

Módulo 3. El rol de las grasas en la dieta de los jugadores

Unidad 3.1 Introducción a las grasas

Dr. Ian Rollo: Gatorade Sports Science Institute

INTRODUCCIÓN

La grasa es un componente esencial de la dieta de un futbolista porque tiene varios roles importantes en su cuerpo; entre otras cosas, es un combustible importante para el músculo que se contrae. La ingesta de grasa facilita la absorción de vitaminas liposolubles (vitaminas A, D, E y K) y proporciona un componente estructural esencial de las membranas celulares. Si bien las grasas son importantes, los alimentos con gran aporte de grasas generalmente son densos energéticamente (9 calorías por gramo); por lo tanto, no se recomiendan dietas en las que abunden los alimentos con gran aporte de grasas para los futbolistas. Se debe informar a los jugadores sobre el rol que tiene la grasa en respaldar la salud y el desempeño, e identificar fuentes alimentarias adecuadas de este nutriente. Para esto, en la Unidad 1 se proporcionará una introducción a las grasas, y en la Unidad 2 analizaremos el rol de las grasas en el desempeño futbolístico.

¿SABÍA QUE...?

Los términos grasas y lípidos generalmente se usan de manera indistinta. La diferencia principal entre los lípidos y las grasas es que los lípidos son un amplio grupo de biomoléculas, mientras que las grasas son un tipo de lípido.

Tipos de lípidos

Los lípidos se definen químicamente como un grupo de moléculas orgánicas compuestas por carbono, hidrógeno y oxígeno que no son solubles en agua. Existen diferentes tipos de lípidos según la estructura o la función química, y se pueden clasificar de la siguiente manera (Jeukendrup and Gleeson 2018):

1. Lípidos simples
 - Grasas neutras (triglicéridos) y ceras (cera de abejas)
2. Lípidos derivados
 - Ácidos grasos, esteroides e hidrocarburos
3. Lípidos compuestos
 - Fosfolípidos, lipoproteínas y glucolípidos

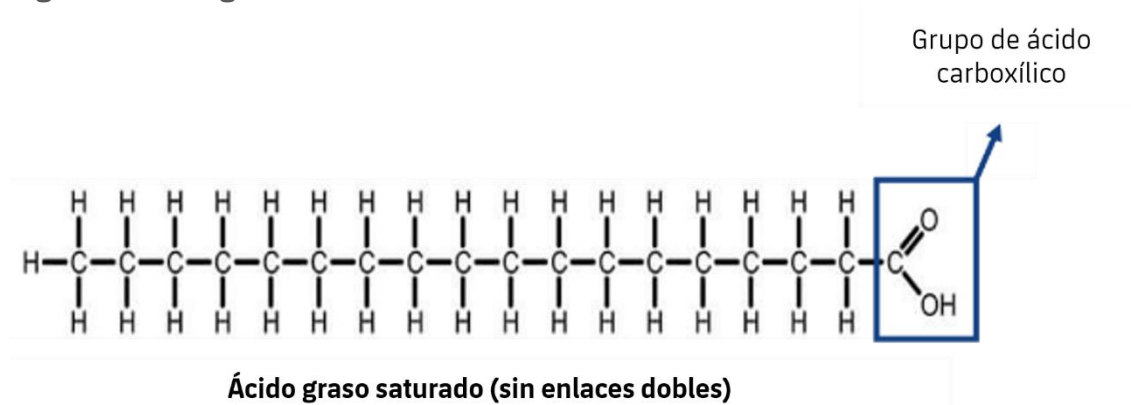
Los distintos tipos de grasas se analizarán más detalladamente con el objetivo de comprender su relevancia en la dieta y en el cuerpo humano, además de la importancia para los jugadores de fútbol.

Ácidos grasos

Los ácidos grasos se clasifican como lípidos derivados. Están compuestos por una cadena de átomos de carbono e hidrógeno con un grupo de ácido carboxílico al final de la cadena. La longitud de la cadena es importante, ya que indica el tipo de ácido graso. Generalmente, la longitud varía de 4 a 24 átomos de carbono. Un ácido graso con una cadena de carbono de 6 o menos se clasifica como ácido graso de cadena corta (AGCC); una cadena de 8 a 10 átomos de carbono es un ácido graso de cadena media (AGCM); y los ácidos grasos de cadena larga (AGCL) cuentan con >12 átomos de carbono. Los ácidos grasos más abundantes son los AGCL.

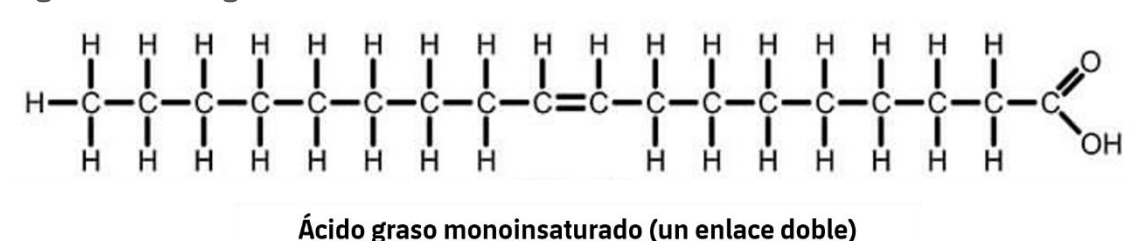
Los ácidos grasos también se pueden clasificar según la cantidad de enlaces dobles que unen entre sí a los átomos de carbono. Un ácido graso saturado no contiene enlaces dobles (Figura 1). Los ácidos grasos con un enlace doble se clasifican como ácidos grasos monoinsaturados (AGMI) y, si hay presentes dos o más enlaces dobles, se denominan ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) (Figuras 2 y 3).

Figura 1: Ácido graso saturado



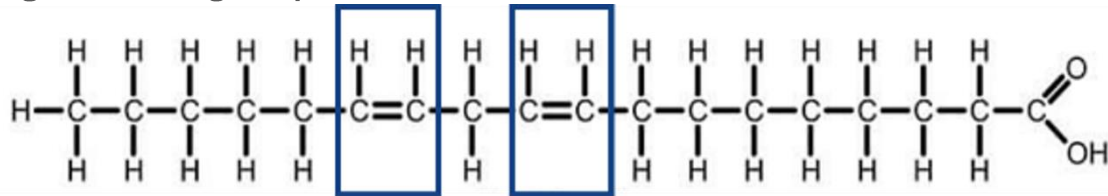
Fuente: adaptado de "Triglycerides Unsaturated Fat", n.d., <https://bit.ly/2CtV0Ne>.

Figura 2: Ácido graso monoinsaturado



Fuente: adaptado de "Triglycerides Unsaturated Fat", n.d., <https://bit.ly/2CtV0Ne>.

Figura 3: Ácido graso poliinsaturado

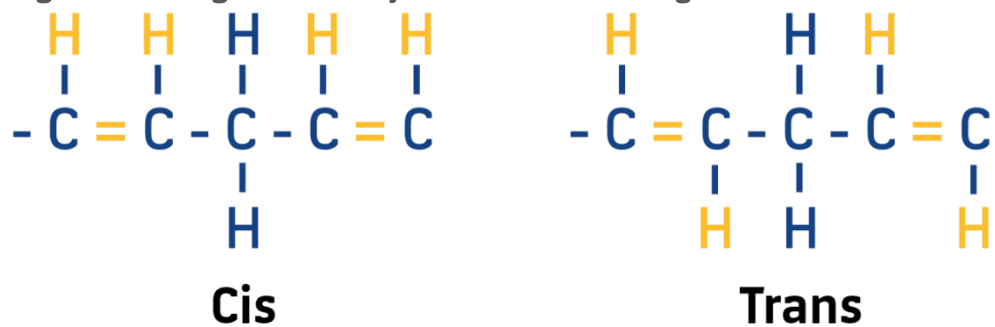


Ácido graso poliinsaturado (dos enlaces dobles)

Fuente: adaptado de "Triglycerides Unsaturated Fat", n.d., <https://bit.ly/2CtV0Ne>.

La disposición de los átomos de hidrógeno alrededor de los enlaces dobles (como se observa en las Figuras 2 y 3) se conoce como configuración *cis* (Figura 4). Los ácidos grasos que se encuentran más naturalmente adoptan la configuración *cis*. Los ácidos grasos que tienen una configuración *trans* se denominan ácidos grasos *trans* (Figura 4). La grasa alimentaria *trans* no es esencial y, de hecho, el consumo de ácidos grasos *trans* se ha asociado con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (Mozaffarian, Katan et al. 2006).

Figura 4: Configuración *cis* y *trans* de los ácidos grasos



Fuente: adaptado de "Partially Hydrogenated Unsaturated Fat", n.d., <https://bit.ly/2RRapKL>.

¿SABÍA QUE...?

Los ácidos grasos se pueden clasificar según la cantidad de átomos de carbono y la ausencia o la presencia de enlaces dobles. La mayoría de los ácidos grasos mono y poliinsaturados adopta la configuración *cis*.

Cada ácido graso tiene un nombre común (ver Tabla 1), pero también se puede describir con números. Los números establecen la longitud de la cadena de átomos de carbono, y la cantidad y la posición de los enlaces dobles. Por ejemplo, el ácido graso 18:1 es ácido oleico, que tiene una cadena de 18 átomos de carbono y 1 enlace doble; por lo tanto, es un AGMI. Esta nomenclatura se puede extender para describir la ubicación del primer enlace doble. Por ejemplo, el ácido graso 18:2 (*n*-6) es ácido linolénico, que tiene 18 átomos de carbono y 2 enlaces dobles; el primer enlace doble se ubica en el 6.º átomo de carbono. En la Tabla 1 se muestra un resumen de algunos de los distintos ácidos grasos y su nomenclatura.

