinch J, McNaughton L, Davis P. Induced metabolic alkalosis and its effects on 400 m. race. *Eur J Appl Physiol*. 1988;55:223-7.
4. Bird SR, Wiles J. The effect of sodium bicarbonate ingestion on 1500 m. racing time. *J Sports Sci*. 1995;13:399-403.
5. Kinderman W, Keul J, Hubber G. Physical exercise after induced alkalosis. *Eur J Appl Physiol*. 1977;37:197-204.
6. Gaitanos GC, Nevill ME, Brooks S, Williams C. Repeated bouts of sprint running after induced alkalosis. *J Sports Sci*. 1990;9:335-70.
7. Ibáñez J, Pullinen T, Gorostiaga E, Postigo A, Mero A. Blood lactate and ammonia in short-term anaerobic work following induced alkalosis. *J Sports Med Phys Fitness*. 1995;35:187-93.
8. Tiriyaki GR, Atterbom HA. The effects of sodium bicarbonate and sodium citrate on 600 m running time of trained females. *Journal of sports medicine and physical fitness*. 1995;35:194-8.
9. Águila CS. Variaciones del pH en los esfuerzos de alta intensidad y su incidencia sobre el rendimiento. *Lecturas: EF y Deportes*. 1999; 4:17. Disponible en <http://www.efdeportes.com/efd17a/ph.htm>.
10. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2004;287:R502-16.
11. Alvero JR, García J, Pérez F, Berdugo C, De Diego AM. Concentraciones de lactato tras una maratón en relación con los años de entrenamiento y la mejor marca. *Apunts. Medicina de l'Esport*. 2000;35:21-4.
12. Pérez-Guisado J. Rendimiento deportivo: glucógeno muscular y consumo proteico *Apunts. Medicina de l'Esport*. 2008;43:142-51.
13. Greenhaff PL, Gleeson M, Maughan RJ. The effects of dietary manipulation on blood acid-base status and the performance of high intensity exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1987;56:331-7.
14. Greenhaff PL, Gleeson M, Maughan RJ. Diet-induced metabolic acidosis and the performance of high intensity exercise in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1988;57:583-90.
15. Ivy JL, Lee MC, Brozinick Jr JT, Reed MJ. Muscle glycogen storage after different amounts of carbohydrate ingestion. *J Appl Physiol*. 1988;65:2018-23.
16. Helge JW, Wulff B, Kiens B. Impact of a fat-rich diet on endurance in man: role of the dietary period. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30:456-61.
17. Pruett ED. Glucose and insulin during prolonged work stress in men living on different diets. *J Appl Physiol*. 1970;28:199-208.
18. Helge JW. Adaptation to a fat-rich diet: effects on endurance performance in humans. *Sports Med*. 2000;30:347-57.
19. Lambert EV, Speechly DP, Dennis SC, Noakes TD. Enhanced endurance in trained cyclists during moderate intensity exercise following 2 weeks adaptation to a high fat diet. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1994;69:287-93.
20. Lambert EV, Goedecke JH, Zyle C, Murphy K, Hawley JA, Dennis SC, et al. High-fat diet versus habitual diet prior to carbohydrate loading: effects on exercise metabolism and cycling performance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2001;11:209-25.
21. Pérez-Guisado J. Arguments in favor of ketogenic diets. *The Internet Journal of Nutrition and Wellness*. 2007;4:2.
22. Pérez-Guisado J. Las dietas cetogénicas: beneficios adicionales a la pérdida de peso y efectos secundarios infundados. *Alan*. 2008;58 en prensa.
23. Pérez-Guisado J. Las dietas cetogénicas: fundamentos y eficacia para la pérdida de peso. *Alan*. 2008;58:126-31.
24. Pérez-Guisado J. Hidratos de carbono, metabolismo de la glucosa y cáncer. *Endocrinología y Nutrición*. 2006;53:252-5.
25. Frassetto I, Morris RC, Sellmeyer DE, Todd K, Sebastian A. Diet, evolution and aging: The pathophysiologic effects of the post-agricultural inversion of the potassium-to-sodium and base-to-chloride ratios in the human diet. *European Journal of Nutrition*. 2001;40:200-13.
26. Frassetto I, Morris RC, Sebastian A. Potassium Bicarbonate Reduces Urinary Nitrogen Excretion in Postmenopausal Women. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82:254-9.
27. Welbourne TC, Joshi S. Enteral glutamine spares endogenous glutamine in chronic acidosis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1994;18:243-7.
28. Wiederkehr M, Krapf R. Metabolic and endocrine effects of metabolic acidosis in humans. *Swiss Med Wkly*. 2001;10:127-32.
29. Maurer M. Neutralization of Western diet inhibits bone resorption independently of K intake and reduces cortisol secretion in humans. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2003;284:F32-40.
30. Pérez-Guisado J. Importancia del momento en que se realiza la ingestión de nutrientes. *Rev int med cienc act fis deporte*. 2009;9:13-23.
31. New SA. The role of the skeleton in acid-base homeostasis. *Proc Nutr Soc*. 2002;61:151-64.
32. Buclin T, Cosma M, Appenzeller M, Jacquet AF, Décosterd LA, Biollaz J, et al. Diet acids and alkalis influence calcium retention in bone. *Osteoporos Int*. 2001;12:493-9.
33. Barzel US, Massey LK. Excess dietary protein can adversely affect bone. *J Nutr*. 1998;128:1051-3.
34. Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc*. 1995;95:791-7.
35. Pérez-Guisado J. Rendimiento deportivo: composición corporal, peso, energía-macronutrientes y digestión (I). *Arch Med Dep*. 2009;26:261-72.