

Legaz Arrese, A. (2000) Atletismo Español: Análisis básico de la pseudoanemia, anemia ferropénica y anemia megaloblástica. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte vol. 1 (1) p. 65-83
<http://cdeporte.rediris.es/revista/revista1/anemia1.htm>

ATLETISMO ESPAÑOL: ANÁLISIS BÁSICO DE LA PSEUDOANEMIA, ANEMIA FERROPÉNICA Y ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

*** Legaz Arrese, A.**

Licenciado en Educación Física.

- **Datos para el estudio cedidos por los Servicios Médicos de la Real Federación Española de Atletismo, agradeciéndole a Don Juan Manuel Alonso como responsable máximo y a todos sus componentes las facilidades mostradas en todo momento.**

1. INTRODUCCIÓN

Las anemias relacionadas con el metabolismo del hierro son la carencia nutricional más común y el trastorno hematológico de mayor prevalencia mundial; adquiriendo especial importancia en la población deportiva, fundamentalmente en deportistas de resistencia y las mujeres, debido al papel que desempeña en el transporte y liberación de O₂ a la célula muscular y en la obtención de energía en el metabolismo aeróbico. Sin embargo, la frecuencia patológica en estos sujetos no está muy bien establecida debido principalmente a la utilización de diferentes criterios para su definición, y a la variedad de las características de los grupos en cada investigación.

Los cambios que sufren el volumen sanguíneo y la concentración de hemoglobina, influyen en la circulación central y en el gasto cardíaco, de tal manera que la mejora de la marca conseguida y del consumo máximo de oxígeno (VO_{2 max}), pueden ser obtenidos por un incremento del producto hemoglobina (Hb) por volumen sanguíneo⁽²⁶⁾. Al contrario, los descensos de Hg acompañados de un volumen sanguíneo sin cambios, reducen el VO_{2 max} y la marca obtenida por el deportista. La existencia de una Hg disminuida ocasiona un incremento de la frecuencia cardíaca, al realizar un ejercicio submáximo determinado⁽¹⁵⁾.

Estas conclusiones, han derivado en que el metabolismo del hierro sea uno de los procesos fisiológicos más estudiados en el mundo del deporte.

Ante la posibilidad de acceder a la valoración analítica de los mejores atletas españoles de atletismo de carreras, el presente trabajo tiene por objeto determinar el grado de incidencia anémica de los mejores atletas españoles.

2. METODOLOGÍA

La población estudiada está compuesta por 91 hombres y 54 mujeres practicantes de atletismo de carreras de elite, y cuya mejor marca personal en su prueba está situada entre los 50 mejores de la lista española de todos los tiempos. El estudio abarca un total de 1530 analíticas realizadas entre los años 1985-1996. Los atletas se clasificaron en distintos grupos en función del sexo y la especialidad específica de rendimiento. En la Tabla I se muestra el número de sujetos y analíticas que abarca cada grupo.

TABLA I

HOMBRES			MUJERES		
VELOCIDAD	MEDIOFONDO	FONDO	VELOCIDAD	MEDIOFONDO	FONDO
100-400	800-1500-3000	5000-10000-MARATON	100-400	800-1500-3000	5000-10000-MARATON
n = 27	n = 33	n = 31	n = 18	n = 17	n = 19
Anal. = 251	Anal. = 347	Anal. = 339	Anal. = 149	Anal. = 219	Anal. = 225

La extracción sanguínea y el análisis se realizó en el laboratorio clínico del Centro Nacional de Investigación en Ciencias del Deporte (CNICD del Consejo Superior de Deportes). Las variables estudiadas son: hematocrito, (Hto), hemoglobina (Hg), eritrocitos (también denominados hematíes o glóbulos rojos), volumen corpuscular medio (VCM), hierro sérico y ferritina.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la Tabla II figura el porcentaje de analíticas que han cursado con valores fuera del rango de normalidad para los diferentes criterios que son explicados en este trabajo. Este rango es el establecido por Balcells⁽²⁾ teniendo en cuenta la experiencia del Hospital Clínic i Provincial de Barcelona contrastada o ampliada con los valores del Massachusetts General Hospital.

TABLA II

	ATLETAS MASCULINOS			ATLETAS FEMENINAS		
	Velocidad	Mediofondo	Fondo	Velocidad	Mediofondo	Fondo
Hematocrito % H: = 42; M: = 38	8,37%	6,63%	11,83%	8,72%	17,11%	17,78%

Hematíes. 10 ⁶ /mm ³ H: = 4,5; M: = 4	5,18%	5,76%	10,05%	3,36%	12,61%	20,88%
Anemia según O.M.S						
Hemoglobina (g/dl) H: = 13; M: = 12	0,40%	1,15%	2,95%	2,01%	4,11%	6,22%
Hierro (ug/dl) H: = 80; M: = 60	29,13%	24,44%	32,02%	23,53%	17,96%	29,5%
Anemia prelatente Ferritina (ng/ml) deficiente H: = 30; M: = 20	4,76%	0%	7,67%	9,39%	1,83%	10,67%
Anemia latente Ferritina y hierro deficientes	0%	9,83%	2,95%	18,18%	4,11%	10,67%
Anemia manifiesta Ferritina, hierro y hemoglobina deficientes	0%	0%	0,78%	0%	1,92%	1,19%
Anemia megaloblástica						
VCM (fl) H: = 97%; M: = 97%	9,96%	8,36%	14,29%	18,12%	37,16	33,77%
H: = 100; M: = 100	1,2%	0,86%	4,76%	5,37%	9,63%	12,9%