Tabla 1: Distintos ácidos grasos y su nomenclatura

Ácidos grasos saturados			
Cantidad de átomos de carbono y enlaces dobles	Posición inicial del enlace doble	Nombre común	Se encuentra en
12:0	-	Ácido láurico	Aceite de coco, aceite de semilla de palma
14:0	-	Ácido mirístico	Leche de vaca y productos lácteos
16:0	-	Ácido palmítico	Aceite de palma, carnes, yema de huevo
18:0	-	Ácido esteárico	Carne y manteca de cacao
Ácidos grasos insaturados			
Cantidad de átomos de carbono y enlaces dobles	Posición inicial del enlace doble	Nombre del ácido graso	Se encuentra en
18:2	n - 6	Ácido linoleico	Aceite de oliva
18:3	n - 3	Ácido α -linolénico (ALA)	Semillas de lino, nueces
18:3	n - 6	Ácido γ -linolénico	Semillas de cáñamo, espirulina
18:4	n - 3	Ácido estearidónico	Aceite de semillas de cáñamo
20:5	n - 3	Ácido eicosapentaenoico (EPA)	Pescado graso (salmón, bonito)
22:6	n - 3	Ácido docosahexaenoico (DHA)	Aceite de pescado

Fuente: elaboración propia.

Al igual que los aminoácidos esenciales, hay algunos ácidos grasos que no se pueden producir (sintetizar) en el cuerpo; por lo tanto, se deben incorporar a la dieta del futbolista. El ácido linolénico y el ácido α -linolénico (ALA) se conocen conjuntamente como *ácidos grasos esenciales* y se pueden encontrar en alimentos como semillas de lino, cáñamo, nueces y espirulina. Estos dos ácidos grasos también son importantes porque el ácido linolénico es un ácido graso omega-6, y el ALA es un ácido graso omega-3. Tanto los ácidos grasos omega-3 como los omega-6 son componentes importantes de las membranas celulares. Además, se ha descubierto que los ácidos grasos omega-3 ejercen muchos beneficios para la salud en el caso de enfermedad cardiovascular, diabetes, cáncer, depresión y diversas enfermedades mentales (Shahidi and Ambigaipalan 2018).

Además del ALA, el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) son los principales ácidos grasos omega-3 de cadena larga. Tanto el EPA como el DHA pueden producirse en el cuerpo, mientras que el ALA se ingiere en la dieta. Sin embargo, también se recomienda comer alimentos ricos en EPA y DHA. Esto se puede lograr comiendo pescado graso, pescado blanco, aceites vegetales, nueces, soja y productos de soja y verduras de hoja verde, entre otras cosas. Con respecto a la cantidad, no hay

recomendaciones específicas sobre la dosis de omega-3 para la población general o los futbolistas. Sin embargo, generalmente se recomienda ingerir dos porciones de pescado (~140 g por porción) por semana, una de las cuales debería ser pescado graso. En la Tabla 2 se muestra un resumen de las fuentes alimentarias de omega 3 y 6.

Tabla 2: Fuentes alimentarias de ácidos grasos omega-3

	Alto contenido de ácidos grasos omega-3	Alto contenido de ácidos grasos omega-6
Fuentes alimentarias	<ul style="list-style-type: none"> • Pescado (bonito, salmón, lubina, ostras, sardinas) • Algas marinas • Semillas de chía • Semillas de cáñamo • Semillas de lino, nueces • Frijoles (edemame, alubias) • Vegetales de hojas verdes 	<ul style="list-style-type: none"> • Aceites vegetales y de semillas: aceite de maíz, aceite de girasol, aceite de semilla de uva, aceite de semilla de algodón (y todo lo que se cocine con estos aceites) • Frutos secos: nueces, pistachos, castañas de cajú • Semillas de girasol, semillas de zapallo • Mantequilla de maní • Carnes grasosas

Fuente: elaboración propia.

Triacilgliceroles

Los triacilgliceroles (TAG) son lípidos simples producidos a través de la combinación de una estructura de glicerol más tres ácidos grasos. Cuando el glicerol se une a un ácido graso simple, se llama monoacilglicerol (MAG), y cuando está unido a dos ácidos grasos, se llama diacilglicerol (DAG). Sin embargo, las grasas alimentarias más abundantes (95 %) que se consumen son los TAG; los MAG alimentarios y los DAG también se consumen, pero en cantidades más pequeñas. En las Figuras 5 y 6 se puede observar una estructura simple y detallada de un TAG; los ácidos grasos que forman TAG pueden ser saturados, insaturados o una combinación de ambos.

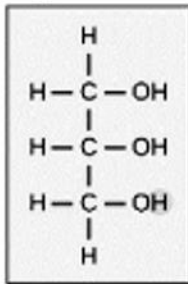
Figura 5: Molécula de triacilglicerol



Fuente: elaboración propia.

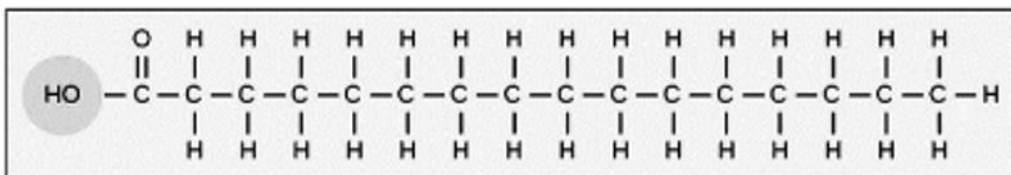
Figura 6: Formación de triacilglicerol

Glicerol

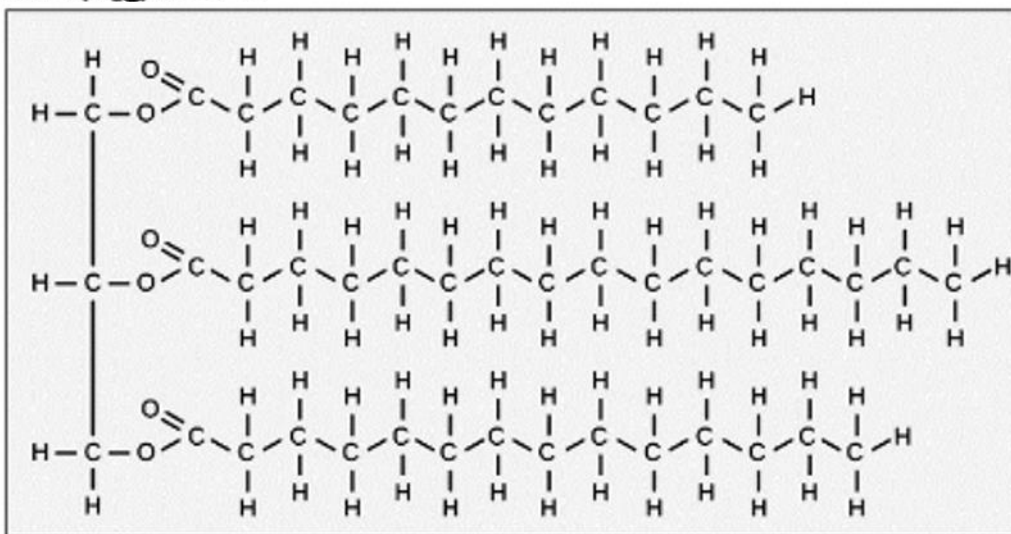


+

Ácido graso



Triacilglicerol



Fuente: "Lipids", n.d., <https://bit.ly/2Dnvk6C>

¿SABÍA QUE...?

Los triacilgliceroles también se llaman triglicéridos y generalmente se abrevian como TAG o TG. En esta unidad se utilizará la palabra triacilglicerol y la abreviatura TAG.

Lipoproteínas

Debido a la naturaleza insoluble de los TAG, necesitan transportarse por el cuerpo mediante lipoproteínas. Las lipoproteínas están compuestas por TAG, proteínas, colesterol libre y fosfolípidos (Figura 7):

- TAG: consultar sección anterior para ver la descripción.
- Apolipoproteína: la porción de proteína de cualquier lipoproteína se denomina apolipoproteína, y cada lipoproteína contiene una o más apoproteínas.
- Fosfolípidos: los principales componentes de la membrana celular de las lipoproteínas.
- Colesterol: un lípido.

Las lipoproteínas difieren según la densidad y el contenido de triacilglicerol/colesterol, y se clasifican de la siguiente manera:

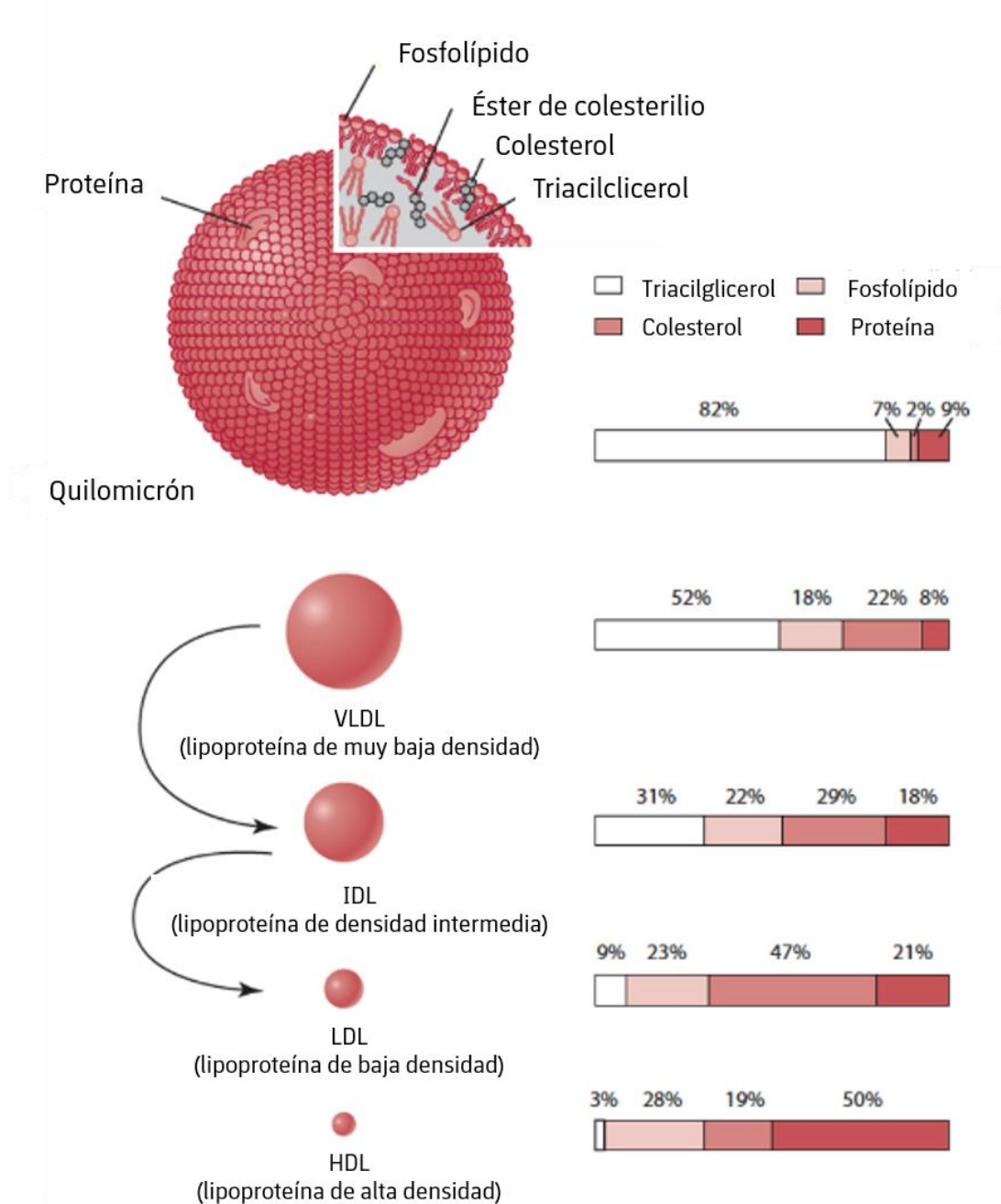
- Quilomicrones
- Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)
- Lipoproteínas de densidad intermedia (IDL)
- Lipoproteínas de baja densidad (LDL)
- Lipoproteínas de alta densidad (HDL)

