

Revista Española de Nutrición Humana y Dietética

Spanish Journal of Human Nutrition and Dietetics

www.renhyd.org



REVISIONES

Valoración bioquímica del entrenamiento: herramienta para el dietista-nutricionista deportivo

Aritz Urdampilleta^{a,b,c,*}, José Miguel Martínez-Sanz^{c,d}, Raúl Lopez-Gruoso^e

^a Centro Público de Enseñanzas Deportivas (Kirolene), Gobierno Vasco, España.

^b Departamento de Fisiología. Facultad de Farmacia, Universidad del País Vasco (UPV-EHU), España.

^c Asesoramiento Científico-Técnico para la Planificación Deportiva, NUTRIAKTIVE, España.

^d Departamento de Enfermería, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Alicante, Alicante, España.

^e Centro de Investigación para el Deporte (CID). Universidad Miguel Hernández, Elche, España.

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: a.urdampilleta.kirolene@gmail.com (A. Urdampilleta).

Recibido el 14 de marzo de 2012; aceptado el 12 de abril de 2013.

➤ Valoración bioquímica del entrenamiento: herramienta para el dietista-nutricionista deportivo

PALABRAS CLAVE

Estado nutricional;

Mejora del rendimiento deportivo;

Valoración nutricional;

Biomarcadores.

RESUMEN

La alta exigencia en los deportistas crea la necesidad de controlar el proceso de adaptación al entrenamiento. El objetivo de esta revisión es analizar los parámetros bioquímicos de utilidad para el control biológico del deportista, y ofrecer herramientas al dietista-nutricionista (D-N) deportivo en el seguimiento del entrenamiento.

La glucosa y el perfil lipídico son parámetros utilizados en las consultas, pero insuficientes para el control de los entrenamientos. La concentración de ácido láctico en plasma es la herramienta más común para valorar la carga de entrenamiento, donde valores superiores a 4 mmol/l, indican gran intensidad del entrenamiento. Otras enzimas como la creatinquinasa (CK), lactato deshidrogenasa (LDH) y dos transaminasas: la transaminasa glucooxalacética (GOT) o aspartato aminotransferasa (AST) y la glutamicopirúvica (GTP) o alanina aminotransferasa (ALT) sugieren, en concentraciones altas, que la carga de entrenamiento fue elevada produciendo roturas miofibrilares. La determinación de otros sustratos como el amonio, glutamina o el ratio testosterona/cortisol, sirven para detectar un posible estado de sobreentrenamiento. Así mismo, las últimas investigaciones sugieren que elevadas concentraciones de cortisol disminuyen el sistema inmunológico.

Por otra parte, la urea, la alanina o el aumento de cuerpos cetónicos, nos indican un vaciamiento de los depósitos de glucógeno muscular y la utilización de otros sustratos energéticos. Por tanto, la información que aportan estos parámetros son de utilidad para el D-N deportivo, y, con ello, conseguir intervenciones dietético-nutricionales más efectivas según los objetivos del entrenamiento.

Biochemical assessment of physical training: a tool to sports dietitians-nutritionists

KEYWORDS

Nutrition status;
Athletic performance;
Nutritive value;
Biological markers.

ABSTRACT

The high demand in athletes creates the need to control the process of adaptation to training. The aim of this review is to analyze the biochemical parameters of utility for biological control of the athlete, and provide tools to sports dietitian-nutritionist in the follow-up of the training.

Glucose and lipid profile parameters are widely used but insufficient to control training. The lactic acid level in the plasma is the most common tool to assess training load, where values higher than 4 mmol/l, suggest an intensive training. Other enzymes in high concentrations such as creatine kinase (CK), lactate dehydrogenase (LDH) and two transaminases: glutamic oxaloacetic transaminase (GOT) or aspartate transaminase (AST) or aspartate aminotransferase (AAT) and glutamic pyruvic transaminase (GPT) or alanine transaminase or aminotransferase (ALT) suggest that the training load was high producing microscopic tearing of the muscle fibers. Determination of other substrates such as ammonia, glutamine, or testosterone/cortisol ratio, used to detect a possible overtraining syndrome. Likewise the latest research suggest that high cortisol levels decrease the immune system.

Moreover, an increase of urea, alanine or ketone bodies are related to muscle glycogen stores depleted. Therefore, the information provided by these parameters is useful for the sports dietitian-nutritionist for dietary and nutritional interventions to achieve more effective in function of the training goals.

INTRODUCCIÓN

La evaluación del deportista va encaminada, en primer lugar, a valorar su salud para diagnosticar situaciones que contraindiquen y/o restrinjan el entrenamiento o la competición, y, en segundo lugar, trata de determinar objetivamente sus capacidades funcionales para prescribir y planificar un proceso de entrenamiento¹.

Los parámetros bioquímicos determinados mediante análisis de laboratorio, sirven como biomarcadores que permiten saber qué está pasando en los músculos activos mediante un método no invasivo. El objetivo principal del control bioquímico del entrenamiento es ayudar a los entrenadores, y/o equipo multidisciplinar integrado por el fisioterapeuta, el médico y el dietista-nutricionista deportivo, a conseguir el rendimiento máximo y evitar el sobre-entrenamiento o fatiga crónica^{2,3}. Además, las pruebas que pueden integrarse en el control bioquímico del entrenamiento, ayudarán a realizar una mejor valoración nutricional del deportista. Por ejemplo, el control bioquímico puede servir para determinar si existe una anemia real o si se trata simplemente de una pseudoanemia, situación que se da consecuencia de la adaptación al entrenamiento (expansión sanguínea). También es objetivo de la valoración bioquímica determinar si existen fallos en algún órgano o bien no se toleran las cargas de entrenamiento; si se cuida la alimentación e hidratación o si el deportista puede seguir realizando un mayor volumen de entrenamiento^{4,5,11}. Además, es importante conocer qué vías energéticas se han utilizado, o han primado, en el entrena-

miento. Dicha información es necesaria para los dietistas-nutricionistas (D-N) deportivos, los cuales pueden observar, por ejemplo, posibles estados catabólicos y ayudar a que aumenten los anabólicos⁶.

En algunas ocasiones, como por ejemplo con los atletas de Alto Rendimiento deportivo (ARD), el análisis de parámetros bioquímicos se puede convertir en una herramienta indispensable para el correcto control del deportista. Hay estudios que sugieren que la combinación de la restricción energética y la práctica de ejercicio físico intenso (que suele darse sobre todo en los deportes que compiten por categoría de pesos), ha de ser controlado necesariamente con parámetros bioquímicos, ya que dicha estrategia puede afectar gravemente en la faceta psicobiológica de los atletas, e ir en decremento de su rendimiento deportivo si se realiza justo antes de las competiciones⁷.

También es útil realizar estas pruebas cada vez que se cambie el período de entrenamiento, para ver si se han producido las adaptaciones esperadas. Si se trabaja con deportistas de ARD deberían realizarse, como mínimo, 4 analíticas a lo largo de una temporada (Tabla 1), porque son más susceptibles a tener cambios bruscos en sus parámetros fisiológicos y bioquímicos.

Asimismo, es útil realizar pruebas bioquímicas cuando el deportista consiga sus mejores resultados y así tener unos niveles de referencia para él mismo y para su equipo técnico⁸, para futuras comparaciones.