* H = Hombres, M = Mujeres.

a) Hemodilución o pseudoanemia

- **Concepto y determinación:**

El entrenamiento de resistencia se acompaña de un aumento en el número de eritrocitos y de Hg circulante^(29,32). Sin embargo, la concentración de los eritrocitos, Hg y Hto en reposo puede descender debido a que el entrenamiento aeróbico provoca como adaptación una expansión fisiológica del volumen plasmático de hasta un 25%⁽¹⁾. Esta circunstancia produce una hemodilución relativa (anemia del deportista o pseudoanemia) que no debe hacernos caer en el error de diagnosticar clínicamente como anemia, debido a que la cantidad total de la Hg circulante y de los eritrocitos está también incrementada aunque en menor proporción⁽⁴⁰⁾, encontrándonos que estos sujetos tienen, el Hematocrito y los eritrocitos más bajos, que los sujetos sedentarios^(31,44,32).

De manera orientativa hemos determinado los valores bajos del Hto y eritrocitos para conocer la prevalencia de una anemia hemodilucional o pseudoanemia, si bien hemos de tener en cuenta que en los valores bajos de estos índices no sólo interviene el aumento del volumen plasmático, ya que

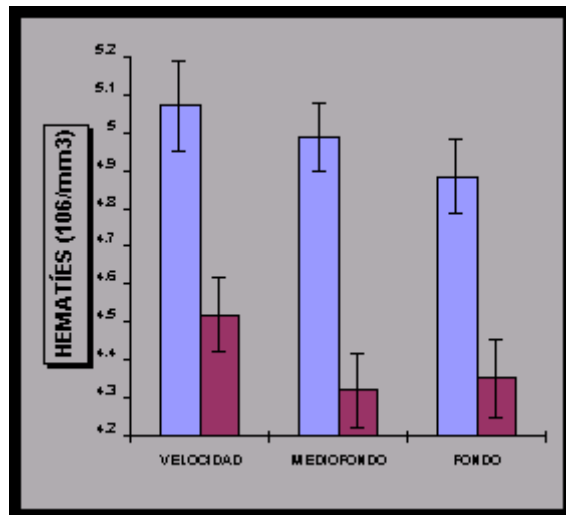
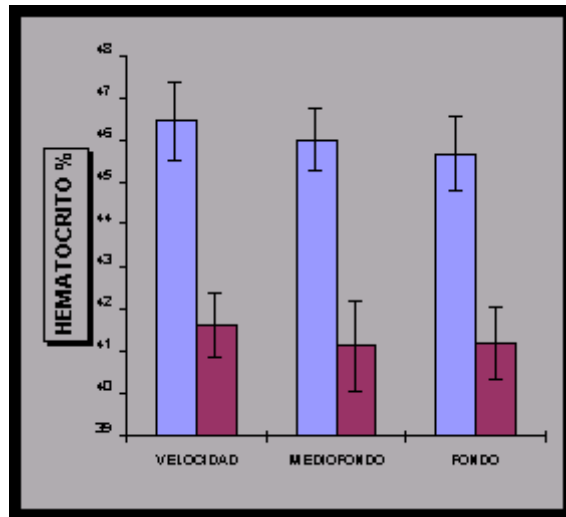
puede estar causados por verdaderas deficiencias de hierro y por factores hemolíticos:

1. Destrucción de eritrocitos causada por compresión de los capilares de la planta del pie⁽²⁵⁾.
2. El aumento repetido de la temperatura corporal va a afectar a las células rojas que soportan con dificultad esta circunstancia⁽⁴³⁾.
3. El incremento de la velocidad en la circulación sanguínea ($\text{latidos}\cdot\text{min}^{-1}$) va a provocar que los eritrocitos choquen, suponiéndose una destrucción acelerada de los mismos⁽⁴³⁾; además esto hace que los hematíes pasen más veces por los lugares de su destrucción (bazo, etc.), aumentándose la probabilidad de su destrucción.
4. Existen también estudios realizados en deportes de larga duración que demuestran pérdidas de sangre oculta en heces⁽¹⁹⁾.
5. El estrés del ejercicio y el consecuente aumento de los niveles de adrenalina parece tener un efecto aumentando la fragilidad de la membrana del hematíe haciendo que esta tenga una mayor tendencia a romperse⁽⁴³⁾.

- Índices patológicos y resultados:

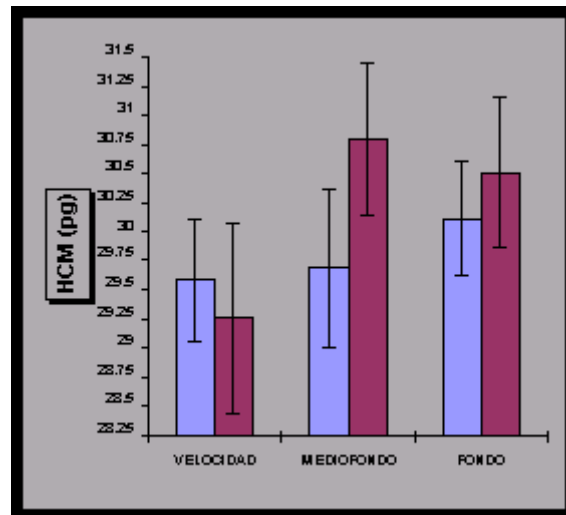
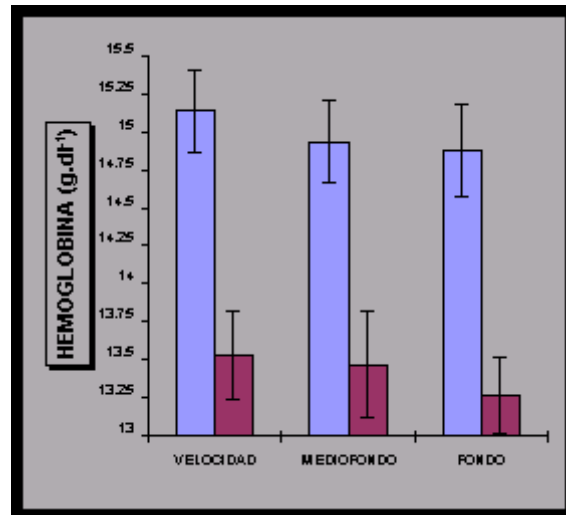
En las Gráficas I y II, se muestran los valores medios del Hto, hematíes, Hg y HCM para cada uno de los grupos.