Cada lipoproteína tiene una función única. Los quilomicrones transportan lípidos (TAG y colesterol) que otros tejidos han consumido (exógenos), como el músculo y el tejido adiposo, en los que los TAG se eliminan y se almacenan o utilizan como combustible. Las trazas de lipoproteínas ricas en colesterol se transportan hacia el hígado. Este proceso generalmente se denomina como la vía *exógena* (Walker, Hall et al. 1990).

El colesterol y los TAG que residen en el hígado son empaquetados en VLDL y se liberan en la circulación. Las VLDL se transportan hacia el tejido adiposo y el músculo, en donde los TAG se vuelven a eliminar, lo que deja IDL ricas en colesterol. Las IDL vuelven a ser captadas por el hígado o permanecen en la circulación como LDL. Las LDL se conocen como las lipoproteínas "malas", y sus altos niveles en la circulación aumentan el riesgo de enfermedad coronaria (Griffin, Freeman et al. 1994). Como este proceso involucra lípidos que ya están en el cuerpo, a veces se lo denomina la vía *endógena* (Walker, Hall et al. 1990).

Las HDL tienen una función totalmente distinta: son responsables de llevar el colesterol de los tejidos y la circulación hacia el hígado, en donde el colesterol se elimina. Las HDL se conocen como las lipoproteínas "buenas", y se ha encontrado que reducen el riesgo de enfermedad coronaria (Gordon, Castelli et al. 1977).

Figura 7: Estructura y contenido de las lipoproteínas



Fuente: Gropper, Smith et al. (2016), p. 145.

Fuentes alimentarias

La Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) sugieren que la ingesta diaria de grasa no debería exceder del 30 % al 35 % de la ingesta de energía total. Los datos recolectados de 24 países europeos indicaron que la ingesta total de grasa varía del 29 al 46 % de la ingesta de energía total, con Portugal y Grecia como los países con la ingesta más baja y más alta, respectivamente (Eilander, Harika et al. 2015).

Sin embargo, el tipo de grasa alimentaria consumida es de gran importancia. La FAO y la OMS recomiendan que los ácidos grasos no excedan el 10 % de la ingesta de energía total. La carne roja, la mantequilla y el queso contienen altos niveles de grasa saturada. Como se mencionó anteriormente, existe evidencia convincente de que las grasas poliinsaturadas disminuyen el riesgo de enfermedad cardíaca crónica; por lo tanto, los ácidos grasos saturados deberían reemplazarse con ácidos grasos poliinsaturados en la dieta. Entre los alimentos con alto contenido de ácidos grasos poliinsaturados están las nueces, el pescado graso y algunas semillas.

Las grasas *trans* (ácidos grasos con una configuración *trans*) no son parte esencial de la dieta humana. De hecho, se ha encontrado que los ácidos grasos *trans* aumentan las lipoproteínas LDL y disminuyen las HDL, lo cual, a su vez, aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular (Brouwer, Wanders et al. 2010, Brouwer, Wanders et al. 2013). Las grandes cantidades de grasas *trans* generalmente se encuentran en alimentos densos energéticamente, procesados y fritos. El Comité Científico Consultivo del Reino Unido sobre Nutrición (UK Scientific Advisory Committee on Nutrition) recomienda que la ingesta de grasas *trans* no exceda el 2 % de la ingesta de energía total.

Reuniendo toda esta información, un profesional que trabaja en el fútbol de élite debería considerar el tipo de grasas alimentarias que les recomienda a los jugadores. La Tabla 3 muestra un cuadro integral de fuentes de grasa alimentaria.

Tabla 3: Fuentes alimentarias de distintos tipos de grasa

Tipo de grasa				
	Saturadas	Monoinsaturadas	Poliinsaturadas	Grasas trans
Fuentes alimentarias	<ul style="list-style-type: none"> Carne: carnes de vaca, cordero, cerdo con grasa Lácteos: manteca, queso, crema Grasa de cerdo Aceite de palma Aceite de coco Alimentos fritos Tortas/galletitas 	<ul style="list-style-type: none"> Aguacate Frutos secos: castañas de cajú, almendras, maní Aceites de cocina de plantas o semillas: aceite de oliva, aceite de canola, aceite de maní, aceite de cártamo, aceite de sésamo 	<ul style="list-style-type: none"> Frutos secos: nueces, piñones, semillas de girasol y zapallo Semillas/aceite de lino Pescado (p. ej.: salmón, bonito) Aceites vegetales: aceite de soja, maíz, girasol 	<ul style="list-style-type: none"> Productos horneados: galletitas dulces y saladas, tartas Palomitas de maíz para microondas Comida rápida Pizza congelada

Fuente: elaboración propia.

Digestión y absorción de las grasas

La mayoría (~90 %) de los lípidos alimentarios consumidos por los humanos se encuentra en forma de TAG; sin embargo, los lípidos alimentarios también abarcan MAG, DAG, colesterol y fosfolípidos. Debido a la naturaleza insoluble de los lípidos, muchas enzimas participan en la degradación (emulsificación) de lípidos para que puedan digerirse y absorberse.

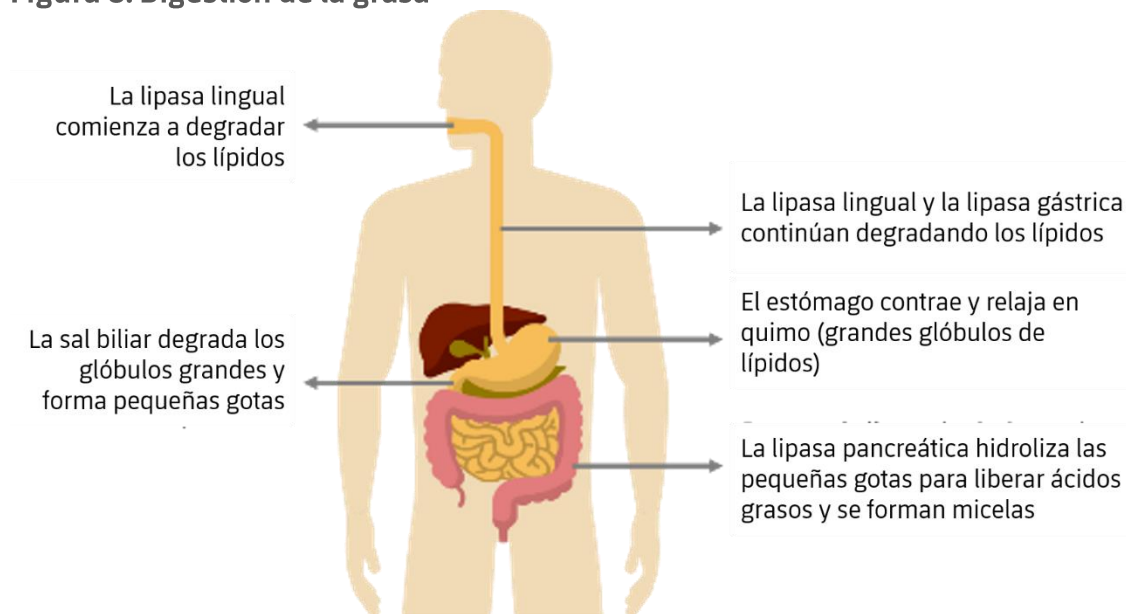
El primer paso comienza en la boca, en donde la enzima lipasa lingual trabaja para degradar (hidrolizar) los lípidos. Una vez en el estómago, la lipasa lingual y la gástrica trabajan en conjunto para degradar los ácidos grasos. Sin embargo, estas enzimas solo trabajan en los AGCM y AGCC; por lo tanto, una parte de la digestión relativamente pequeña ocurre en el estómago, porque la mayoría de los lípidos consumidos son AGCL. Otra función del estómago es relajarse y contraerse, lo cual mezcla los contenidos para producir quimo. De este modo, si se ha consumido una comida con alto contenido de

grasa, el quimo estará compuesto predominantemente de grandes glóbulos de lípidos, que contienen TAG, MAG, DAG, ácidos grasos, colesterol, etc.

Estos glóbulos grandes de lípidos son absorbidos de manera deficiente por los intestinos; por lo tanto, a medida que el quimo ingresa, la sal biliar (un emulsionante) del intestino delgado es secretada para degradar los glóbulos en gotas más pequeñas. La mayor superficie de las pequeñas gotas hace más fácil que la enzima lipasa pancreática siga hidrolizando los lípidos en ácidos grasos. Las sales biliares se unen a los ácidos grasos y los fosfolípidos para formar micelas. Estas micelas son una parte clave del proceso de digestión, ya que son responsables del transporte de los ácidos grasos poco solubles a las membranas celulares de las células epiteliales (las células en los bordes del intestino delgado), donde pueden ser absorbidas. Consulte la Figura 8 para ver una descripción simplificada de la digestión de la grasa.