La comparación de datos de los parámetros biológicos entre deportistas es muy compleja y de poca utilidad debido a la

Tabla 1. Temporización de las pruebas bioquímicas a realizar por los deportistas a lo largo de una temporada

Fase de temporada	Temporización	Prueba	Información obtenida
Inicio de temporada, después de vacaciones	1ª semana Octubre	Analítica General	Valorar qué estado de forma tenemos.
Finales del Periodo Preparatorio General (PPG)	1ª semana Enero (+3 meses)	Analítica Específica	Optimizar zonas de Umbral aeróbico (UAE) y anaeróbico (UANI).
Finales del Periodo Preparatorio Específico (PPE)	1ª semana Marzo (+ 2 meses)	Analítica Muy Específica	Valorar la destrucción muscular y procesos de recuperación.
Mediados del Periodo Competitivo (PC)	1ª semana Junio (+3 meses)	Analítica Específica	Valorar el estado de nutrición general, y el sistema inmunológico, así como la recuperación.

gran variabilidad observada en datos publicados en algunos libros⁹, trabajos de revisión^{3,10} y tesis doctorales^{8,11}. Dichas diferencias entre los diferentes deportistas pueden explicarse, en parte, por las diferencias entre disciplinas deportivas, características del método de entrenamiento (objetivos metabólicos o técnico-tácticos), fase de temporada y características físico-biológicas del propio deportista.

Asimismo, los resultados han de ser valorados respecto a las analíticas anteriores, a la dieta y a las estrategias ergonutricionales que se estén llevando a cabo⁸.

El presente trabajo intenta poner de manifiesto aquellos marcadores y valores bioquímicos que pueden ser utilizados por parte del D-N como recurso en la valoración del estado funcional de los deportistas. Por ello, se ha realizado una revisión bibliográfica de las bases de datos SPORTDiscus y Medline, tratando de ofrecer un estado del conocimiento actual del tema sobre dichos parámetros, utilizando las palabras clave: biomarkers, biological markers, metabolic markers, y biochemical markers cruzándolos con hormonal, exercise, sport y training, y sus correspondientes palabras traducidas al castellano en la búsqueda en bases de datos de lengua hispana, como Dialnet, SPORTDiscus y Scopus. Así mismo, se han seleccionado aquellos artículos que aportaban valores de referencia de los diferentes marcadores según su ámbito de actuación: sustratos energéticos y de regulación metabólica, así como actividad enzimática y productos del metabolismo o metabolitos.

estructurales y reguladores empleados durante el ejercicio físico cambia en función de la intensidad relativa y duración del ejercicio, así como en función de los depósitos iniciales de dichos sustratos, la variación de la concentración de los sustratos metabólicos se podría utilizar para el análisis de la adaptación del organismo al entrenamiento¹²:

Glucosa: la variación de las concentraciones de glucosa en sangre es muy pequeña. La gluquemia está regulada por la acción de varias hormonas: directas (insulina y glucagón) e indirectas (catecolaminas, cortisol y somatotropina). Se podría decir que depende de muchos factores difíciles de controlar, tales como la dieta y la sensibilidad del hígado. La gluquemia es un parámetro de especificidad muy baja, de manera que no puede considerarse como marcador de la asimilación de la carga de entrenamiento. Esto se debe a que sus concentraciones varían según diferentes estímulos en un espacio reducido de tiempo^{13,14}. Sin embargo, algunos investigadores han sugerido que esta puede ser sensible en casos de sobre-entrenamiento¹⁵.

Creatina: es un sustrato energético prácticamente exclusivo del tejido muscular. Se encuentra en una concentración del 98% y ello depende de varios factores como: a) dieta (la mayor parte de la creatina que se encuentra en el músculo proviene del tubo digestivo); b) actividad metabólica y endocrina; c) capacidad de formación intrínseca (se forma en el hígado a partir de arginina, glicina y metionina); y d) capacidad de degradación y eliminación (la creatina se degrada en el hígado mediante la reacción de hidratación que conduce a la creatinina). Este producto del metabolismo pasa a la sangre y se elimina en la orina. La relación de la concentración en el plasma y orina es un índice de función renal⁴.

Aminoácidos (AA): los AA libres son aquellos presentes en el plasma y el músculo que no van unidos a las proteínas. Tienen una estrecha relación con la urea y el catabolismo proteico como sustratos de regulación. Así, resulta interesante valorar la aminoacidemia, en aquellos AA más relevantes para determinar los efectos del entrenamiento^{16,17} o para

EL CONTROL BIOQUÍMICO DE LA RESPUESTA AL ENTRENAMIENTO DEPORTIVO

Valoración de sustratos energéticos y de regulación metabólica:

Debido a que la concentración de los sustratos energéticos,

detectar posibles síndromes de sobre-entrenamiento o fatiga crónica¹⁸. Algunos autores sugieren que una mayor concentración para determinados AA (tirosina, 3 metil-histidina, AA ramificados o alanina) podrían servir como indicadores de utilización de la proteína como combustible energético (como podría ser también la urea)^{19,20}, y otros AA (triptófano o la glutamina) son indicadores de fatiga crónica²¹. Durante el ejercicio de corta/media duración, los AA provenientes del tejido miocárdico y del músculo esquelético aumentan la aminoacidemia en el plasma. Sin embargo, en los ejercicios de larga duración esta concentración de AA plasmáticos disminuye, posiblemente por la utilización de éstos por los órganos o tejidos que lo requieren²². La contribución energética relativa de los AA ha sido objeto de debate por varios investigadores^{17,23,24}. Según estos autores, el aumento del catabolismo proteico no tiene estrecha relación con la utilización energética al ser solamente su utilización energética de un 5% en deportes de fuerza resistencia y hasta un 15% en carreras de ultraresistencia¹⁷. Su utilización depende de los depósitos de glucógeno muscular y la cantidad de ácidos grasos intramusculares (proceso que se potencia entrenando en ayunas).

Los AA más representativos en relación a la actividad física son:

- *Tirosina*: su aumento durante el ejercicio se puede utilizar como índice de catabolismo proteico del tejido muscular.
 - *Metilhistidina*: no es específico del tejido muscular, pero indirectamente aporta información sobre el grado de catabolismo del músculo. En la concentración total de 3-metilhistidina, tienen influencia factores endógenos (tejido muscular esquelético, cardíaco y musculo liso) y exógenos (digestión de proteínas), haciendo necesario considerar todos estos factores para su interpretación⁹.
 - *Aminoácidos de cadena ramificada - AACR (leucina, isoleucina y valina)*: los AACR son oxidados con gran rapidez cuando el ejercicio es prolongado e intenso y éstos se utilizan directamente a nivel intramuscular. En las maratones (en ruta o montaña) se estima que la energía proveniente de estos AACR puede llegar a ser de un 15-18%¹⁷. De los tres aminoácidos, se ha comprobado que la leucina es la que se oxida con mayor rapidez²³. Es por ello que las dietas hipocalóricas y con niveles bajos de los depósitos musculares de glucógeno, se utilizan los AA libres en plasma como sustrato energético, indicando un catabolismo proteico, puesto que pueden provenir del mismo tejido muscular para obtener: 1) directamente energía, a nivel intramuscular a través de los AACR; o 2) indirectamente, de AA como la alanina (ciclo glucosa-alanina) y los restos hidrocarbonados para esa función energética (piruvato y metabolitos intermediarios del ciclo de Krebs). En las últimas investigaciones se ha visto que, aunque su toma durante la actividad física no mejora el rendimiento deportivo²⁵, la suplementación con proteínas pueden tener gran interés en la recuperación muscular al tomarla al terminar el ejercicio²⁵⁻²⁸.
 - *Alanina*: la alanina es liberada por el tejido muscular para utilizarla en el hígado en la gluconeogénesis y mantener así la glucemia. La formación de la alanina se produce mediante el catabolismo de los AACR para obtener grupos amino, de los cuales la alanina así como los AACR estarían aumentados en caso de deplecionar los depósitos de glucógeno²⁹. El control de la concentración de la alanina está sujeto a la acción del cortisol, aumentándola, a la vez que la insulina la disminuye, hecho que sucede cuando nos ejercitamos a intensidades elevadas y durante media-larga duración. A su vez, cabe decir que los sujetos entrenados, al tener mayor sensibilidad hormonal, liberarán más alanina al plasma²³.
 - *Glutamina*: es uno de los transportadores de los grupos amino de los músculos activos al hígado para su utilización o para su eliminación a través de la orina. Tiene mucha importancia ya que participa en la desintoxicación del amoníaco, produciendo urea. La formación de glutamina depende del suministro del grupo amino (provenientes de los AACR), el glutamato y el control endocrino a través del cortisol, que aumenta la descarga de glutamina desde los músculos esqueléticos al estimular la glutaminasa sintasa. De esta manera, disminuye su concentración en el músculo y aumenta en plasma durante el ejercicio²¹.
- La glutamina se ha utilizado como predictor de sobre-entrenamiento, al participar como regulador del sistema inmunitario³⁰. También, hay otros autores que sugieren que el fenómeno de la fatiga se asocia con un aumento de amonio en el sistema nervioso central (SNC), y que el cerebro necesita a la glutamina para la formación de neurotransmisores (ácido gamma butírico) implicados en el control del movimiento y el aspecto ya comentado de la desintoxicación del amonio²¹.
- *Triptófano (Trp)*: este precursor de la serotonina se ha relacionado con la fatiga central, ya que compite con los ácidos grasos libres (AGL) en unirse a la albúmina (y limitar al ser el mismo carrier). Durante el esfuerzo, los AGL aumentan en sangre en mayor medida de la que se utilizan en el músculo. Así, aumenta la concentración de Trp libre y el ratio Trp: AACR aumenta en sangre. De este modo, pasa al cerebro el Trp con la consiguiente formación de serotonina, metabolizándose en 5-hidroxi-indolacético e incrementándose la fatiga central, por saturación a nivel de sustrato. Aunque esta teoría todavía presenta mucha controversia¹⁷, se postula que ingiriendo más cantidad de AACR, ese ratio no se elevaría tanto, reduciendo la cantidad de Trp que llegaría al cerebro y disminuyendo/retrasando la aparición y el alcance de la fatiga central. No obstante, los últimos estudios que han utilizado AACR como ayuda ergonutricional para tomarlas durante los deportes de resistencia, no han mostrado su eficacia para tomar durante la actividad, aunque sí que ayudan a la mejora de la recuperación muscular²⁵.
 - *Taurina*: la taurina urinaria se ha observado que se incrementa inmediatamente después de las carreras de gran resistencia. Cambios en estos valores se correlacionan con los

que se producen en los de la creatinquinasa (CK) 24 horas después, indicando, posiblemente, que la taurina provenga del músculo (al igual que la CK por rotura miofibrilar y su salida a sangre). Así, el incremento de excreción de la taurina vía urinaria podría ser un indicador de lesión muscular durante el ejercicio exhaustivo³¹.

Valoración de enzimas en el plasma:

La valoración enzimática resulta de gran interés para el control del entrenamiento, ya que además de aportarnos información de la utilización de ciertas rutas metabólicas también aportan información sobre la destrucción muscular durante la actividad deportiva y poder determinar así el carácter del esfuerzo.

Creatina quinasa (CK): el valor de CK es un parámetro cada vez más demandado para el control y valoración de la respuesta a los entrenamientos, al estar relacionado con fenómenos de destrucción muscular^{32,33}, además de ser un posible marcador de sobre-entrenamiento³⁴. Hatmann y colaboradores³⁴ estudiaron en 847 deportistas (hombres y mujeres), con el objetivo de medir un posible estado de sobre-entrenamiento. Para el estudio realizaron 3 grupos: 1) valores bajos (<65 U/l en los varones y <45 U/l en mujeres); 2) valores medios (95-110 U/l y 70-80 U/l) y 3) valores altos (>150 U/l y >80 U/l). Observaron una distribución asimétrica con los valores elevados en el rango 100-250 U/l. Encontraron baja variabilidad en el grupo de valores bajos y alta variabilidad en el grupo de valores altos. Además, detectaron valores extremos de 3.000 U/l en los varones y de 1.500 U/l en las mujeres, concluyendo que en estos valores, influía la masa muscular de los deportistas (los deportistas más musculados obtenían valores de CK más elevados). En este estudio no relacionaron dichos valores con las variables del entrenamiento como la intensidad, duración o fase de competición. No obstante otros estudios muestran que sí hay relación entre carga de entrenamiento y valores de CK³⁵. Se considera que los valores superiores a 200-300 U/l pueden significar que la carga de entrenamientos ha sido elevada³⁴. En este caso se constataría una permeabilidad celular anormal que conlleva a cambios estructurales y que se debería reducir la carga de entrenamiento en los días posteriores hasta estabilizar los niveles. Normalmente, los valores de CK aumentados post-competición (en deportes de equipo), a las 36-48 horas siguientes, deberían bajar a valores inferiores a 200 U/l³⁶. Sin embargo, se observan grandes variaciones según la masa muscular y el carácter del esfuerzo, dando aumentos superiores con los ejercicios excéntricos^{35,36}. Es importante comentar que existen tres isoenzimas de CK: a) de origen cerebral o 1 (CK-BB); b) cardíaca o 2 (CK-MB); y c) muscular esquelética o 3 (CK-MM). En los valores de CK, se obtiene un valor absoluto de todas. Si se quiere obtener información más precisa sobre su origen, se tendría que analizar cada isoenzima. Como parece lógico pensar, la isoenzima que más se aumentará con el ejercicio físico es la de

tipo 3 (CK-MM), proveniente del músculo esquelético, pero hay que tener en cuenta que en la actividad física también hay estrés cardíaco elevado, con lo que pueden encontrarse valores altos de la tipo 2 (CK-MB)⁹, isoenzima que aumenta enormemente cuando se da un ataque cardíaco. Es por ello que para poder diferenciar entre lesión muscular esquelética y cardíaca durante ejercicio severo, surgen problemas a través de los análisis séricos básicos. Estos parámetros se midieron en un estudio realizado en 11 corredores de maratón, donde se midieron en el pre y post-competición los niveles séricos de la troponina-I miofibrilar cardíaco-específica junto con los niveles totales de CK total, CK-MB, mioglobina, tropomiosina miofibrilar y proteína C-reactiva. La CK total, CK-MB, tropomiosina y mioglobina tuvieron una elevación significativa sobre los niveles pre-competición en todos los corredores entre 1 y 128 horas post-competición. No obstante, no se elevó la troponina-I cardíaca post-competición, lo cual indica que el daño a nivel del músculo esquelético fue la causa principal de la elevación de los indicadores séricos que CK total³⁸. Esto sugiere que la CK total puede ser un buen indicador para observar cambios morfológicos en los deportistas de resistencia, y que sugiere un incremento en el músculo esquelético de la CK-MM³⁹. La actividad de la CK-MB alcanza el pico máximo a las 24 horas post esfuerzo. Se ha observado que la actividad del CK-MB inducida por el ejercicio, puede ser superior a un infarto de miocardio. Así, la isoforma CK-MB es específica de lesión del músculo cardíaco, pero las elevaciones de ésta en rangos indicativos de daño miocárdico, deben ser interpretados con precaución en deportistas de larga distancia⁴⁰.