GRÁFICA I



■ HOMBRES ■ MUJERES

GRÁFICA II



■ HOMBRES ■ MUJERES

Los valores de Hto, hematíes y Hg, disminuyen en ambos sexos en los atletas de resistencia aeróbica, siendo las medias más bajas las encontradas en los dos grupos de maratonianos. Sin embargo estas diferencias sólo son estadísticamente significativas para la concentración de eritrocitos: en hombres entre velocistas y fondistas ($p < 0,01$) y entre mediofondistas y fondistas ($p < 0,05$); en mujeres solamente entre velocistas y fondistas ($p < 0,01$).

Este importante descenso del recuento eritrocitario en deportistas de media y larga duración, si bien se acompaña con una disminución del Hto y la Hg, su comparación de medias no es estadísticamente significativa en ninguno de los dos sexos respecto a la especialidad general practicada:

- Con respecto al Hematocrito, este hecho se explica debido al incremento encontrado en los valores de VCM (tamaño del eritrocito) en los deportistas de resistencia (Gráfica III): en hombres entre velocistas y fondistas ($p < 0,01$), y en mujeres entre velocistas y mediofondistas ($p < 0,01$) y entre velocistas y fondistas ($p = 0,078$). De esta forma en estos deportistas, el menor número de eritrocitos viene compensado por un tamaño mayor de los mismos, equilibrándose el valor Hto.
- Respecto a la concentración de Hg, el hecho de que no existan diferencias estadísticamente significativas es debido al incremento de la HCM encontrado en los practicantes de resistencia aeróbica (Gráfica II): en hombres entre velocistas y fondistas ($p = 0,052$), y en mujeres entre velocistas y mediofondistas ($p < 0,01$) y entre velocistas y fondistas ($p < 0,01$). La HCM es la cantidad de Hg que tiene un glóbulo rojo, siendo un dato de gran importancia para conocer la cantidad real de Hg que puede estar falseada por hemoconcentración o dilución ya que es independiente de los volúmenes de sangre total y plasmático. Por lo tanto, se trata de una adaptación positiva del entrenamiento de resistencia que aumenta el contenido de Hg por hematíe, paliando el menor número de eritrocitos característico de estos deportistas.

El porcentaje de analíticas encontradas con valores de Hto y hematíes fuera del rango de normalidad (Tabla II) es mayor en los deportistas de fondo y especialmente en las mujeres de media y larga distancia. Sin embargo, la cantidad de analíticas con Hg con valores fuera del rango de normalidad es menor al encontrado para el Hto y los eritrocitos.

Estos resultados sugieren:

- Que el valor Hematocrito tiene escaso valor clínico, y ni tan siquiera es muy válido para determinar una pseudoanemia, ya que en su valor también influye el VCM.
- Que no es posible la determinación de una anemia a través de los valores de Hto y eritrocitos ya que aun obviando los posibles efectos que sobre estos valores pueda tener los procesos de hemodilución; su disminución, no se acompaña de menor concentración de Hg, que en definitiva es lo que va a influir en el transporte de O_2 al músculo.

- Que el diagnóstico de una verdadera anemia se debe realizar evaluando varios parámetros hematológicos, entre ellos la concentración de hemoglobina corpuscular media ya que es independiente de posibles efectos de hemodilución.

b) Anemia ferropénica

- **Concepto y determinación:**

En la bibliografía internacional, encontramos una deficiencia en el establecimiento de criterios que determinen un estado anémico; lo que conlleva a conclusiones dispares respecto a la incidencia de esta patología en los deportistas. De acuerdo con Terrados y Leibar⁽⁴³⁾, desde el punto de vista fisiopatológico, el cuadro clásico de anemia por deficiencia de hierro, corresponde al cuadro final de un proceso crónico que ha pasado por varias etapas:

- **Prelatente:** El sistema hematopoyético como un mecanismo normal de defensa utiliza el hierro depositado en la médula ósea, bazo e hígado, que podemos evaluar dosificando la ferritina sérica. Los niveles de hierro sérico son normales, lo mismo que el Hto y la Hg. Su déficit origina en un tiempo más o menos corto, estados anémicos carenciales de hierro.
- **Latente:** Hay eritropoyesis deficiente acompañada de bajos niveles del hierro plasmático con un incremento de la capacidad total de fijación del hierro (Total Iron Binding Capacity = TIBC). El Hto y la Hg son normales.
- **Manifiesta:** Debido a que cerca de las dos terceras partes del hierro circula con los eritrocitos en forma de Hg, a medida que se acentúa su deficiencia, se presenta una disminución acentuada de los niveles de Hg circulante.