Una vez en la membrana celular, el rol de las micelas se completa, y los ácidos grasos se disipan hacia la célula epitelial. Dentro de la célula, los AGCL vuelven a formar TAG (esterificación) y se combinan con apolipoproteínas, fosfolípidos y colesterol para formar quilomicrones. Los quilomicrones entran a los capilares linfáticos, que los transportan a la circulación venosa para ser captados por varios tejidos. Por otro lado, los AGCC y los AGCM no se vuelven a esterificar en TAG; directamente se disipan al plasma, en donde se unen con la proteína albúmina y se transportan hacia el hígado.

Figura 8: Digestión de la grasa



Fuente: elaboración propia.

Almacenamiento de grasa en el cuerpo humano

La principal reserva de grasa del cuerpo es el tejido adiposo subcutáneo, que es una capa de grasa ubicada debajo de la piel. En los humanos, los adipocitos blancos (células grasas) componen la mayoría del tejido adiposo; sin embargo, las células adiposas marrones también están presentes. Estos dos tipos de adipocitos tienen varios roles críticos en el metabolismo sistémico y la fisiología. El rol principal de los adipocitos blancos es

almacenar energía en forma de TAG y liberar ácidos grasos para combustible cuando sea necesario. En cambio, los adipocitos marrones están especializados en disipar la energía química en forma de calor. Para un hombre normal de 80 kg, con un porcentaje de grasa corporal del 15%, ~12 kg de grasa se almacenarán en el tejido adiposo. Si bien los jugadores de fútbol generalmente tienen un porcentaje menor de grasa corporal, la mayoría de su grasa aún se almacenará como tejido adiposo.

Los TAG también se pueden almacenar dentro de la musculatura esquelética (dentro de las fibras musculares) y se conocen como triglicéridos intramusculares (TGIM). Sin embargo, la capacidad de almacenamiento de lípidos de la musculatura esquelética es mucho menor que la del tejido adiposo. La musculatura esquelética contiene en promedio alrededor de 12 mmol/kg de peso húmedo de TGIM (~0,3 kg de TGIM en un hombre de 80 kg), aunque esto puede variar según factores como el tipo de fibra, la nutrición y el ejercicio físico. Las fibras de tipo I contienen más TGIM que las fibras de tipo IIa, siendo las fibras de tipo IIb las que muestran las menores concentraciones. Los TGIM almacenados en el músculo son una fuente importante de energía para los músculos en reposo al igual que en condiciones de ejercicio, y se ha demostrado que las personas entrenadas tienen más TGIM que las personas no entrenadas (Jeukendrup, Saris et al. 1998).

Proceso de síntesis y almacenamiento

Como se describió anteriormente, después de digerir una comida, los lípidos se empaquetan en quilomicrones y se liberan a la circulación (vía *exógena*). Alternativamente, el hígado secreta lípidos en la circulación en forma de las VLDL (vía *endógena*). Los ácidos grasos en los quilomicrones y las VLDL se liberan de sus TAG mediante una enzima conocida como lipoproteína lipasa (LPL). La LPL es sintetizada por el tejido adiposo y el tejido de la musculatura esquelética, secretada desde la célula y se une al revestimiento endotelial de una capilaridad cercana (Tiidus, Houston et al. 1995), que libera los ácidos grasos. Después de una serie de eventos (detallados en la sección de lipólisis a continuación), los ácidos grasos son captados por el tejido.

En los humanos, la ingesta alimentaria excesiva de carbohidratos y alimentos ricos en grasa, más allá de lo que se necesita como combustible, conduce a un almacenamiento mayor de grasa. La mayor parte de este almacenamiento de grasa es resultado del incremento de la ingesta alimentaria de grasa, no de la conversión de carbohidratos alimentarios en ácidos grasos en las células grasas (Flatt 1995). Además, la alta ingesta alimentaria de carbohidratos generará un aumento de la oxidación de carbohidratos (en el músculo y en otros tejidos) y una reducción en la oxidación de grasa. Esto hace que haya más ácidos grasos alimentarios disponibles para el almacenamiento, y explica por qué el exceso de ácidos grasos alimentarios se usa preferentemente para una mayor síntesis de triacilglicerol y el exceso de carbohidratos preferentemente se oxida. Una excepción de esto es la fructosa alimentaria, que se convierte principalmente en ácidos grasos en el hígado, lo que promueve el almacenamiento de grasa (Tiidus, Houston et al. 1995).

Degradación, captación y oxidación de los ácidos grasos

La lipólisis es el proceso por el cual los TAG en las células musculares y el tejido adiposo se degradan en glicerol y ácidos grasos. La lipólisis ocurre tanto durante el ejercicio como en condiciones de ayuno, cuando los ácidos grasos son necesarios como una fuente de energía para varios tejidos. Por el contrario, la lipólisis se suprime dentro de unas pocas horas (de 1 a 2 horas) después de una comida, en especial, si la comida tiene gran contenido de carbohidratos. Este proceso está controlado por hormonas como la insulina y las catecolaminas.

Como los triglicéridos están compuestos por tres ácidos grasos, la lipólisis requiere la activación de enzimas específicas para eliminar cada uno de los ácidos grasos de la estructura de glicerol. En el tejido adiposo, la enzima lipasa adipocítica de triglicéridos (ATGL), la lipasa sensible a hormonas (HSL) y la lipasa de monoglicéridos (MGL) eliminan los tres ácidos grasos de manera secuencial.

Una vez que los ácidos grasos y el glicerol se liberan mediante el tejido adiposo como resultado de la lipólisis, pasan del adipocito a la sangre. El glicerol es soluble, pero los ácidos grasos están unidos a las moléculas de albúmina en la sangre. Las moléculas de albúmina son proteínas y tienen la capacidad de llevar hasta diez moléculas de ácidos grasos. Para oxidarse para combustible, los ácidos grasos deben alcanzar la mitocondria en la musculatura esquelética. Para esto, la cantidad de ácidos grasos entregada al músculo desde el tejido adiposo depende del flujo sanguíneo a través del tejido adiposo y de la cantidad de moléculas de albúmina en la sangre.

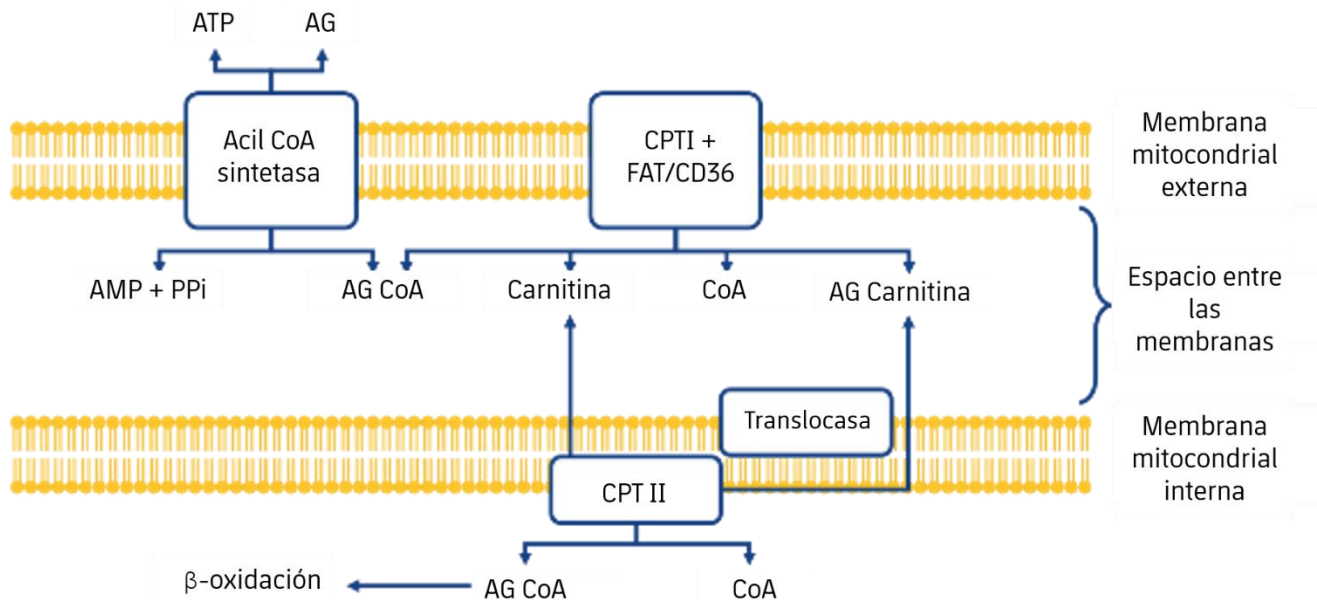
Una vez que están cerca del músculo, varios transportadores son responsables de llevar los ácidos grasos a lo largo de la membrana celular; estos son los siguientes: la proteína fijadora de AG (FABPm) (41); la translocasa de AG CD36 (FAT/CD36) (12) y la proteína transportadora de AG (FATP). La FABPm se ubica en la membrana de la célula del músculo, mientras que la FAT/CD36 se ubica principalmente dentro del músculo y se transloca a la membrana cuando es necesario. Todos los transportadores de ácidos grasos son inducidos por la dieta y el ejercicio. Por ejemplo, el entrenamiento de ejercicios, especialmente el entrenamiento de resistencia, aumentará la cantidad de transportadores de ácidos grasos, lo que potencialmente aumenta la captación en el músculo (Kiens 1997). De la misma manera, una dieta con alto contenido de grasa y bajo contenido de carbohidratos durante un período prolongado también conduce a que se produzcan más transportadores de ácidos grasos (Yeo, Carey et al. 2011).

Los TGIM son otra fuente de ácidos grasos que se pueden oxidar para combustible. Al igual que el tejido adiposo, la degradación de TGIM también está controlada por las hormonas, como la insulina y las catecolaminas, y la HSL requiere que se eliminen los ácidos grasos de la estructura del glicerol. Los ácidos grasos en el citoplasma de la musculatura esquelética, ya sea de los adipocitos o los TGIM, deben transportarse a la mitocondria para oxidarse y ser utilizados como combustible.