Adicionalmente, se han observado en las corredoras de maratón valores de CK totales inferiores a los hombres después de un microciclo de impacto (4-6 días de carga intensa de entrenamientos) dando valores de 1.500 U/g en las mujeres y 3.000 U/g, en los hombres⁴⁰. Para finalizar, comentar que los deportistas jóvenes, al tener la actividad enzimática más baja (especialmente, enzimas glucolíticas), presentan valores de CK más bajos^{41,42}, es por ello que presentan valores de lactacidemias máximas inferiores a deportistas adultos.

Lactato Deshidrogenasa (LDH): la enzima LDH es un tetrámero de 2 polipéptidos llamados M (por "músculo") y H (por "heart", "corazón"). Estas subunidades se combinan para formar 5 isoenzimas. La LDH1 (H4) y la LDH2 (H3M) predominan en el corazón, músculo no esquelético, eritrocitos, el sistema retículoendotelial y leucocitos, y se cree que favorecen la formación de piruvato a partir de lactato; mientras que LDH4 (HM3) y LDH5 (M4) predominan en riñones, placenta, páncreas, hígado y músculo esquelético (respectivamente). Se ha descrito que la subunidad M de la LDH predomina en las fibras tipo II⁴³, por lo que los deportistas que tienen más fibras de tipo II (rápidas), podrán alcanzar valores más altos en esta encima, así como la máxima producción de lactato. Se calcula que aproximadamente un 50-60% del lactato producido es metabolizado en el hígado, donde se difunde

libremente a través de la membrana celular del hepatocito y se transforma de inmediato en piruvato a través de la reacción LDH dependiente. En este caso, la utilización de esta vía, aumentará los niveles de LDH en sangre, ya que participa en la reutilización del lactato. Aproximadamente el 20% del lactato producido durante el ejercicio se oxida a piruvato. El lactato se produce como resultado de la anaerobiosis celular, por lo que en deportes más anaerobios, aumentará en mayor medida los valores de LDH⁴⁴. Teniendo en cuenta que la hipoxia aumenta la anaerobiosis, algunos autores han relacionado esta enzima con la saturación de hemoglobina (SaO₂%), dándose valores más altos en pacientes con EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica) que hacen ejercicio⁴⁵. Precisamente, una disminución de esta enzima a una misma intensidad de carga de entrenamiento, supone una adaptación con menor grado de conversión hacia el metabolismo anaeróbico⁴⁵, es decir, mayor eficiencia metabólica. Así, la LDH presenta incrementos después de entrenamientos de corta duración y alta intensidad⁴⁶. Esta encima muscular puede ser de gran interés en los deportes de fuerza o fuerza-resistencia. En los deportes de equipo se han observado diferencias significativas antes y después de los partidos (con unos valores de 781 mU/ml frente a 1.248 mU/ml), recuperándose a las 48 horas los valores basales³⁷. En deportes de resistencia de larga duración también se observan diferencias significativas después de realizar una carrera ciclista de 4 días de duración⁴⁷, contemplándose diferencias más pequeñas (176 mU/ml frente a 244 mU/ml) que en deportes con un requerimiento más explosivo.

A modo de resumen, se podría decir que las variaciones de esta enzima son inferiores en deportes de resistencia de larga duración.

Aminotransferasas (AST o GOT y ALT o GPT): además de ser enzimas hepáticas tienen relación con la actividad muscular. En el campo del ejercicio físico y el deporte, la conversión de AA en cetoácidos a través de la reacción de transaminación permite dos funciones destacables: 1) integración de los cetoácidos en las vías catabólicas de la glucosa (glucólisis y ciclo de Krebs) y 2) conversión de los cetoácidos procedentes de los AA gluconeogénicos en glucosa, como ocurre en el caso de la alanina (el AA más importante en la gluconeogénesis en casos de déficit de glucógeno). El hígado, al ser un órgano vital en el intercambio de energía y realizar múltiples funciones de detoxificación de sustancias, va a verse claramente influido por el efecto del ejercicio físico. La principal alteración hepática que se observa en un individuo que realiza ejercicio es un aumento de las aminotransferasas⁴⁸. La enzima que según todos los estudios se modifica más ampliamente es la AST ya que, al hallarse presente en otros muchos órganos, no ha servido inicialmente para diferenciar el origen de su procedencia, ya sea muscular o hepática. La ALT es más específica para indicar daño hepático, sufriendo modificaciones con el ejercicio físico en menor medida y siempre acompañándose del aumento de la AST y la CK⁴⁸.

Aunque el ejercicio altera la dinámica de estas enzimas post ejercicio, no se han encontrado cambios significativos en la función hepática asociados al ejercicio extenuante.

En el deporte y especialmente en los de resistencia de larga duración, se aumentan significativamente las AST y ALT, y algunos autores sugieren que pueden utilizarse también como posibles indicadores de la destrucción muscular aunque el más específico sea el CK⁴⁷. En el síndrome de sobreentrenamiento, las transaminasas también aumentan considerablemente y se encuentran en la siguiente relación AST>ALT⁴⁹. Se ha demostrado que la adaptación que ocurre con el entrenamiento produce una menor liberación de enzimas, producto de la reducción de la permeabilidad de la membrana de la célula muscular³⁵.

Valoración de productos del metabolismo:

En este caso, la medición de los productos metabólicos liberados a la sangre es importante para medir la carga de entrenamiento durante la actividad física.

Con este fin, habitualmente se ha utilizado la toma de lactato sanguíneo, pero parece ser que la medición del amoniaco o la urea pueden ser también de gran utilidad. En este apartado, se repasarán los productos metabólicos más relevantes para el control del entrenamiento.

- *Ácido láctico o Lactato:* es el metabolito más empleado en el campo del deporte para el control de la intensidad de los entrenamientos, así como para determinar la adaptación del deportista⁵⁰. Se utiliza con menor frecuencia que otro parámetro fisiológico como es la frecuencia cardiaca (FC). Ésta es la más sensible a posibles cambios internos (deshidratación o fatiga central o periférica) y externos (humedad relativa, temperatura ambiental...), y además es muy adecuada por su fácil manejo y por ser muy accesible a nivel comercial con los llamados pulsómetros. Sin embargo, en la literatura se disponen de varios artículos que demuestran la utilidad de los valores de lactato, como las revisiones de Billat y colaboradores⁵¹. Un aumento de lactato sanguíneo puede tener diferentes significados, como: la capacidad de determinados órganos de utilizar este producto como sustrato energético; la capacidad de amortiguación tisular y plasmática; mayor reclutamiento de fibras de contracción rápida (Fast Twitch, FT)⁵¹. También aporta información sobre la vía metabólica que el organismo está utilizando predominantemente, si se conocen de antemano los umbrales del metabolismo aeróbico y anaeróbico. Por encima del Umbral Anaeróbico (UAN), el metabolismo estará utilizando prioritariamente la vía glucolítica (y por tanto, produciendo lactato como producto del metabolismo). De la misma manera, a una misma intensidad, una disminución en el lactato sanguíneo demuestra que el organismo es capaz de utilizar más energía (ya sea glucosa o grasas, pero vía oxidativa) proveniente de la vía aeróbica (el organismo es más eficiente)⁵¹.