Se trata por lo tanto de un complejo proceso en cadena, donde el organismo antes de que se instaure una anemia manifiesta con disminución de los niveles de Hg y por consiguiente con déficit en el transporte de O₂, utiliza el hierro de depósito, y cuando las reservas escasean entonces se emplea el hierro sérico; finalmente la disminución de los depósitos de hierro y del hierro sérico provoca el descenso de Hg circulante.

La Tabla III, muestra de forma esquemática la evolución de los distintos parámetros a lo largo de la instauración de un proceso anémico.

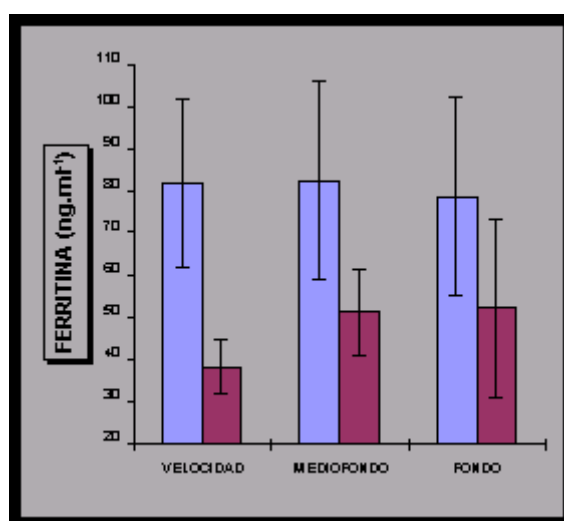
TABLA III

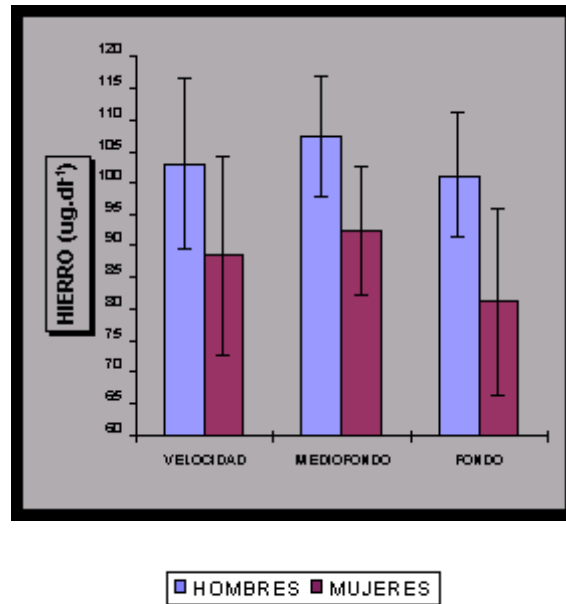
ANEMIA FERROPENICA	Hemo-globina	Hierro Sérico	Saturación Transferri	T.I.B.C	Ferritina Sérica	Absorción de Hierro
PRELATENTE	Normal	Normal	Normal	Normal	æ	ä
LATENTE	Normal	æ	æ	ä	æ	ä
MANIFIESTA	æ	æ	æ	ä	æ	ä

- Índices patológicos y resultados:

Se ha sugerido en muchos estudios, que en los deportistas, especialmente los de larga duración y las mujeres, los niveles de hierro y ferritina son inferiores a los valores de la población moderadamente activa. Así Mouton y cols ⁽³⁵⁾, encontraron menores concentraciones de hierro y ferritina sérica en un grupo de corredores varones respecto a un grupo control. Esta misma relación ha sido hallada también al estudiar la variación existente entre grupos de resistencia y fuerza con sujetos sedentarios ^(7,18,32,34). No hay muchos estudios realizados de la comparación entre especialistas de diferentes deportes. Los resultados obtenidos indican que en los deportistas de resistencia, especialmente de atletismo, tienen significativamente menores niveles de ferritina ^(12,23,40,42), pero en los valores de hierro sérico Haymes ⁽²³⁾ realizando un análisis entre mujeres de resistencia, velocidad y control, no encontró diferencias significativas.

GRÁFICA III





En nuestro estudio (Gráfica III), a pesar de observarse una ligera disminución de los valores de hierro y ferritina en los dos grupos de maratón, la comparación de medias no resulta estadísticamente significativa; mostrando a nivel general una gran estabilidad de estos parámetros. La evidencia de este estudio sugiere que la gran variabilidad individual sobrepasa alguna variación posible por la diferente práctica deportiva. Este hecho se hace especialmente manifiesto en los niveles de ferritina mostrados por las fondistas, que aún poseyendo los valores más elevados; tienen el mayor porcentaje de anemias ferropénicas (Tabla II). La media más elevada encontrada en este parámetro en las deportistas de fondo, ha podido estar influenciada por variables difíciles de controlar: así, diversos estudios sugieren que tras una carrera de larga duración se produce un incremento sustancial de los niveles de ferritina que se mantienen elevados durante varios días, por lo que aconsejan efectuar su determinación tras 14 días de descanso^(10,30); igualmente, muchas mujeres y deportistas de fondo ingieren hierro de forma habitual, no cesando su toma previamente a la realización de medición de hierro y ferritina pudiéndose falsear sus valores normales y encontrándose resultados paradójicos entre las constantes de hierro-ferritina y la Hg. Ambas condiciones, son un requisito de difícil cumplimiento en deportistas de alto nivel.