Una serie de procesos son necesarios para la captación de ácidos grasos en la mitocondria. Primero, en la membrana exterior de la mitocondria, la enzima acetil-CoA sintasa activa los ácidos grasos para formar acil-CoA grasos. La carnitina es importante

para el transporte de los ácidos grasos activados (acil-CoA grasos) en la mitocondria. La carnitina se une al acil-CoA graso mediante la enzima carnitina palmitoiltransferasa (CPT1) para formar acilcarnitina. La CPT-1 transporta la molécula de acilcarnitina a través de la membrana mitocondrial hacia la superficie interior, a través de la cual, la carnitina palmitoiltransferasa 2 (CPT-2) elimina la carnitina y abandona los ácidos grasos activados (acil-CoA graso) en la matriz mitocondrial. La carnitina libre se vuelve a translocar a la parte exterior de la membrana, en donde puede recoger otros ácidos grasos activados. Esto a veces se conoce como transporte de carnitina (Figura 9). Increíblemente, solo los ácidos grasos de cadena larga se transportan de esta manera, ya que los ácidos grasos de cadena media y corta son capaces de pasar directamente a través de la membrana mitocondrial sin un transportador. Además, se ha descubierto recientemente que la FAT/CD36 también está involucrada en el transporte de ácidos grasos en la mitocondria para la oxidación.

Figura 9: Transporte de carnitina



Fuente: Tiidus, Houston et al. (1995)

Una vez que está dentro de la matriz mitocondrial, el acil-CoA graso se somete al proceso de β -oxidación. En pocas palabras, el proceso elimina dos moléculas de acetil-CoA de la cadena de ácidos grasos (por ciclo). Estas moléculas de acetil-CoA luego se utilizan en el ciclo de TCA para la producción de ATP.

Resumen

- Los ácidos grasos pueden ser saturados, monoinsaturados o poliinsaturados en naturaleza, según la cantidad de enlaces dobles de carbono en su estructura.
- Los ácidos grasos son transportados a través del cuerpo mediante proteínas específicas llamadas lipoproteínas.
- La ingesta alimentaria de grasa no debería exceder el 35 % de la ingesta de energía total.
- El tejido adiposo es el principal lugar de almacenamiento de grasa.

- Las sales biliares y la lipasa pancreática son los principales contribuyentes a la digestión de la grasa.
- La lipólisis en el tejido adiposo y la musculatura esquelética proporcionan ácidos grasos para oxidación.
- El resultado final de la β -oxidación proporciona acetyl-CoA para el ciclo de TCA.

Exención de responsabilidad: Ian Rollo trabaja en el Gatorade Sports Science Institute, una división de PepsiCo, Inc. Las perspectivas que se expresan en este curso corresponden a los autores y no necesariamente reflejan la postura ni la política de PepsiCo, Inc.



Unidad 3.2 Grasas para el fútbol

Dr. Ian Rollo: Gatorade Sports Science Institute

La grasa alimentaria es una parte importante de la dieta habitual de un jugador por las siguientes razones: es 1) una fuente de energía, 2) un vehículo para la ingesta y la absorción de vitaminas liposolubles y 3) una fuente de ácidos grasos esenciales. Según la situación, se aconseja a los jugadores de fútbol ajustar la ingesta de grasa para permitir que se cumplan los requerimientos de proteínas y carbohidratos dentro de los objetivos de energía total. También se recomienda a los jugadores seguir las directrices de la población general para minimizar la ingesta de ácidos grasos trans y tener cuidado con las ingestas excesivas de grasas saturadas (Unidad 1).

En general, los jugadores no necesitan abordar de manera especial su "ingesta de grasa", sino simplemente hacer buenas elecciones con respecto a los tipos de grasa de su dieta. En general, cuando los jugadores tienen una dieta bien balanceada, la ingesta de grasa representará naturalmente entre el 15 y el 20 % de la ingesta alimentaria total. Por lo tanto, es más importante que los jugadores se enfoquen en el tipo de grasa que se ingiere, ya que hay nueva evidencia de que la ingesta de grasas específicas puede ser beneficiosa para los jugadores de fútbol. Sin embargo, es importante notar que algunos jugadores pueden restringir la ingesta de grasa para reducir la ingesta de energía total o porque creen que es una opción "saludable". Una restricción excesiva de la ingesta de grasa a <15-20 % de la energía total a menudo hace que se evite innecesariamente una variedad de alimentos con perfiles nutricionales valiosos. Finalmente, los jugadores también están expuestos a información errónea sobre los suplementos para "quemar grasas"; por lo tanto, este tema también se abordará en esta unidad.

Utilización de la grasa durante el fútbol

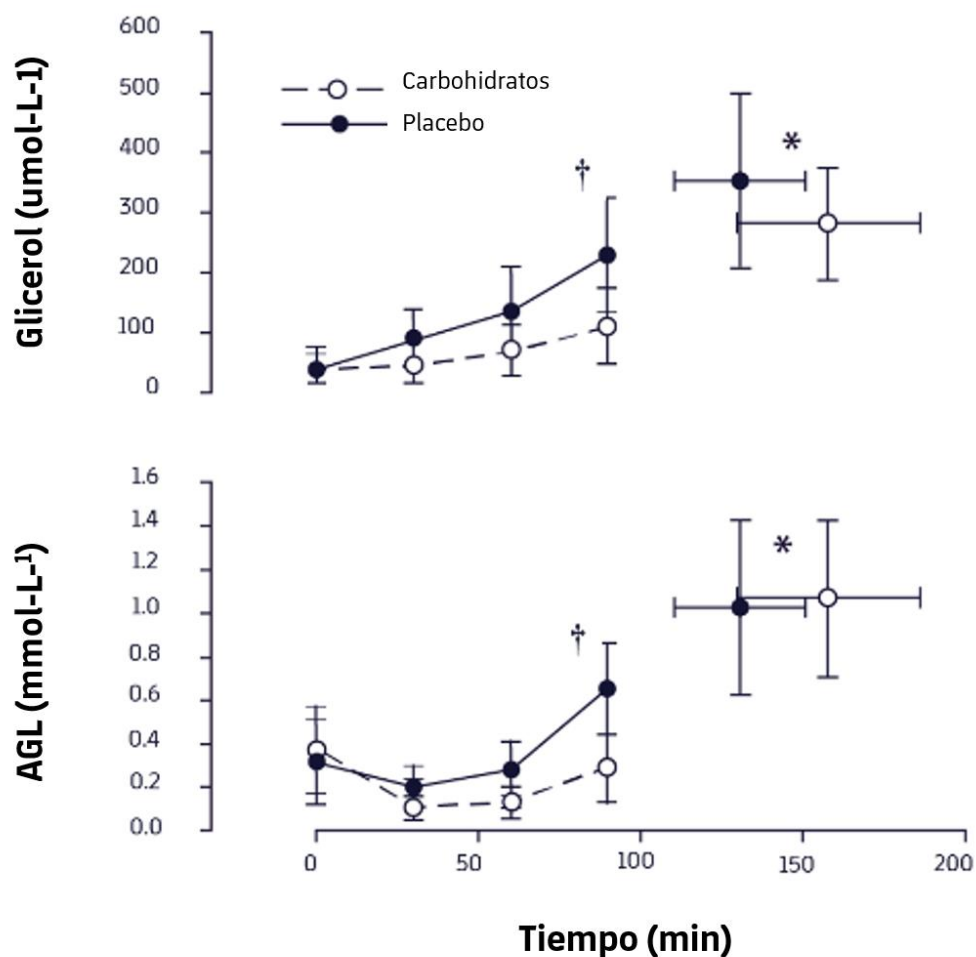
El patrón intermitente de carrera del fútbol permite períodos de actividad de menor intensidad; esto genera un flujo sanguíneo significativo hacia el tejido adiposo (reservas de grasa), lo que promueve la liberación de ácidos grasos libres (AGL). Por lo tanto, en el transcurso de un partido de fútbol, hay un incremento gradual de las concentraciones de AGL en la sangre del jugador (Bangsbo, 1994a). La alta tasa de lipólisis durante los partidos también está respaldada por las observaciones de niveles elevados de glicerol (Bangsbo, 1994a).

Además de un aumento en el flujo sanguíneo hacia el tejido adiposo, el incremento progresivo en la concentración de AGL está determinado por hormonas clave. Durante el ejercicio, las concentraciones de insulina disminuyen y los niveles de catecolaminas se elevan progresivamente, lo que promueve una tasa alta de liberación de AGL en la sangre (Bangsbo, 1994b). Las concentraciones de AGL y glicerol durante un protocolo de fútbol simulado (LIST), con y sin ingestas de carbohidratos, se muestran en la Figura 1. Cabe notar que, si bien la ingesta de carbohidratos (90 g/h) redujo las concentraciones de AGL (como se esperaba), el rendimiento (medido a través de una carrera hasta la fatiga) mejoró con la ingesta de carbohidratos.

¿SABÍA QUE...?

La lipólisis es el término que se le da a la degradación de la grasa almacenada para liberar ácidos grasos.