• **Amoniaco:** al realizar ejercicio físico de alta intensidad se libera gran cantidad de ADP (adenosín difosfato), que conduce a la liberación de adenosín monofosfato (AMP). Al desaminarse libera amoniaco e IMP (inosina 5'-monofosfato), degradándose este último a inosina, que a su vez se convierte en hipoxantina y ácido úrico (es por ello que el ejercicio físico de alta intensidad puede aumentar los valores basales de ácido úrico)⁴⁹. El aumento fisiológico de amoniaco en sangre puede indicar: que han participado en gran medida las fibras de tipo FT o rápidas, o que la intensidad del esfuerzo ha sido implicando al metabolismo anaeróbico^{9,16}. Esto sugiere que se eleva más el amoniaco en esfuerzos de fuerza-resistencia, potencia o de velocidad. Algunos autores han encontrado correlaciones entre la cantidad de amoniaco y el lactato sanguíneo cuando se incrementa la intensidad del entrenamiento⁵².

• **Urea:** la urea es un producto de degradación del metabolismo de las proteínas. Por encima del 65% del consumo máximo de oxígeno (VO₂max), un aumento en la concentración de urea puede indicar aumento del catabolismo proteico⁴. Su concentración depende de cuatro factores⁴: a) concentración del glucógeno muscular; b) contenido proteico en la dieta; c) velocidad de la glucogenolisis, en animales se ha visto que elevados niveles de lactato en sangre producen un descenso en la producción de urea⁹; y d) eliminación por el sudor y orina. El aumento de urea puede ser indicativo de la cantidad de proteína catabolizada (activación del ciclo glucosa-alanina y uso de los AACR), pudiendo ser, a la vez, un buen parámetro de control de la carga de entrenamiento y de los procesos de recuperación, especialmente del glucógeno muscular⁵³. Un entrenamiento estimulante necesita aumentar la producción de urea en sangre para que la sesión haya sido adecuada. Si 24 horas después del entrenamiento no se han recuperado los valores basales de urea en sangre, es indicativo de que hay que descansar más (se debería realizar otro día de descanso para que se den unas adaptaciones funcionales adecuadas en el deportista)³⁴. Valores superiores de urea en sangre de 8,3 mmol/l en hombres y 7,0 mmol/l en mujeres, es indicativo de que la carga de entrenamiento ha sido alta; y valores inferiores a 5,0 mmol/l en hombres y 4,0 mmol/l en mujeres, indicadores que la carga de entrenamiento no ha sido elevada³⁴.

Para interpretar correctamente este parámetro, es necesario tener presentes los factores que pueden alterar las concentraciones de urea. Si se mantiene un pH ácido, la producción de urea puede descender un 40%. Un ejemplo, sería cuando las concentraciones de lactato alcanzan valores muy elevados en sangre (por encima de 10-17 mmol/l), ya que la concentración de urea no se incrementa más⁵⁴. Según un estudio realizado por Fallon (2008)¹, después de analizar a 100 atletas de élite jóvenes (entre 16-27 años de edad) de 11 deportes diferentes (56 hombres y 44 mujeres), observaron que los parámetros bioquímicos más alterados eran: la transaminasa AST o GOT (27% de los casos), CK (13%), urea

(12%) y la bilirrubina (10%), estando todas ellas por encima de la normalidad. Por otra parte, se observaron sólo 3 casos de hipercolesterolemia y una de hematocromatosis (elevada cantidad de glóbulos rojos).

ANÁLISIS BIOQUÍMICO Y SU INTERPRETACIÓN

El análisis bioquímico y la valoración del estado nutricional se pueden realizar a un nivel básico con el fin de encontrar posibles estados carenciales y, de manera más específica, para valorar la respuesta del organismo a los entrenamientos que se están realizando. Es por ello que en las Tablas 2 y 3 se muestran los parámetros que pueden utilizarse y las consideraciones a tener en cuenta:

Análisis de sangre:

Se hace necesario precisar que, a la hora de extraer las muestras sanguíneas, la punción de la piel ha demostrado ser un sistema fiable, un método fácil, una toma de muestras precisa y menos invasiva para la evaluación de ciertos parámetros hematológicos y bioquímicos como la CK, urea, creatinina, linfocitos y plaquetas, sin necesidad de utilizar métodos más invasivos⁵⁵.

Por otra parte, parece de gran interés tener en cuenta los parámetros de referencia que se utilizan para la población sedentaria o el colectivo deportivo, ya que estas difieren en su gran mayoría⁵³. Es por ello, que se ha diseñado una tabla con parámetros de referencia para deportes concretos con aquellos que consideramos de mayor interés (ver Tabla 3).

CONCLUSIONES Y APLICACIONES PRÁCTICAS

• En la información aportada anteriormente, se ha mostrado la importancia que puede tener cada parámetro bioquímico, en el control de la carga fisiológica del entrenamiento en los deportistas. Como se ha observado, no existe un único parámetro que nos aporte información precisa, ya que estos están influenciados por varios factores, y cumplen con una función reguladora de diferentes procesos metabólicos del organismo.

• Los parámetros bioquímicos pueden aportar información de gran utilidad, para el control de los entrenamientos, posibles cambios en la dieta y/o periodos de recuperación, lo cual, en combinación a datos obtenidos de la dieta y carga interna del deportista, puede ayudar en la mejora de la intervención dietética.

Tabla 2. Resumen de parámetros biológicos sanguíneos, para el control de la asimilación de los entrenamientos, significado fisiológico e interpretaciones.

Parámetro bioquímico	Significado fisiológico	Interpretación
Ácido Láctico	Activación de la glucólisis en el tejido muscular. Prioritariamente implicación de las fibras de tipo FT.	Puede ser de utilidad para valorar la zona de transición aerobio-anaerobia o el UAN, la cual muestra la capacidad aeróbica del deportista. Esta zona, los sedentarios lo tienen al 70-75% del VO ₂ max, y los deportistas muy entrenados en resistencia aeróbica pueden tener al 80-90% del VO ₂ max.
Amoniaco* (NH ₄)	Activación de las fibras glucolíticas (FT) y fuente de para la oxidación de los AACRs.	Se utiliza como índice de actividad del metabolismo anaeróbico.
Urea*	Activación hepática del catabolismo de los AA. Aumento de la ingesta de la proteína alimentaria. La gran producción de urea proveniente de la dieta hiperproteica aumenta mucho el trabajo hepático y renal, aunque no está demostrado aún que estas dietas sean perjudiciales a corto plazo para la salud, si no hay ningún problema en el hígado o en el riñón. No obstante, tienden a una acidosis y pérdida de calcio por la orina, cosa que no nos interesa para el deportista.	Puede marcar carga interna e intensidad del entrenamiento. En aumentos de la urea pronunciados, pueden haber vaciado las reservas de glucógeno y en consecuencia aumento del catabolismo muscular. En deportes de resistencia de larga duración es habitual darse este caso, especialmente porque hay un vaciado de los depósitos de glucógenos muscular.
CK	Actividad metabólica de organismo. Hay diferentes tipos de CK que determinan la actividad del músculo esquelético o actividad del miocardio.	Nos puede aportar información de la intensidad total de la carga o volumen del entrenamiento. En deportes que haya una destrucción muscular mayor y una mayor implicación muscular, aumenta este parámetro mucho después de la sesión de entrenamientos o competición. En los ejercicios excéntricos aumenta mucho más este parámetro (correr...) al haber mayor destrucción muscular inducida por microtraumatismos repetidos con impacto contra el pavimento.
Alanina	Utilización de AA e HC y la relación entre ellos.	Su aumento se asocia a una depleción de los depósitos de glucógeno, ya que mediante el Ciclo de Cori, éste está involucrado en la gluconeogénesis, especialmente cuando los depósitos de glucógenos están vacíos.
Leucina	Índice de actividad del metabolismo de los AACR.	Su descenso puede asociarse a una depleción de glucógeno muscular. Un descenso en la alanina se relaciona con descenso de los AACR. Se puede relacionar con estados de hipoglucemia en el ejercicio que a la vez es dependiente del cortisol.
Triptófano	Índice de actividad del metabolismo de los AA ramificados. Relacionados con los mecanismos de fatiga aguda a nivel SNC	Su aumento se relaciona con mecanismos de fatiga y está estrechamente relacionado con los AACR, ya que los dos compiten para la entrada al cerebro. Sabemos que el triptófano es un precursor de la serotonina y una disminución de ésta está asociada a la aparición de cansancio a nivel SNC.
Glutamina	Relacionado con los mecanismos de fatiga crónica.	Se ha relacionado con los mecanismos de fatiga crónica o sobre-entrenamiento, ya que es sustrato energético para el sistema inmunológico. Una disminución de este AA junto a un aumento del cortisol sanguíneo, puede estar en riesgo el deportista en cuando al sistema inmunológico, ya que estas dos afectan directamente en el sistema inmune.
Cortisol	Relacionado con mecanismos de fatiga crónica. Suele utilizarse para diagnosticar un estado de fatiga crónica (el deportista no recupera adecuadamente de los entrenamientos y va acumulando la fatiga) para esto el índice de Testosterona/Cortisol (T/C).	Un aumento considerable en los niveles de cortisol, es indicador de un estrés psico-físico demasiado elevado, y no ha de mantenerse durante mucho tiempo, porque nos puede llevar a un estado de sobre-entrenamiento y decremento del sistema inmunológico, lo cual sobre todo en invierno, el deportista sería más susceptible a tener infecciones.