Tanto nuestro estudio como otros citados en este trabajo, parecen indicar que los deportistas de fondo y especialmente las mujeres, tienen mayor riesgo de padecer los distintos procesos de instauración de una anemia ferropénica; ahora bien una derivación hacia una anemia manifiesta no parece ser muy común, tanto si su determinación la realizamos siguiendo esta clasificación como si basamos este diagnóstico siguiendo las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁽²⁾, mediante la concentración de Hg.

- Causas de déficit de hierro en fondistas:

1. Se han encontrado hallazgos de marcadores de hemólisis intravascular^(3,4,11,23,40,45), bien causados por compresión de los capilares de la planta del pie⁽²⁶⁾, o debido al incremento de temperatura, velocidad de circulación y adrenalina en el ejercicio⁽⁴³⁾.
2. Otros estudios apuntan a que se produce sangrado gastrointestinal durante la carrera⁽¹⁹⁾, pérdidas por el sudor y la orina⁽²²⁾.
3. Déficits en la ingestión de hierro en la dieta⁽³⁹⁾, y en la biovariabilidad de su consumo⁽²³⁾.
4. Haymes y cols.⁽²³⁾, encontraron que la absorción de hierro fue significativamente menor en corredoras de fondo que en velocistas, este proceso puede ser debido a una estimulación excesiva del peristaltismo⁽⁴³⁾.
5. Incremento en las necesidades de hierro: aumento del volumen plasmático, aumento de la cantidad de la hemoglobina, aumento de la cantidad de enzimas que contienen hierro y de la función de la cadena respiratoria⁽⁴³⁾.
6. En caso de la mujer fértil las pérdidas de hierro se ven incrementadas debido a la menstruación, lo que equivale según Haymes entre 12 y 18 mg por ciclo menstrual⁽²²⁾.

- Necesidades de suplementación:

Cuando el hemograma confirma la anemia por carencia de hierro, el tratamiento es laborioso y la anemia tiende a la cronicidad. Pero antes de establecerse en forma crónica, hoy en día es factible diagnosticarla antes de dicho período y establecer un tratamiento digamos preventivo a este tipo de anemia, diagnosticándola en sus primeras etapas, donde el simple tratamiento

por vía oral es de gran eficacia, evitándose las molestias clínicas de la anemia establecida.

En los diferentes trabajos que han tratado de buscar una relación entre índices del metabolismo del hierro y la capacidad de rendimiento de los deportistas, debemos de diferenciar entre los distintos estados anémicos:

- En deportistas con todos los **parámetros dentro de la normalidad**: los distintos estudios no encuentran significación estadística con el desarrollo de la capacidad física; por tanto en los casos en que no existe necesidad, la suplementación con hierro no reporta ningún beneficio⁽²¹⁾ ni aumenta la capacidad de ejercicio⁽²⁶⁾.
- En deportistas con **anemia prelatente y latente**: los resultados obtenidos son contradictorios, lo que aconseja como método de prevención una administración de hierro en estas situaciones. Fogelholm y cols.⁽¹⁶⁾ y Klingshirn y cols.⁽²⁷⁾ en dos estudios similares, encontraron que la suplementación de hierro mejoró los niveles de ferritina y Hg en atletas femeninas en estado anémico prelatente, pero este tratamiento no afectó a la concentración de lactato, $VO_2 \text{ max}$ y tiempo de resistencia. Celsing y cols.⁽⁶⁾ demostraron que una disminución de hierro sin anemia no afecta al rendimiento deportivo. Resultados similares han sido obtenidos por otros autores^(21,26). Sin embargo, otros trabajos demuestran que las deficiencias de hierro sin anemia pueden ser causa de disminución de la capacidad de desarrollar trabajo físico, al alterar la capacidad oxidativa del músculo, desviando la producción de energía hacia el metabolismo anaeróbico^(38,41). En estudios en laboratorio, con animales sometidos a dietas deficientes en hierro durante un período de entrenamiento físico, los estados deficitarios sin anemia provocaban descensos del citocromo C con alteraciones de la fosforilación oxidativa a nivel muscular dando lugar a un menor consumo máximo de oxígeno⁽³⁶⁾. LaManca y Haymes⁽²⁸⁾ observaron que en 20 mujeres activas con ferropenia (ferritina $<20\text{ng}\cdot\text{m}^{-1}$), los sujetos a los que se les suplementó con hierro tuvieron un incremento de los valores de la Hg y ferritina, acompañándose de un $VO_2 \text{ max}$ significativamente mayor, un lactato post-ejercicio menor y un incremento del tiempo de resistencia. Se han descritos casos en los que ha habido una disminución del rendimiento físico en situaciones de ferropenia aún sin anemia⁽⁹⁾.
- Cuando los atletas entran en un estado de **anemia manifiesta**: todos los autores destacan una disminución en el transporte de O_2 , alterándose el intercambio de O_2 y CO_2 a nivel del músculo y secundariamente descendiendo el pH en el interior del mismo.^(37,24) Así, cuando la

suplementación de hierro se administra a individuos verdaderamente deficientes, mejora claramente su actividad y, sobre todo, su capacidad aeróbica^(38,46). Sin embargo, estos postulados, se refieren más a concepciones teóricas que a investigaciones reales realizadas con deportistas anémicos; probablemente por la dificultad de encontrar un número óptimo de sujetos con anemia manifiesta.

c) Anemia megaloblástica.

