

**Dr. Ramón Segura Cardona**  
**“Un referente científico en nutrición y rendimiento deportivo”**



Este hombre amable y cordial, de carácter afable y discreto, habla con la misma modestia de sus análisis de lípidos en las piedras lunares -cuando estuvo de profesor del Baylor College of Medicine de Houston (1969-1976)- , como del asesoramiento nutricional que ofreció a los jugadores del Barcelona Club de Fútbol cuando eran entrenados por Van Gaal y, más tarde, por Guardiola y cosecharon numerosos éxitos. Ha sido vicepresidente de la Asociación Catalana de Ciencias de la Alimentación, Catedrático y Director del Departamento de Ciencias Fisiológicas de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona (1977-1986). Es autor de varios libros y numerosos trabajos científicos sobre

temas relacionados con el metabolismo, la nutrición, la fisiología del ejercicio físico y el deporte. En el 2007 ingresó como miembro de número en la Real Academia de Medicina de Catalunya. El doctor Segura, es uno de los más importantes investigadores del metabolismo de los lípidos y de los ácidos grasos esenciales.

- Usted considera que los tres pilares del rendimiento deportivo son el entrenamiento, la genética y la nutrición. ¿Y lo emocional? ¿Podríamos considerarlo el cuarto pilar? ¿La alimentación influye también en las emociones?

- Hay sustancias que favorecen un estado anímico optimista y dan cierta serenidad y otras que se pueden usar en caso de estrés ya que modulan la información sensitiva reduciendo la percepción de aquello que no interesa. Hay elementos en el rendimiento deportivo que pueden ser negativos, como por ejemplo la euforia del gol que es muy buena al principio, pero que produce una bajada posterior. Así que sí podríamos considerar que el cuarto pilar del rendimiento deportivo podría ser el aspecto psicológico que también está condicionado por la genética.

- Y usted que ha estado en el Barça, ese efecto “negativo” post euforia del gol, ¿hay alguna forma de neutralizarlo?

- Creo que sí. En la época de Van Gaal como entrenador, cuando Guardiola era jugador y yo le había ayudado a recuperarse de una lesión, me llamaron y empezamos a darles triptófano a los jugadores. No se si fue por eso, pero el caso es que iban perdiendo y terminaron campeones.

- ¿Qué lesión tenía Guardiola cuando buscó su asesoramiento nutricional?

- Una lesión de tendones que tardaba en curarse y que gracias a las orientaciones nutricionales y un buen programa de recuperación física, dirigido por un fisioterapeuta del Barça, se recuperó en un par de meses. A partir de ahí, Van Gaal se dio cuenta de que esto de la “nutrición” (como decía él) funcionaba y me encargó el asesoramiento nutricional de los jugadores y de él mismo que, incluso, aceptó tomar omega-3 DHA+EPA para un problema de piel que tenía y que mejoró muchísimo.

- Guardiola, como entrenador, ¿le daba importancia a la nutrición?

- Sí, muchísima. Preparamos una suplementación para los jugadores que incluía perlas de omega 3 DHA+EPA, de triptófano, vitamina D y vitaminas del grupo B, entre otros. Guardiola se tomó muy en serio este programa de

suplementación diaria e insistía a los jugadores acerca de la necesidad del mismo y controlaba que lo siguieran.

**- Usted es un gran especialista en ácidos grasos esenciales. ¿Cuál es la cantidad adecuada de omega 3 y de omega 6 que se debe tomar, ya que parece que las proporciones van cambiando y ahora nos están alertando de que hay un exceso de omega 6?**

- Si es cierto; hay un exceso de ácidos grasos del tipo omega-6, básicamente de ácido linoleico, en nuestra dieta.