*Sabiendo la ingesta de proteína total, la excreción de urea y amoniaco se puede predecir la cantidad de AA que ha retenido el organismo.

Tabla 3. Resumen de los parámetros bioquímicos y valores de referencia en diferentes modalidades deportivas.

Parámetro Analítico	Unidades	Ciclismo: Maynar et al., 2009 ⁵⁶	Triatlón: Ortega, 2008 ⁵⁷	Triatlón: Larga Distancia - Ironman: Gómez-Merino et al., 2006 ⁵⁸	Carrera Larga Distancia -100km: Gómez-Merino et al., 2006 ⁵⁹	Maratón: Kratz et al., 2002 ⁵⁹	Maratón de Montaña: Clemente VJ, 2011 ⁶⁰	Hombres correr + natación: Nunes, 2010 ⁶¹	Deportes Resistencia: Calderon, 2006 ⁶²	Halterofilia: Maynar et al., 2010 ⁶³
Bioquímica general										
Metabolismo Hidratos de Carbono										
Glucosa	mg/dL	65-105	90-110	5,3 mM	5,34 mM	99,4	5,08 mM		60-100	
Enzimas										
Alanina Aminotransferasa (ALT oGPT)	U-L	5,0-55,0	21-72			21,8			H: <12; M: <17	
Alanina Aminotransferasa (ALT oGPT)	U-L	5,0-40,0	17-59			29,3			H: <18; M: <15	
Alanina Aminotransferasa (ALT oGPT)	U-L	120-130	hasta 446					400	1-50 mU/ml	
Alanina Aminotransferasa (ALT oGPT)	U-L	H: <160; M: <130	80-200	125	106	131,9	123			
Otros Parámetros										
Urea	mg/dL	15-50	20-50			16,0	13,2	10,6 mmol/L	20-30	
Creatinina	mg/dL	H: 0,5-1,3; M: 0,4-1,1	0,7-1,5			1,0		102,5 mmol/L	1-2 h: 0,5-1,3; m: 0,4-1,1	
Amoniaco	µg/dL	H: 19-87; M: 25-94							Suero: 10-70; Sangre: 60-100	
Hormonas										
Testosterona Total	ng/mL	H: 2,6-13,5; M: 0,1-1,1	0,4-0,5						27 nM	
Testosterona Libre	pg/mL	H: 3,5-11 / M: 0,2-0,8 N: hasta 0,8								
Cortisol	µg/dL	8 am: 5-25; 4 pm: 3-12	50-250	369	344				609 nM	
Notas:										
<ul style="list-style-type: none"> • Maynar, 2009: revisión de los parámetros bioquímicos y referencias a utilizar en ciclistas. • Ortega, 2008: revisión de los parámetros bioquímicos y referencias a utilizar en triatletas. • Gómez-Merino, 2006: 12 triatletas de larga distancia de edad 34,8 ± 1,4, participantes en el triatlón internacional de larga distancia de Niza (Francia) y 12 deportistas de ultramaratones de edad 42,4 ± 2,2 años, participantes en el ultramaratón (100 Km) de la región del Loira de Francia. Los sujetos consumieron alimentos y bebidas a voluntad durante la competición. • Kratz, 2002: 37 maratonianos (32 hombres y 5 mujeres) entre 39 y 59 años, que participaron en la 105 maratón de Bostón. Los deportistas incluidos realizan un promedio de 25 millas de entrenamiento a la semana, los cuales habían realizado 5 maratones antes de participar en el estudio. • Clemente, 2011: 8 deportistas (7 hombres y 1 mujer, que participaron en el 1 maratón de montaña (El maratón Pueblo de los Artesanos), características eran: 33,5 ± 5,5 años, 173,8 ± 7,9 cm, 67,9 ± 13,0 kg, IMC 22,4 ± 3,7 kg·m⁻², 9,7 ± 4,6 años de práctica deportiva, 7,3 ± 3,2 años de entrenamiento deportivo de atletismo, 6,9 ± 2,3 sesiones de entrenamiento semanales, 11,4 ± 4,4 horas de entrenamiento semanal y 100.0±40.0 minutos de media de entrenamiento diario). • Nunes, 2010: sujetos de entre 17-19 que entrenaban 5 días a la semana con una media de 3 horas diarias corriendo y nadando. Realizaban ejercicio aeróbico de alto volumen y baja intensidad. Se muestra la media. • Calderon, 2006: revisión de los principales parámetros para el control biológico en deportes de resistencia. • Maynar, 2010: 19 deportistas de la selección española de levantamiento de pesas entre 19 y 29 años. Realizaban un entrenamiento de fuerza regular durante 4 años, cuya dieta se basaba en 55% HC, 20% proteínas (2g/kg/día) y 25% grasas. 										

• El ácido láctico y el amoniaco pueden ser unos parámetros de mayor uso en el control de las sesiones de entrenamiento, así como para conocer las zonas de entrenamiento de las vías aeróbicas o anaeróbicas.

• La urea y determinados aminoácidos como la alanina, glutamina o AA ramificados, pueden aportar información respecto a la situación metabólica, además de permitirnos conocer si el deportista está entrenando con poca cantidad

de glucógeno muscular, cuya consecuencia es el aumento de degradación muscular.

- Los parámetros a pedir tienen que ir acordes a los objetivos dietéticos-nutricionales y a la vez estos estarán en base a los objetivos de entrenamiento.