- Concepto y determinación:

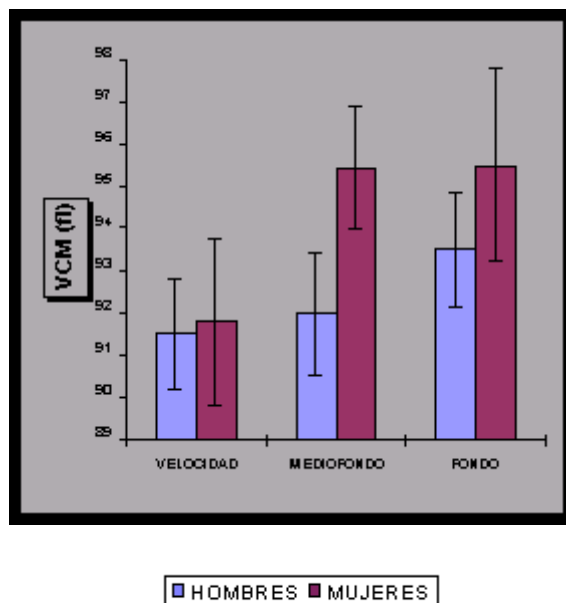
Para que la respuesta hematopoyética o eritropoyesis sea normal, además del hierro, es preciso la presencia de dos factores vitamínicos, la Vitamina B₁₂ y el ácido fólico. Su deficiencia impide una maduración completa de los eritrocitos, que se destacan por un mayor tamaño, corta vida y menor capacidad para transportar O₂, apreciándose la denominada anemia megaloblástica. Las necesidades de ácido fólico en un deportista podrían estar duplicadas (400 microgramos/día) por el mayor metabolismo del hematíe y su acelerado sistema de retroalimentación⁽¹⁷⁾. Se ha observado que algunos corredores de larga distancia consumen menos del 50% de la cantidad recomendada de vitaminas B₆, B₁₂, ácido pantoténico y ácido fólico⁽⁸⁾.

El índice más específico para determinar esta patología es la determinación del Volumen Corpuscular Medio (VCM) que expresa el promedio del tamaño de los eritrocitos.

- Índices patológicos y resultados:

En los especialistas de resistencia es característico un VCM elevado^(5,13,20). En la gráfica II se expresan los valores medios encontrados en este estudio:

GRÁFICA IV



Las mujeres presentan valores más altos que los deportistas masculinos, siendo sus diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre los dos grupos de mediofondistas. En ambos sexos los atletas de resistencia obtienen un índice mayor, pero mientras en hombres las diferencias son estadísticamente significativas entre velocistas y fondistas ($p < 0,01$); en mujeres la comparación ya resulta estadísticamente significativa entre velocistas y mediofondistas ($p < 0,01$), resultando ($p = 0,078$) en la comparación entre velocistas y fondistas.

En nuestro grupo poblacional, el porcentaje de analíticas con VCM elevado, es más acusado en especialistas de fondo y en mujeres, tanto de mediofondo como de fondo (Tabla II). Aún siguiendo el criterio más exigente para su determinación (100 fl), el porcentaje de analíticas que cursan con anemia megaloblástica es más elevado que el encontrado para la anemia ferropénica; poniendo de manifiesto la conveniencia de incluir en las analíticas la medición de los niveles de ácido fólico y Vitamina B₁₂ con el objeto de prevenir posibles anemias megaloblásticas.

- Causas de un Volumen Corpuscular medio elevado:

Además de un VCM elevado debido a deficiencias de ácido fólico y vitamina B₁₂, otros dos procesos fisiológicos explican el aumento del tamaño del hematíe en estos deportistas:

- Los procesos de hemólisis característicos en fondistas, provocan que la vida media del hematíe se reduzca. Weight y cols.⁽⁴⁵⁾ hallaron en corredores de larga distancia de ambos sexos una vida media

eritrocitaria 42% menor que en sujetos sedentarios. Este proceso conlleva una destrucción acelerada de los hematíes más viejos y su cambio por eritrocitos jóvenes (mayores) que se liberan a la circulación^(14,20). En estos procesos hemolíticos, siempre que exista buena respuesta hematopoyética se cursará con incremento de reticulocitos, hematíes jóvenes, inmaduros, pero de tamaño superior (macroцитos)⁽²⁾. Así, el aumento de la tasa de reticulocitos en los atletas de resistencia confirma la hipótesis de que el entrenamiento de resistencia es causa de formación de nuevos glóbulos rojos circulantes⁽⁴⁰⁾. Varios estudios han encontrado este aumento en el número de reticulocitos en fondistas^(40,11).

- Tras la administración de hierro en todo estado ferropénico o tras la administración de, vitamina B₁₂ o ácido fólico en la anemia perniciosa, se va a producir un incremento del número de reticulocitos⁽²⁾.
- El VCM puede ser también un indicador de la alteración en el volumen total de sangre y/o en el volumen de plasma.

- Necesidades de Suplementación:

Independientemente del factor que provoque un aumento del tamaño del hematíe; es correcto una terapia con folatos ante un VCM elevado⁽⁴³⁾; siendo necesario un seguimiento riguroso de los niveles de ácido fólico y vitamina B₁₂ en estos grupos poblacionales.