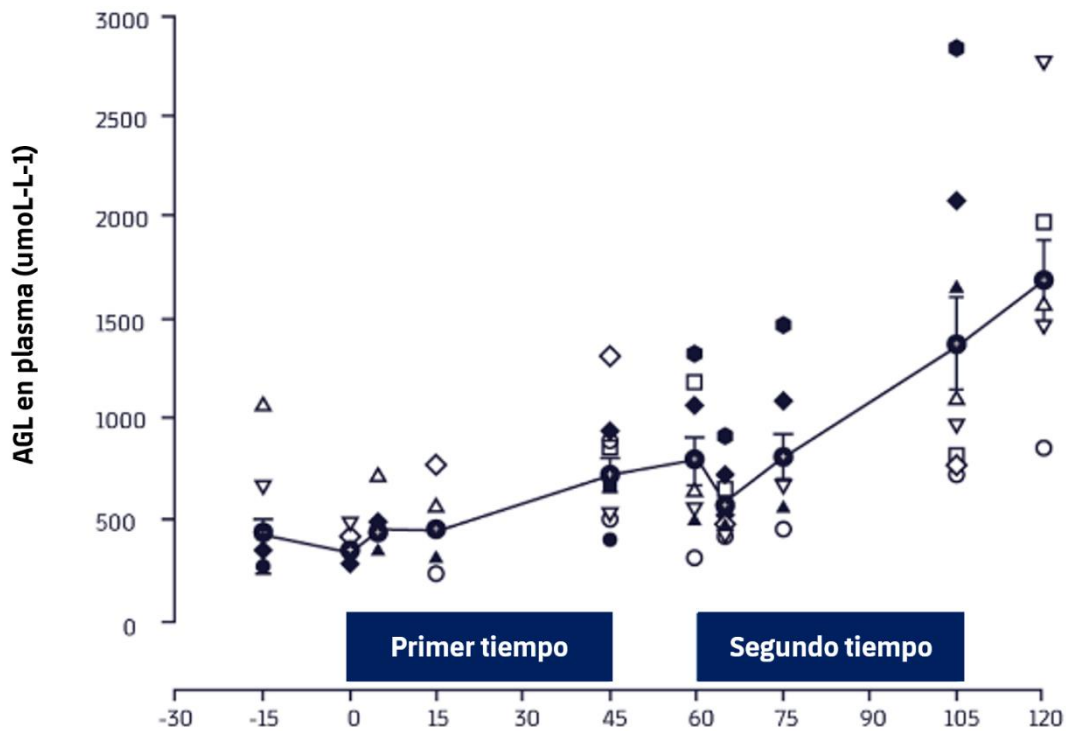
Figura 1: Concentraciones de ácidos grasos libres y glicerol durante el protocolo LIST y en condición de fatiga (P<0,003)



Fuente: (Foskett, Williams, Boobis, & Tsintzas, 2008).

Durante un partido de 90 minutos, hay un aumento en la disponibilidad de AGL. El aumento del uso de grasa es probablemente un mecanismo compensatorio para la disminución progresiva del glucógeno muscular y se utiliza para mantener la concentración de glucosa en sangre durante el partido. Curiosamente, en los primeros 20 minutos se observa una leve reducción de los AGL en circulación. La reducción de la concentración de AGL después del comienzo en el primer y el segundo tiempo del partido (Figura 2) refleja la mayor captación y uso de AGL por parte de los músculos que se contraen.

Figura 2: Concentraciones de AGL en plasma antes, durante y después de un partido de fútbol. Los datos son medias, además de valores individuales



Fuente: (Krustrup et al., 2006).

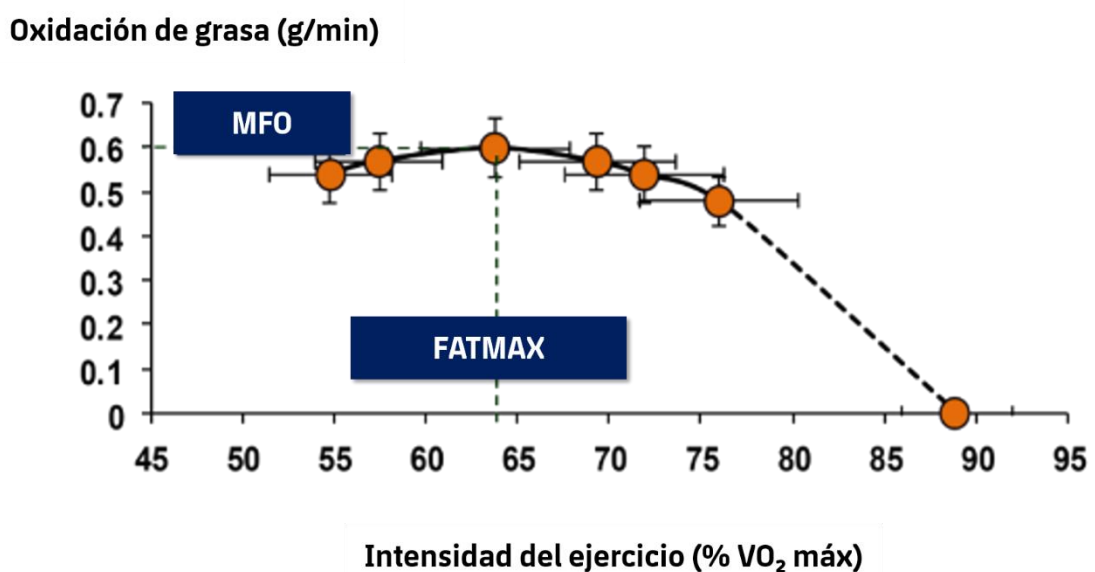
Tasas de oxidación en el fútbol

La intensidad del ejercicio es el factor más importante que influye en la utilización de la grasa. A altas intensidades de ejercicio, el uso de la grasa disminuye (a pesar de los mayores requerimientos energéticos), y los carbohidratos se convierten en la principal fuente de combustible. Una prueba de ejercicio gradual simple (prueba FATMAX) puede establecer las tasas de oxidación de grasa de un jugador en particular a través de una amplia gama de intensidades de ejercicio y establecer las tasas máximas de oxidación de grasa (MFO). Esta prueba también puede establecer la intensidad del ejercicio a la cual la tasa de oxidación de grasa es mayor (FATMAX). La FATMAX del jugador se expresa como un porcentaje de su captación máxima de oxígeno o un porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima.

Los atletas de deportes de equipo que participan en rugby, fútbol americano, básquetbol y fútbol muestran mayores tasas absolutas de MFO en comparación con deportes como el golf, el béisbol y el tenis (Randell et al., 2017). Es importante tener en cuenta que los estudios que utilizan la prueba FATMAX han reportado de manera constante una variación individual significativa en las tasas máximas de oxidación de grasa dentro de cada subgrupo deportivo. En el fútbol, las tasas de oxidación de grasa variaron de 0,17 a 1,11 g/min en un grupo de 283 jugadores que incluía tanto jugadores recreacionales como profesionales (Randell et al., 2017).

La oxidación de grasa durante un partido o entrenamiento es de interés, ya que las mayores tasas de oxidación de grasa durante períodos de ejercicio de menor intensidad pueden preservar potencialmente el suministro limitado de glucógeno muscular del cuerpo (Módulo 1). La literatura disponible sugeriría que los jugadores individuales tendrán capacidades significativamente diferentes para usar la grasa. Por lo tanto, comprender la preferencia de combustible de un jugador individual (carbohidratos o grasa) a menores intensidades de ejercicio puede permitir hacer recomendaciones nutricionales más personalizadas para el entrenamiento y los partidos. Sin embargo, se requiere más investigación antes de que puedan hacerse recomendaciones nutricionales firmes basadas en esta información a los jugadores. Curiosamente, se han informado asociaciones significativas y positivas entre las tasas máximas de uso de grasa durante el ejercicio y el uso total de grasa medido durante 24 horas (Robinson, Hattersley, Frost, Chambers, & Wallis, 2015). La investigación a futuro puede proporcionar más información sobre la implicación a largo plazo de esta relación, lo que podría ser un primer paso hacia las estrategias nutricionales orientadas a la "grasa" para los jugadores. En la Figura 3 se puede observar la relación entre la intensidad del ejercicio y el uso de grasa durante el ejercicio. La prueba FATMAX se puede realizar en una cinta de correr o un cicloergómetro.

Figura 3: Oxidación máxima de grasa (MFO) e intensidad a la que se alcanza la MFO (FATMAX)



Fuente: elaboración propia.

Dietas altas en grasas

Ha habido interés en la nutrición deportiva en promover dietas bajas en carbohidratos y altas en grasas para mejorar la capacidad de la musculatura esquelética para usar la grasa (Volek, Noakes, & Phinney, 2015). La dieta baja en carbohidratos (<25 % de ingesta de energía) y alta en grasas (>60 % de ingesta de energía) restringe la ingesta de alimentos a base de carbohidratos, al mismo tiempo que fomenta el consumo de alimentos con gran aporte de grasas. La ingesta diaria de grasa es de aproximadamente 4 g/kg de masa corporal (MC).

El concepto que subyace a dicha práctica alimentaria es que los jugadores pueden aumentar el uso de las abundantes reservas de grasa endógenas (>30 000 kcal) y, por lo tanto, "reservar" el almacenamiento limitado de fuentes de carbohidratos (CHO) (~2000 kcal). Si bien existen informes anecdóticos de algunos deportistas profesionales que siguen dicha dieta, actualmente no hay ninguna investigación observacional o de intervención que promueva una dieta baja en carbohidratos y alta en grasas para el desempeño específico en el fútbol (sprints repetidos) (Burke, 2015). Sin embargo, hay estudios en deportistas de resistencia de los efectos de una dieta alta en grasas en comparación con una dieta rica en carbohidratos mientras se entrena. En este estudio, a cinco días de ingesta alta en grasas (4,6 g/día) les siguió 1 día de una dieta rica en carbohidratos (restitución: 10 g/kg) y descanso (Stellingwerff et al., 2006). Este estudio midió la regulación de enzimas reguladoras clave en las vías de la grasa de la musculatura esquelética y el metabolismo de los carbohidratos durante el ejercicio de sprints (Stellingwerff et al., 2006). La actividad de la piruvato deshidrogenasa en reposo fue menor durante el descanso, y las tasas estimadas de glucogenólisis se redujeron al completar un sprint estandarizado de 1 minuto después de la adaptación a la grasa en comparación con una dieta alta en carbohidratos. Los resultados de este estudio sugieren que la "reserva" del glucógeno muscular, como resultado del mayor uso de grasa, puede deberse a una deficiencia en la glucogenólisis (debido a una regulación por disminución de la piruvato deshidrogenasa). Así, las dietas altas en grasas que promueven dicha adaptación no se considerarían favorables para los jugadores que deben realizar series repetidas de actividad máxima de sprints.

¿SABÍA QUE...?

La piruvato deshidrogenasa es una enzima clave necesaria para convertir los productos del metabolismo de los carbohidratos (glucólisis) en acetil-CoA, que luego puede avanzar al metabolismo aeróbico.