En relación a la alimentación y la planificación de los entrenamientos:

- La utilización del ácido láctico es muy usual en el campo deportivo, especialmente en pruebas de esfuerzo para determinar las zonas de umbral aeróbico y anaeróbico. Sin embargo los niveles de lactato musculares y sanguíneos serán menores, cuando se utilice la vía glucolítica y los depósitos de glucógeno muscular estén disminuidos, además de tener en cuenta la intensidad del esfuerzo⁵³.
- Cuando los depósitos de glucógeno muscular estén disminuidos, ya sea por una intervención dietética baja en hidratos de carbono (HC) o una actividad físico-deportiva por encima del umbral anaeróbico, llevará al vaciado de los depósitos de glucógeno muscular, y en consecuencia a un aumento sanguíneo de la urea, AA alanina y AACR, por la activación de ciclo de glucosa-alanina o utilización de AACR a nivel intramuscular²⁵. Si esta situación ocurre durante varios entrenamientos o competiciones seguidas (como sucede en las vueltas ciclistas, alpinismo, raids de carrera, etc.) llevará a un aumento de los niveles de cortisol sanguíneo, la cual, se relaciona con un catabolismo muscular y disminución del sistema inmunológico⁶⁴⁻⁶⁶.
- La situación catabólica se podría mejorar con uno o dos días de descanso y una dieta muy rica en HC (9-11g de HC/Kg de peso corporal), además de tomar una combinación de HC/proteínas inmediatamente después del esfuerzo en una proporción de 3-4gHC/1g Proteínas²⁴.
- En los deportes de gran impacto como carrera a pie (de carácter excéntrico), deportes mixtos y de equipo, se ha observado que generan destrucción muscular⁵³, debido al aumento de los niveles de CK, AST y ALT. En estos casos, se requieren estrategias dietético-nutricionales para una mayor recuperación muscular, a través de la toma de AACR e HC de alto índice glucémico^{25,67}.

CONFLICTO DE INTERESES

El presente artículo no presenta conflictos de intereses de tipo económico con instituciones, organizaciones u autores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fallon KE. The clinical utility of screening of biochemical parameters in elite athletes: analysis of 100 cases. *Br J Sports Med*. 2008; 42(5): 334-7.
2. Hagerman F C. Applied physiology of rowing. *Sports Med*. 1984; 1(4): 303-26.
3. Hug M, Mullis PE, Vogt M, Ventura N, Hoppeler H. Training modalities: over-reaching and over-training in athletes, including a study of the role of hormones. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2003; 17(2): 191-209.
4. Trigo P, Castejon F, Riber C, Muñoz A. Use of biochemical parameters to predict metabolic elimination in endurance rides. *Equine Vet J*. 2010; 42(38 Suppl 1): 142-6.
5. Lehmann M, Dickhuth HH, Gendrisch G, Lazar W, Thum M, Kaminski R, et al. Training-overtraining. A prospective, experimental study with experienced middle- and long-distance runners. *Int J Sports Med*. 1991; 12(5): 444-52.
6. Fukuba Y, Walsh ML, Cameron BJ, Morton RH, Kenny CT, Banister EW. The clearance rate of exercise-elevated blood lactate following physical training. *Ann Physiol Anthropol*. 1992; 11(3): 369-76.
7. Degoutte F, Jouanel P, Bègue RJ, Colombier M, Lac G, Pequignot JM, et al. Food restriction, performance, biochemical, psychological, and endocrine changes in judo athletes. *Int J Sports Med*. 2006; 27(1): 9-18.
8. Pardo FJ. Evolución de los parámetros fisiológicos en ciclistas profesionales a lo largo de una temporada [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Politécnica de Madrid; 2001.
9. Viru A, Viru M. Análisis y control del rendimiento deportivo. 1 ed. Badalona (Barcelona): Paidotribo; 2003.
10. Millet G, Vleck V. Physiological and biomechanical adaptations to the cycle to run transition in Olympic triathlon: review and practical recommendations for training. *Br J Sports Med*. 2000; 34(5): 384-90.
11. García Zapico A. Evolución comparada de los parámetros fisiológicos en triatletas y ciclistas de élite, a lo largo de una temporada [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Politécnica de Madrid; 2004.
12. Manetta J, Brun JF, Mercier J, Prefaut C. The effects of exercise training intensification on glucose disposal in elite cyclists. *Int J Sports Med*. 2000; 21(5): 338-43.
13. Tabata I, Atomi Y, Miyashita M. Blood glucose concentration dependent ACTH and cortisol responses to prolonged exercise. *Clin Physiol*. 1984; 4(4): 299-307.
14. Temple MY, Bar-Or O, Riddell MC. The reliability and repeatability of the blood glucose response to prolonged exercise in adolescent boys with IDDM. *Diabetes Care*. 1995; 18(3): 326-32.
15. Petibois C, Cazorla G, Poortmans JR, Deleris G. Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: the metabolism alteration process syndrome. *Sports Med*. 2003; 33(2): 83-94.
16. Guezennec CY, Abdelmalki A, Serrurier B, Merino D, Bigard X, Berthelot M, et al. Effects of prolonged exercise on brain ammonia and amino acids. *Int J Sports Med*. 1998; 19(5): 323-7.
17. Rennie MJ, Tipton KD. Protein and amino acid metabolism during and after exercise and the effects of nutrition. *Annu Rev Nutr*. 2000; 20: 457-83.
18. Parry-Billings M, Budgett R, Koutedakis Y, Blomstrand E, Brooks S, Williams C, et al. Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system. *Med Sci Sports Exerc*. 1992; 24(12): 1353-8.
19. Gastmann UA, Lehmann MJ. Overtraining and the BCAA hypothesis. *Med Sci Sports Exerc*. 1998; 30(7): 1173-8.
20. Seene T, Kaasik P, Alev K, Pehme A, Riso EM. Composition and turnover of contractile proteins in volume-overtrained skeletal muscle. *Int J Sports Med*. 2004; 25(6): 438-45.
21. Rowbottom DG, Keast D, Morton AR. The emerging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining. *Sports Med*. 1996; 21(2): 80-97.
22. Phillips SM, Van Loon LJ. Dietary protein for athletes: from requirements to optimum adaptation. *J Sports Sci*. 2011; 29 (Suppl 1): S29-38.