4. CONCLUSIONES

El hecho de haber encontrado en atletas de resistencia aeróbica un VCM estadísticamente más elevado ($p < 0,01$) que en deportistas de velocidad, y que con los criterios marcados en este trabajo la incidencia de anemia megaloblástica sea elevada, pone de manifiesto la conveniencia de que en un futuro próximo se incluyan en los análisis la medición de los niveles de ácido fólico y Vitamina B₁₂ como prevención de esta patología anémica. En cualquier caso apoyándonos en otros estudios realizados, ninguna de las analíticas con valores elevados de VCM tuvieron deficiencias de Hg, encontrando relación positiva entre el VCM y la HCM indicando que los valores elevados encontrados en los deportistas de mediofondo y fondo pueden tratarse más de una adaptación positiva ante el menor número de eritrocitos para mantener unos niveles óptimos de Hg, que de una sintomatología de anemia megaloblástica.

Respecto a la baja frecuencia de anemia ferropénica encontrada (en todos los grupos por debajo del 2% de las analíticas) es de destacar que en estos valores han influido la correcta valoración y tratamiento que sobre esta incidencia anémica se realiza a los atletas de élite. En cualquier caso en un estudio anexo realizado en atletas con niveles de ferritina sérica muy bajos hemos encontrado que algunos atletas son capaces de tolerar estos niveles en ausencia de signos clínicos de anemia ferropénica, este fenómeno apoyado por estudios recientes ponen de manifiesto que hacen falta más estudios para considerar la ferritina sérica como índice claro de prevención de deficiencia de hierro, e incluso sigue existiendo la discusión sobre a partir de que valores debemos de considerar que los niveles de ferritina son bajos, y el posible comportamiento diferente en la serie roja ante niveles bajos de ferritina sérica entre atletas de alto rendimiento deportivo y sujetos sedentarios.

Por último, resulta de gran interés, que los principales cambios hematológicos que se producen en hombres por el entrenamiento de larga duración (disminución de la concentración de eritrocitos, incremento de la HCM y del VCM), se observen ya en mujeres entre las mediofondistas; sugiriendo que las especialistas de estas distancias deben llevar un seguimiento y tratamiento de la serie roja del mismo nivel que las fondistas.

BIBLIOGRAFÍA CITADA

1. BALABAN, E.P.: "Sports anemia". Clin Sports Med, 11: 313, 1992.
2. BALCELLS, G.A.: "La clínica y el laboratorio". Pág. 150. Masson, S.A. Barcelona, 1997.
3. BIANCOTTI, P.P., CAROPRESCO, A., DI-VINCENZO, G.C., GANZIT, G.P., GRIBAUDO, C.G.: "Hematological status in a group of male athletes of different sports" J. Sports Med. Phys, 32(1): 70, 1992
4. CALVO, M., PEINADO, V.I., VISCOR, G.: "Hematología i microreologia eritrocitària després d'una prova d'esforc màxim". Apunts 1992. Vol XXIX 291-299.
5. CANDAU, R., BUSSO, T., LACOUR, J.R.: "Effects of training on iron status in cross-country skiers". Eur. J. Appl. Physiol Occup. Physiol, 64(6): 497, 1992.
6. CELSING, F., BLOMSTRAND, E., WERNER, B., PIHLSTEDT, P., EKBLUM, B.: "Effects of iron deficiency on endurance on muscle enzyme activity in man". Med. Sci. Sports. Exerc, 18: 156, 1986.
7. CLARKSON, P.M.: "Minerals: exercise performance and supplementation in athletes". J. Sports Sci., 9: 91, 1991.

8. COSTILL, D.L.: "Nutrición y dietética" en "Libro Olímpico de la Medicina deportiva", de Dirix A, Knutgen, G y Tittell, K. International Olympic Comitee, 1988.
9. DALLMAN, P.R., YIP, R., FINCH, A.C.: "Effect of iron deficiency exclusive of anemia". Br. J. Heamatol. 40: 179.
10. DICKSON, D.N., WILKINSON, R.L., NOAKES, T.D.: "Effects of ultra-marathon training and racing on hematologic parameters and serun ferritin levels in well-trained athletes". Int. J. Sports Med., 3: 111, 1982.
11. DRESSENDORFER, R.H., WADE, C.E., FREDERICK, E.C.: "Effect of shoe cushioning on the development of reticulocytosis in distance runners". Am. J. Sports Med, 20(2): 212, 1992.
12. DUFAUX, B., HOEDERATH, W., HOLLMAN, W.: "Serumferritin bei Ruderinnen Schwimmerinnen, Kurz-, Mittel- und Langstreckenlaeuerinnen". Deutsche-Zeitschrift-fuer-Sportmedizin-(Cologne,-FRG), 39 (7): 260, 1988.
13. EICHNER, E.R.: "Runner´s macrocytosis: a clue to footstrike hemolysis: Runner´s anemia as a benefit versus runner´s hemolysis as a detriment". Am. J. Med. 78: 321, 1985.
14. EICHNER, E.R.: "The anemias of athletes". Phy. Sportsmed, 14: 122, 1986.
15. EKBLUM, B., WILSON, G. and ASTRAND, P.O.: "Central circulation during exercise after venesection anda reinfusión of red blood cells". J. Appl. Physiol. 40: 379, 1976.
16. FOGELHOLM,-M; JAAKKOLA,-L; LAMMPISJAERVI,-T "Effects of iron supplementation in female athletes with low serum ferritin concentration" Int. J. Sports Med, 13(2): 158, 1992.
17. GARNIER, A., WAYSFIELD, B., BLUM, F.: en Terrados, N., Leibar, X.: "Aspectos específicos de la nutrición. Ayudas ergogénicas nutricionales". Pág. 143. Centro Olímpico de Estudios Superiores, 1995.
18. GREGG, S. G., WILLIS, W. T., BROOKS, G. A.: "Interactive effects of anemia and muscle oxidative capacity on exercice endurance". J. Appl. Physiol. 67: 765, 1989.
19. GREEN, G.: en Terrados, N., Leibar, X.: "Aspectos específicos de la nutrición. Ayudas ergogénicas nutricionales". Pág. 138. Centro Oímpico de Estudios Superiores. 1995.
20. GREEN, H.J., SUTTON, J.R., COATES, G., ALI, M., JONES, S.: "Response of red cell and plasma volume to prolonged training in humans". J. Appl. Physiol. 70: 1810, 1991.