Alimentos completos

Es común que los estudios de nutrición deportiva investiguen los macronutrientes de forma aislada. Por ejemplo, en la investigación sobre las proteínas, comúnmente se han investigado las proteínas aisladas (como el suero de leche o la caseína) en lugar del "alimento completo", en este caso, la leche. Los alimentos reales contienen una matriz compleja de vitaminas, minerales y otros macronutrientes, incluidas las grasas. Por lo tanto, las investigaciones de los "alimentos completos" son más representativas de la dieta de un jugador.

El primer estudio que investigó los alimentos completos en el contexto de la recuperación fue realizado por Elliot, Cree, Sanford, Wolfe y Tipton en 2006. En este estudio, los participantes ingirieron uno de tres tipos de leche de 1 hora después del ejercicio de carga. Las tres bebidas eran leche, pero diferían en la cantidad de grasa. Una bebida era leche descremada, la segunda bebida era leche entera, y la tercera era leche descremada pero con azúcar agregada, de modo que tenía el mismo contenido energético que la leche entera. Se descubrió que la disponibilidad de aminoácidos para la síntesis de proteínas fue mayor después de la ingesta de leche entera en comparación con las otras bebidas (Elliot, Cree, Sanford, Wolfe, & Tipton, 2006).

De la misma manera, se informó que la ingesta de huevos enteros inmediatamente después del ejercicio de carga generó una mayor estimulación de la síntesis de proteínas miofibrilares que la ingesta de claras de huevo, a pesar de tener igual contenido de proteínas (van Vliet et al., 2017). Por lo tanto, hay nueva evidencia de que la ingesta de alimentos con alta densidad de nutrientes y proteínas estimula de manera diferente el anabolismo muscular en comparación con los alimentos que solamente tienen alta densidad de proteínas. Se requiere investigación adicional para comprender completamente esta interacción y respuesta. No obstante, con respecto al Módulo 2 (sobre las proteínas), la inclusión de factores alimentarios "no proteicos", como las grasas, puede ser importante para influenciar la respuesta adaptativa posterior al ejercicio y la recuperación del músculo del jugador (Abou Sawan et al., 2018).

Quemadores de grasa

Una categoría de suplementos nutricionales que se promueve en los medios y en internet, y a la que el jugador está expuesto con frecuencia, es la de los "quemadores de grasa". El término quemador de grasa se utiliza para describir suplementos nutricionales que, según se afirma, aumentan de manera aguda el metabolismo de la grasa o el gasto energético, reducen la absorción de grasa, aumentan la pérdida de peso, aumentan la oxidación de grasa durante el ejercicio o, de alguna manera, causan adaptaciones a largo plazo que promueven el metabolismo de la grasa (Jeukendrup & Randell, 2011). Esta categoría de suplementación con frecuencia despierta el interés de los jugadores como una solución rápida para mejorar la salud y el desempeño, y las publicidades suelen estar acompañadas por marketing orientado a lo "estético". Las "afirmaciones" comunes incluyen mejoras en el desempeño, pérdida de peso, reducción de la grasa, aumento de la musculatura o una combinación de estos factores.

En los próximos cursos, habrá un módulo completo dedicado a la suplementación alimentaria en el fútbol. Los ingredientes que supuestamente aumentan la quema de grasa se listan en la Figura 4. Es importante notar que los suplementos generalmente contienen varios de estos ingredientes, cada uno con un supuesto mecanismo de acción diferente. A menudo se afirma que la combinación de varias de estas sustancias tendrá efectos aditivos. Sin embargo, muy pocos suplementos alimentarios presentan evidencia adecuada para respaldar su uso. La extensa lista de suplementos para quemar grasa está impulsada por la industria (ganancia), y es probable que crezca a una velocidad que no se puede equiparar con el aumento similar del respaldo científico. Por lo tanto, para la mayoría de los suplementos que afirman ser "quemadores de grasa" faltan datos científicos. De acuerdo con los estudios disponibles, existe cierta evidencia de que la cafeína y el té verde podrían, en algunas circunstancias, aumentar el metabolismo de la grasa.

Figura 4: Lista de suplementos disponibles que supuestamente aumentan el metabolismo de la grasa

Cafeína	Lipasa
Dihidroxiacetona	Forskolina
Ácido linolénico conjugado (CLA)	Lecitina
Carnitina	Ma huang
Efedra	Beta-sitosterol
Psyllium	Fucoxantina
Calcio	Kelp
Extractos de té verde	Pimienta de Cayena (capsaicina)
Piruvato	Garcinia
Colina	Cambogia
Ácido hidroxicítrico (HCA)	Inositol
Leucina	Taurina
Cromo	Té

Fuente: (Jeukendrup & Randell, 2011).

La ingesta de cafeína puede aumentar el gasto energético (en reposo) o la oxidación de grasa (en reposo y durante el ejercicio de baja intensidad), pero estos efectos son menos evidentes durante el ejercicio de intensidad moderada a alta. Es importante notar no se ha demostrado que la cafeína por sí sola sea efectiva para reducir el peso corporal (Jeukendrup & Randell, 2011). Por lo tanto, el consenso común es que la cafeína puede ejercer un efecto pequeño en el aumento del metabolismo de la grasa, y los estudios se deberían interpretar con precaución (Jeukendrup & Randell, 2011).

A grandes rasgos, la investigación no ha demostrado que la suplementación con té verde influya en el uso de la grasa durante el ejercicio (Randell et al., 2013). Sin embargo, la ingesta de té verde puede tener el potencial de aumentar el metabolismo de la grasa en reposo y, consecuentemente, puede "ayudar" a perder grasa y peso corporal. Al igual que con la cafeína, los efectos parecen ser relativamente pequeños, y los mecanismos subyacentes para los efectos metabólicos de la ingesta del té verde no se comprenden completamente. Por lo tanto, las recomendaciones prácticas con respecto a la ingesta de té verde no son claras para los jugadores (Jeukendrup & Randell, 2011).

Cabe destacar que el impacto de la cafeína y el té verde en el metabolismo de la grasa es menor en comparación con aquellos factores (es decir, el estado de entrenamiento, la intensidad del ejercicio, la duración del ejercicio, el estado de los carbohidratos) conocidos por influir en el metabolismo de la grasa en reposo y durante el ejercicio.

OMEGA-3

Los jugadores deberían evitar los perfiles lipídicos poco favorables (proinflamatorios) para evitar el exceso de grasas trans, las grasas saturadas y el exceso de grasas omega-6 de los aceites vegetales en la dieta. En cambio, se recomienda a los jugadores que coman

de manera regular alimentos ricos en omega-3 (Simopoulos, 2007). El omega-3 tiene beneficios para la salud conocidos y se presenta en tres formas distintas, como se explica a continuación.

El cuerpo de los jugadores no puede sintetizar el ácido alfa-linolénico (ALA), por lo que debe obtenerse mediante la ingesta en la dieta del jugador. El ALA es necesario para crear las grasas omega-3. Las fuentes alimentarias de ALA incluyen los aceites vegetales, los vegetales de hojas verdes, las semillas de colza (semillas de lino) y las nueces (comunes y de pecán). El ALA se utiliza para la síntesis del ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA), que son grasas de cadena larga (Unidad 1). Son estas grasas las que están asociadas con los beneficios para la salud, como el menor riesgo de enfermedad cardiovascular (Mori, 2017).

La mejor manera de asegurar que los jugadores ingieran suficiente EPA y DHA es recomendarles comer alimentos ricos en estas grasas. El pescado y, en especial, el pescado graso, es una buena fuente de EPA y DHA. El pescado graso, como el salmón y el bonito, tiene los niveles más altos de omega-3. El pescado blanco también contiene omega-3, pero en menores niveles que el pescado graso. No hay recomendaciones diarias específicas para la ingesta de omega-3 pero, como guía, se aconseja a los jugadores ingerir fuentes (Tabla 1) de omega-3 en su dieta de 2 a 3 veces por semana (Mori, 2017).

Tabla 1: Ejemplos de buenas fuentes de alimentos ricos en omega-3 y buenas opciones de fuentes de grasa para la dieta del jugador

Pescado (omega-3)	Alternativas sin pescado	Otras
Bonito, atún, bacalao, eglefino, platija, abadejo, salmón	Soja y productos con soja Vegetales de hojas verdes Nueces y semillas Aceites vegetales	Aguacates Queso Huevos Aceitunas (aceite)

Fuente: elaboración propia.

Sin embargo, los estudios están comenzando a examinar las dosis diarias (de 4 a 5 g) de aceite de pescado en la sensibilidad muscular. En estos estudios, se ha proporcionado omega-3 en forma de cápsula en lugar de alimento. Este método permite que los estudios controlen la cantidad de omega-3 proporcionada, mientras que los niveles probablemente varíen en los alimentos. Estos estudios han encontrado que la suplementación alimentaria de 4 a 5 g de aceite de pescado por día mejora la sensibilidad muscular para el estímulo anabólico, el ejercicio de carga y la ingesta de proteína. Por lo tanto, la ingesta de omega-3, en combinación con la ingesta de proteína, puede ser una estrategia efectiva para mantener la masa muscular o promover la adaptación (McGlory et al., 2016; Smith et al., 2011). La ingesta de ácidos grasos omega-3 también puede ser una consideración importante para el jugador lesionado en el proceso de la vuelta a la competición, lo cual se analizará en cursos posteriores.

La ingesta de EPA también puede considerarse después de los partidos, especialmente durante períodos en los que deben jugar muchos partidos, para reducir el daño muscular inducido por el ejercicio excéntrico, debido a las demandas físicas del día del partido. La investigación ha descubierto que la ingesta aguda de una cápsula de aceite de pescado alta en EPA (750 mg de EPA, 50 mg de DHA) inmediatamente después del ejercicio

diseñado para promover el daño muscular mejora el desempeño funcional y la percepción del dolor en los días posteriores al ejercicio (Jakeman, Lambrick, Wooley, Babraj, & Faulkner, 2017; Tartibian, Maleki, & Abbasi, 2009). En un estudio realizado específicamente en jugadores de fútbol, se investigó la influencia de agregar omega-3 (EPA: 550 mg, DHA: 550 mg) a una bebida con proteína de suero de leche y carbohidratos después del ejercicio excéntrico (que produce daño muscular). La composición de carbohidratos y proteína de la bebida era similar a la que los jugadores de fútbol ingerían habitualmente después del entrenamiento y los partidos. El jugador ingirió la bebida, ya sea con o sin el omega-3 adicional, durante un período de 6 semanas antes de la prueba de ejercicio (Philpott et al., 2017). Si bien no se observaron diferencias en la función muscular o en el desempeño futbolístico entre los grupos, la adición de aceite de pescado mejoró la percepción del dolor muscular (Philpott et al., 2017).