23. Layman DK. Role of leucine in protein metabolism during exercise and recovery. *Can J Appl Physiol.* 2002; 27(6): 646-63.
24. Tipton KD, Wolfe RR. Exercise-induced changes in protein metabolism. *Acta Physiol Scand.* 1998; 162(3): 377-87.
25. Urdampilleta A, Vicente-Salazar N, Martínez-Sanz JM. Necesidades proteicas en los deportistas y pautas dietético-nutricionales para la ganancia de masa muscular. *Rev Esp Nutr Hum Diet.* 2012; 16(1): 25-35.
26. Churchward-Venne TA, Burd NA, Phillips SM. Nutritional regulation of muscle protein synthesis with resistance exercise: strategies to enhance anabolism. *Nutr Metab (Lond).* 2012; 9(1): 40.
27. Moore DR, Areta J, Coffey VG, Stellingwerff T, Phillips SM, Burke LM, et al. Daytime pattern of post-exercise protein intake affects whole-body protein turnover in resistance-trained males. *Nutr Metab (Lond).* 2012; 9(1): 91.
28. Martínez-Sanz JM, Urdampilleta A. Necesidades nutricionales y planificación dietética en deportes de fuerza. *Motricidad. European Journal of Human Movement.* 2012; 29: 95-114.
29. Tipton KD, Wolfe RR. Exercise, protein metabolism, and muscle growth. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2001; 11(1): 109-32.
30. Córdova A. Los inmunomoduladores frente a la inflamación y daño muscular originados por el ejercicio. *Apunts Med Esport.* 2010; 45: 265-70.
31. Cuisinier, C, Ward RJ, Francaux M, Sturbois X, de Witte P. Changes in plasma and urinary taurine and amino acids in runners immediately and 24 hours after a marathon. *Amino Acids.* 2001; 20: 13-23.
32. Bobbert MF, Hollander AP, Huijings PA. Factors in delayed onset muscular soreness of man. *Med Sci Sports Exerc.* 1986; 18(1): 75-81.
33. Hellsten-Westling Y, Sollevi A, Sjodin B. Plasma accumulation of hypoxanthine, uric acid and creatine kinase following exhausting runs of differing durations in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1991; 62(5): 380-4.
34. Hartmann U, Mester J. Training and overtraining markers in selected sport events. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32(1): 209-15.
35. Harris PA, Marlin DJ, Gray J. Plasma aspartate aminotransferase and creatine kinase activities in thoroughbred racehorses in relation to age, sex, exercise and training. *Vet J.* 1998; 155(3): 295-304.
36. Jastrzebski Z. Changes of chosen blood parameters in football players in relation to applied training loads during competition. *Biol Sports.* 2006; 23(1): 85-96.
37. Rodenburg JB, Bar PR, De Boer RW. Relations between muscle soreness and biochemical and functional outcomes of eccentric exercise. *J Appl Physiol.* 1993; 74(6): 2976-83.
38. Cummins P, Young A, Auckland ML, Michie CA, Stone PC, Shepstone BJ. Comparison of serum cardiac specific troponin-I with creatine kinase, creatine kinase-MB isoenzyme, tropomyosin, myoglobin and C-reactive protein release in marathon runners: cardiac or skeletal muscle trauma?. *Eur J Clin Invest.* 1987; 17(4): 317-24.
39. Wilmore J, Costill D. *Fisiología del esfuerzo y el deporte.* 1 ed. Barcelona: Paidotribo; 1998.
40. Apple, F, Sherman, W. Comparison of serum creatine kinase and creatine kinase MB activities post marathon race versus post myocardial infarction. *Clin Chim Acta.* 1984; 138(1): 111-8.
41. Eriksson BO. Physical training, oxygen supply and muscle metabolism in 11-13 years old. *Acta Physiol Scand.* 1972; 384 (Suppl 1): S1-48.
42. Rivas O. La creatinquinasa y urea sérica pre y pos competición, como indicadores del daño muscular y el gasto proteico respectivamente, en un grupo de jugadores de fútbol de la primera división de Costa Rica [Maestría]. Costa Rica: Universidad Nacional; 2008.
43. Thorstensson A, Sjodin B, Tesch P, Karlsson J. Actomyosin ATPase, myokinase, CPK and LDH in human fast and slow twitch muscle fibres. *Acta Physiol Scand.* 1977; 99(2): 225-9.
44. Juel C. Lactate-Proton Cotransport in Skeletal Muscle. *Physiol Rev.* 1997; 77(2): 321-58.
45. Torres SH, Montes de Oca M, Loeb E, Zabner-Ociel P, Wallis W, Hernandez N. Isoenzimas de lactatodeshidrogenasa en el músculo esquelético de pacientes con EPOC. *Arch Bronconeumol.* 2009; 45(2): 75-80.
46. Linossier MT, Denis C, Dormois D, Geysant A, Lacour JR. Ergometric and metabolic adaptation to 5-s sprint training programme. *Eur J Appl Physiol.* 1993; 67(5): 408-14.
47. Mena P, Maynar M, Gutierrez JM, Campillo JA. Fisiología metabólica de la Vuelta Ciclista Extremadura. *AMD.* 1988; 19: 233-6.
48. Harrington DW. Viral hepatitis and exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32(Suppl 7): S422-30.
49. Galvis JC. Importancia del laboratorio en la evaluación del deportista. *Laboratorio Actual.* 2000; 33: 9-11.
50. Rumley AG, Pettigrew AR, Colgan ME, Taylor R, Grant S, Manzie A, et al. Serum lactate dehydrogenase and creatine kinase during marathon training. *Br J Sports Med.* 1985; 19(3): 152-5.
51. Billat LV. Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. Recommendations for long-distance running. *Sports Med.* 1996; 22(3): 157-75.
52. Yuan Y, So R, Wong S, Chan KM. Ammonia threshold-comparison to lactate threshold, correlation to other physiological parameters and response to training. *Scand J Med Sci Sports.* 2002; 12(6): 358-64.
53. Banfi G, Colombini A, Lombardi G, Lubkowska A. Metabolic markers in sports medicine. *Adv Clin Chem.* 2012; 56: 1-54.
54. Siqueira Lde O, Muccini T, Dall Agnol I, Filla L, Tibbola P, Luvison A, et al. Serum chemistry test and urinalysis parameter analysis in half marathon athletes. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2009; 53(7): 844-52.
55. Nunes LA, Gandra PG, Alves AA, Kubota LT, de Macedo DV. Adequacies of skin puncture for evaluating biochemical and hematological blood parameters in athletes. *Clin J Sport Med.* 2006; 16(5): 418-21.
56. Maynar MM, Olcina GJ, Maynar JI. Valoración Analítica. En: Jiménez Díaz JF, Terrados Cepeda N, Villa vicente G, Manonelles Marqueta P, editores. *Medicina y fisiología del ciclismo Tomo 1.1* ed. Badalona: Nexus Medica Editores; 2009. P. 747-78.
57. Ortega J. Los análisis de sangre como herramienta de valoración del entrenamiento en triatletas. *Efdeportes, revista digital [serial online]* 2008 Feb [citado 5 Feb 2012]; 117(12). Disponible en: URL: <http://www.efdeportes.com/efd117/los-analisis-de-sangre-en-triatletas.html>
58. Gómez-Merino D, Drogou C, Yannick Guezennec C, Burnat P, Bourrilhon C, Tomaszewski A, et al. Comparison of systemic cytokine responses after a long distance triathlon and a 100 km run: relationship to metabolic and inflammatory. *Eur. Cytokine Net.* 2006; 17(2): 117-24.
59. Kratz A, Lewandrowski KB, Siegel AJ, Chun KY, Flood JG, Van Cott EM, et al. Effect of Marathon Running on Hematologic and Biochemical Laboratory Parameters, Including Cardiac Markers. *Am J Clin Pathol.* 2002; 118(6): 856-63.
60. Clemente VJ. Modificaciones de parámetros bioquímicos después de una maratón de montaña. *Motricidad. European Journal of Human Movement.* 2011; 27: 75-83.
61. Nunes LA, Brenzikofer R, De Macedo DV. Reference change values of blood analytes from physically active subjects. *Eur J Appl Physiol.* 2010; 110(1): 191-8.
62. Calderón FJ, Benito PJ, Melendez A, González-Gross M. Control biológico del entrenamiento de resistencia. *Rev. Int. Cienc. Deporte.* 2006; 2(2): 65-87.
63. Maynar M, Timon R, González A, Olcina G, Toribio F, Maynar JI, et al. SHBG, plasma, and urinary androgens in eight lifters after a strength training. *J Physiol Biochem.* 2010; 66(2): 137-42.
64. Gleeson M. Can nutrition limit exercise-induced immunodepression? *Nutr Rev.* 2006 ;64(3): 119-31.
65. Córdova A, Sureda A, Tur JA, Pons A. Immune response to exercise in elite sportsmen during the competitive season. *J Physiol Biochem.* 2010 Mar; 66(1): 1-6.
66. Dittrich N, de Lucas RD, Maïoral MF, Diefenthaler F, Guglielmo LG. Continuous and intermittent running to exhaustion at maximal lactate steady state: Neuromuscular, biochemical and endocrinal responses. *J Sci Med Sport.* 2013. DOI: 10.1016/j.jsams.2012.12.001.
67. Aragón AA, Schoenfeld BJ. Nutrient timing revisited: is there a post-exercise anabolic window? *J Int Soc Sports Nutr.* 2013; 10: 5.