21. HAYMES, E. M.: "Proteins, vitamins and iron". en Williams M. H. "Ergogenic Acids in Sports". Pág 27 Champaign, Il: Human Kinetics Publishers, 1983.
22. HAYMES, E.M.: "Nutritional concerns: need for iron". Med. Sci. Sports Exerc. 19: 197, 1987.
23. HAYMES, E.M., SPILLMAN, D.M.: "Iron status of women distance runners, sprinters, and control women". Int. J. Sports Med, 10(6): 430, 1989.
24. HERCBERG, S.: "La carence de fer en nutrition humaine". Paris: De. Inter, 1988.
25. HUNDING, A., JORDAL, R., PAULEV, P.E.: "Runner's anemia and iron deficiency". Acta Med. Scand, 209: 315, 1981.
26. KANSTRUP, I. L., EKBLUM, B.; "Blood volume and hemoglobin concentration as determinants of maximal aerobic power". Med. Sci. Sports Exerc, 16(3): 256, 1984.
27. KLINGSHIRN,-L.-A; PATE,-R.-R; BOURQUE,-S.-P; DAVIS,-J.-M; SARGENT,-R.-G "Effect of iron supplementation on endurance capacity in iron-depleted female runners". Med. Sci. Sports Exerc., 24(7): 819, 1992.
28. LAMANCA,-J.-J; HAYMES,-E.-M.: "Effects of iron repletion on VO₂max, endurance, and blood lactate in women". Med. Sci. Sports Exerc., 25(12): 1386, 1993.
29. LAMB, R.D.: "Physiology of exercise. Responses & Adaptations". Pág 159..Macmillan Publishing Company.
30. LAMPE, J.W., SLAVIN, J.L., APPLE, F.S.: "Poor iron status of women runners training for a marathon". Int. J. Sports Med. 7: 111, 1986.
31. LETCHER, R.L., PICKERING, T.G., CHIEN, S., LAROGH, J.H.: "Plasma viscosity in athletes and sedentary normal subjects". Clin. Cardiol. 4: 172, 1981.
32. MAGNUSSON, B., HALLBERG, L., ROSSANDER, L., SWOLIN, B.: "Iron metabolism and sports anemia. I) A hematological comparison of elite runners and control subjects". Acta Med. Scand., 216: 157, 1984 b.
33. MATTER, M., STITFALL, T., GRAVES, J., MYBURGH, K., ADAMS, B., JACOBS, P. y NOAKES, T. D.: "The effect of iron and folate therapy on maximal exercise performance in female marathon runners with iron and folate deficiency". Clin. Sci., 72: 415, 1987.
34. MILLER, B.J., PATE, R.R., BURGESS, W.: "Foot impact force and intravascular hemolysis during distance running". Int. J. Sports Med. 9: 56, 1988.

35. MOUTON, G., SLUSE, F.E., BERTRAND, A., WELTER, A., CABAY, J.L.: "Iron status in runners of various running specialities". Archives internationale de Physiologie et Biochimie, 98: 103, 1990.
36. O'NEIL, F., HYNAC-HANKINSON, M. T., GORMAN, J.: "Research and application of current topics in sports nutrition". J. Am. Diet. Assoc., 86: 1007, 1986.
37. PADILLA, S., DENIS, C., LACOUR, J. R.: "Metabolismo del ferro i exercici fisic". Apunts, 27: 25, 1990.
38. PATE, R. R.: "Sports anemia. A review of the current". Phys. Sports Med., 11: 115, 1983.
39. SEILER, D., NAGEL, D., FRANZ, H., HELLESTERN, P., LEITZMANN, C., JUNG, K.: "Effects of long-distance running on iron metabolism and hematological parameters". Int. J. Sports Med., 10: 357, 1989.
40. SPODARYK, K.: "Haematological and iron-related parameters of male endurance and strength trained athletes". Eur. J. Appl. Physiol Occup Physiol, 67(1): 66,1993.
41. SWEARINGER, J. V.: "Iron deficiency in athletes: Consequence or adaptation in strenuous activity". J. Orthop Sports Phys., 7: 192, 1986.
42. TELFORD, R.D., CUNNINGHAM, R.B.: "Sex, sport, and body size dependency of hematology in highly trained athletes". Med. Sci. Sports Exerc. 23 (7): 788, 1991.
43. TERRADOS, C.N., LEIBAR, M.X.: " Aspectos específicos de la nutrición. Ayudas ergogénicas nutricionales". Pág.130. Centro Olímpico de Estudios Superiores. Madrid, 1995.
44. WATTS, E.: "Athletes anaemia". Br. J. Sp. Med., Vol. 23, Nº 2: p. 81. 1989.
45. WEIGHT, L. M., BYME, M. J., JACOBS, P.: "Haemolytic effects of exercise". Clin. Sci. 81: 147, 1991.
46. WILLIAMS, M. H.: "Nutrition for fitness and sport". Pág 1. Dubuque, Iowa, Wm. C. Brown Company Publishers. 1983.