Resumen

- La grasa es un componente importante de la ingesta de energía total del jugador.
- La capacidad de usar la grasa como combustible durante el ejercicio variará significativamente según el jugador.
- El uso de suplementos para "quemar grasa" se desaconseja a los jugadores.
- Se recomienda que los jugadores ingieran alimentos ricos en grasas omega-3 dos veces por semana.
- La ingesta aguda de omega-3 puede mejorar la recuperación después del ejercicio con daño muscular y la percepción del dolor muscular.

Exención de responsabilidad: Ian Rollo trabaja en el Gatorade Sports Science Institute, una división de PepsiCo, Inc. Las perspectivas que se expresan en este curso corresponden a los autores y no necesariamente reflejan la postura ni la política de PepsiCo, Inc.

Referencias

Abou Sawan, S.; van Vliet, S.; West, D. W. D.; Beals, J. W.; Paluska, S. A.; Burd, N. A.; y Moore; D. R. (2018). Whole egg, but not egg white, ingestion induces mTOR colocalization with the lysosome after resistance exercise. *Am J Physiol Cell Physiol*, 315(4), C537-C543. doi:10.1152/ajpcell.00225.2018

Bangsbo, J. (1994a). Energy demands in competitive soccer. *J Sports Sci*, 12 Spec No, S5-12.

Bangsbo, J. (1994b). The physiology of soccer--with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiol Scand Suppl*, 619, 1-155.

Brouwer, I. A., A. J. Wanders y M. B. Katan (2010). "Effect of animal and industrial trans fatty acids on HDL and LDL cholesterol levels in humans--a quantitative review". *PLoS One* 5(3): e9434.

Brouwer, I. A., A. J. Wanders y M. B. Katan (2013). "Trans fatty acids and cardiovascular health: research completed?" *Eur J Clin Nutr* 67(5): 541-547.

Burke, L. M. (2015). Re-Examining High-Fat Diets for Sports Performance: Did We Call the 'Nail in the Coffin' Too Soon? *Sports Med*, 45 Suppl 1, S33-49. doi:10.1007/s40279-015-0393-9

Eilander, A., R. K. Harika y P. L. Zock (2015). "Intake and sources of dietary fatty acids in Europe: Are current population intakes of fats aligned with dietary recommendations?" *Eur J Lipid Sci Technol* 117(9): 1370-1377.

Elliot, T. A.; Cree, M. G.; Sanford, A. P.; Wolfe, R. R.; y Tipton, K. D. (2006). Milk ingestion stimulates net muscle protein synthesis following resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 38(4), 667-674. doi:10.1249/01.mss.0000210190.64458.25

Flatt, J. P. (1995). "Use and storage of carbohydrate and fat." *Am J Clin Nutr* 61(4 Suppl): 952s-959s.

Foskett, A.; Williams, C.; Boobis, L.; y Tsintzas, K. (2008). Carbohydrate availability and muscle energy metabolism during intermittent running. *Med Sci Sports Exerc*, 40(1), 96-103. doi:10.1249/mss.0b013e3181586b2c

Gordon, T., W. P. Castelli, M. C. Hjortland, W. B. Kannel y T. R. Dawber (1977). "High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study". *Am J Med* 62(5): 707-714.

Griffin, B. A., D. J. Freeman, G. W. Tait, J. Thomson, M. J. Caslake, C. J. Packard y J. Shepherd (1994). "Role of plasma triglyceride in the regulation of plasma low density lipoprotein (LDL) subfractions: relative contribution of small, dense LDL to coronary heart disease risk". *Atherosclerosis* 106(2): 241-253.

Gropper, S. S., J. L. Smith y T. P. Carr (2016). Advanced Nutrition and Human Metabolism, Cengage Learning.

Jakeman, J. R.; Lambrick, D. M.; Wooley, B.; Babraj, J. A.; y Faulkner, J. A. (2017). Effect of an acute dose of omega-3 fish oil following exercise-induced muscle damage. *Eur J Appl Physiol*, 117(3), 575-582. doi:10.1007/s00421-017-3543-y

Jeukendrup, A. E.; y Randell, R. (2011). Fat burners: nutrition supplements that increase fat metabolism. *Obes Rev*, 12(10), 841-851. doi:10.1111/j.1467-789X.2011.00908.x

Jeukendrup, A. y M. Gleeson (2018). Sport Nutrition-3rd Edition, Human Kinetics.

Jeukendrup, A., W. Saris y A. Wagenmakers (1998). "Fat Metabolism During Exercise: A Review. Part I: Fatty Acid Mobilization and Muscle Metabolism". International Journal of Sports Medicine 19(04): 231-244.

Kiens, B. (1997). "Effect of endurance training on fatty acid metabolism: local adaptations". Med Sci Sports Exerc 29(5): 640-645.

Krustrup, P.; Mohr, M.; Steensberg, A.; Bencke, J.; Kjaer, M.; y Bangsbo, J. (2006). Muscle and blood metabolites during a soccer game: implications for sprint performance. *Med Sci Sports Exerc*, 38(6), 1165-1174. doi:10.1249/01.mss.0000222845.89262.cd

McGlory, C.; Wardle, S. L.; Macnaughton, L. S.; Witard, O. C.; Scott, F.; Dick, J.; . . . ; Tipton, K. D. (2016). Fish oil supplementation suppresses resistance exercise and feeding-induced increases in anabolic signaling without affecting myofibrillar protein synthesis in young men. *Physiol Rep*, 4(6). doi:10.14814/phy2.12715

Mori, T. A. (2017). Marine OMEGA-3 fatty acids in the prevention of cardiovascular disease. *Fitoterapia*, 123, 51-58. doi:10.1016/j.fitote.2017.09.015

Mozaffarian, D., M. B. Katan, A. Ascherio, M. J. Stampfer y W. C. Willett (2006). "Trans Fatty Acids and Cardiovascular Disease". 354(15): 1601-1613.

Philpott, J. D.; Donnelly, C.; Walshe, I. H.; Dick, J.; Galloway, S. D. R.; Tipton, K. D.; y Witard, O. C. (2017). Adding Fish Oil to Whey Protein, Leucine and Carbohydrate Over a 6 Week Supplementation Period Attenuates Muscle Soreness Following Eccentric Exercise in Competitive Soccer Players. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 1-28. doi:10.1123/ijsnem.2017-0161

Randell, R. K., Rollo, I., Roberts, T. J., Dalrymple, K. J., Jeukendrup, A. E., y Carter, J. M. (2017). Maximal Fat Oxidation Rates in an Athletic Population. *Med Sci Sports Exerc*, 49(1), 133-140. doi:10.1249/MSS.0000000000001084

Randell, R. K.; Hodgson, A. B.; Lotito, S. B.; Jacobs, D. M.; Boon, N.; Mela, D. J.; y Jeukendrup, A. E. (2013). No effect of 1 or 7 d of green tea extract ingestion on fat oxidation during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 45(5), 883-891. doi:10.1249/MSS.0b013e31827dd9d4

Robinson, S. L.; Hattersley, J.; Frost, G. S.; Chambers, E. S.; y Wallis, G. A. (2015). Maximal fat oxidation during exercise is positively associated with 24-hour fat oxidation and insulin sensitivity in young, healthy men. *J Appl Physiol (1985)*, 118(11), 1415-1422. doi:10.1152/jappphysiol.00058.2015

Shahidi, F. y P. Ambigaipalan (2018). "Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Their Health Benefits". *Annu Rev Food Sci Technol* **9**: 345-381.

Simopoulos, A. P. (2007). Omega-3 fatty acids and athletics. *Curr Sports Med Rep*, 6(4), 230-236.

Smith, G. I.; Atherton, P.; Reeds, D. N.; Mohammed, B. S.; Rankin, D.; Rennie, M. J.; y Mittendorfer, B. (2011). Omega-3 polyunsaturated fatty acids augment the muscle protein anabolic response to hyperinsulinaemia-hyperaminoacidaemia in healthy young and middle-aged men and women. *Clin Sci (Lond)*, 121(6), 267-278. doi:10.1042/CS20100597

Stellingwerff, T.; Spriet, L. L.; Watt, M. J.; Kimber, N. E.; Hargreaves, M.; Hawley, J. A.; y Burke, L. M. (2006). Decreased PDH activation and glycogenolysis during exercise following fat adaptation with carbohydrate restoration. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 290(2), E380-388. doi:10.1152/ajpendo.00268.2005

Tartibian, B.; Maleki, B. H.; y Abbasi, A. (2009). The effects of ingestion of omega-3 fatty acids on perceived pain and external symptoms of delayed onset muscle soreness in untrained men. *Clin J Sport Med*, 19(2), 115-119. doi:10.1097/JSM.0b013e31819b51b3

Tiidus, P., M. E. Houston y A. R. Tupling (1995). Biochemistry Primer for Exercise Science 4th Edition, Human Kinetics.

van Vliet, S.; Shy, E. L.; Abou Sawan, S.; Beals, J. W.; West, D. W.; Skinner, S. K.; . . . ; Burd, N. A. (2017). Consumption of whole eggs promotes greater stimulation of postexercise muscle protein synthesis than consumption of isonitrogenous amounts of egg whites in young men. *Am J Clin Nutr*, 106(6), 1401-1412. doi:10.3945/ajcn.117.159855

Volek, J. S.; Noakes, T.; y Phinney, S. D. (2015). Rethinking fat as a fuel for endurance exercise. *Eur J Sport Sci*, 15(1), 13-20. doi:10.1080/17461391.2014.959564

Walker, H., K. W. D. Hall y J. W. Hurst (1990). Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations 3rd Edition

Yeo, W. K., A. L. Carey, L. Burke, L. L. Spriet y J. A. Hawley (2011). "Fat adaptation in well-trained athletes: effects on cell metabolism". *Appl Physiol Nutr Metab* **36**(1): 12-22.