Esto es debido a que este ácido graso –que forma parte del grupo de los denominados ácidos grasos esenciales, dado que no los puede fabricar nuestro cuerpo– da lugar, una vez ingerido, a la formación de ácido araquidónico el

cual, metabolizado a través de la vía de las prostaglandinas y los leucotrienos se convierte, en este caso, en derivados que favorecen la trombosis, la respuesta inflamatoria y los procesos degenerativos asociados a la aterosclerosis. En cambio, los derivados del ácido alfa-linolénico, perteneciente al grupo de ácidos grasos esenciales conocidos como omega-3, dan lugar a una serie de derivados, como el EPA (ácido eicosapentaenoico) a partir del cual se originan una serie de productos que hacen lo contrario (se comportan como antiagregantes y anti-inflamatorios), y el único problema que pueden comportar, en caso de exceso, es que se tarde más tiempo en cohibir una hemorragia, pero esto ni les ocurre, en condiciones normales, a los esquimales que toman EPA hasta por los codos.

**- ¿Los alimentos actuales aportan menos omega 3 que los de antes?**

- Los alimentos actuales procedentes de mamíferos terrestres aportan poca cantidad de EPA y de DHA (ácido docosahexaenoico), ambos pertenecientes al grupo de los omega-3, porque se alimentan, habitualmente, de vegetales con un bajo contenido en ácido alfa-linolénico, el precursor del EPA y del DHA. Antiguamente, las gallinas que se criaban en gallineros se alimentaban con una notable proporción de vegetales de hoja verde, con un contenido notable de ácido alfa-linolénico a partir del cual formaban los derivados de mayor longitud de cadena (EPA y DHA), como ocurre hoy con las perdices silvestres, a diferencia de las de granja que se sueltan, por encargo, a petición a los cazadores de fin de semana.

**- ¿Y cómo llegar a la proporción adecuada de omega 6 y 3?**

- Aunque nunca podremos lograr que la relación entre ácidos grasos de la serie omega-6 y de la serie omega-3 sea de 1:1, como tienen los esquimales, aquí sí podemos llegar a una relación de 1:4 (1 de omega-3 y 4 de omega-6). En esto estaría el equilibrio para lo cual sería necesario reducir la ingesta de aceites de semillas de girasol, de maíz, etc. En España el aceite que más se vende es el de girasol y aunque tomemos aceite de oliva en casa, como se come tanto en los restaurantes y estos suelen usar aceite de girasol, se ingiere un exceso de este tipo de ácido linoleico (omega-6). Para bajar el consumo de omega 6 lo mejor sería sustituirlo, en una proporción significativa, por aceite de oliva que tiene un ácido graso que no da lugar a los inconvenientes derivados del perfil de los omega-6 con lo cual se reducirían los efectos indeseables de estos últimos; por otra parte, convendría incrementar el consumo de alimentos ricos en ácidos grasos del tipo omega-3 (básicamente EPA y DHA) con objeto de decantar el metabolismo de estos compuestos hacia los derivados más saludables para el sistema cardiovascular y el organismo en su conjunto.

**- ¿Y es bueno tomar suplementos de omega 3?**

Sí, la suplementación es una vía que permite ingerir de manera fácil y cómoda mayor cantidad de ácidos grasos omega-3. Los suplementos que contienen aceites procedentes de animales marinos contienen, además de EPA, DHA, que aunque no da lugar directamente a la formación de prostaglandinas y de leucotrienos poco agresivos para nuestro organismo, se transforma en parte (por un proceso denominado de retroconversión) en EPA y controlan, además, una serie de reacciones que juegan un papel importante en la inflamación y en la recuperación posterior, aspectos que han empezado a conocerse desde hace 5-6 años. Por otra parte, tomar más pescado azul es otra buena fuente de omega-3.

**- Los omega-3 de origen vegetal, como el lino, las nueces, etc., ¿son una buena opción?**



- La eficacia de los ácidos grasos del tipo omega-3 presentes en los vegetales, básicamente el ácido alfa-linolénico, está condicionada por la competencia que ejerce el ácido linoleico, perteneciente a la familia omega-6, sobre los mismos sistemas enzimáticos que convierten al primero (el ácido alfa-linolénico) en los derivados finales (EPA y DHA), activos sobre los procesos descritos anteriormente. Dada la elevada proporción de ácido linoleico en la dieta habitual, se estima que solamente un 5%, aproximadamente, del ácido alfa-linolénico ingerido se transforma en EPA y DHA. Esto no significa que los ácidos grasos esenciales del tipo omega-3 de procedencia vegetal no puedan ejercer, por ellos mismos, efectos beneficiosos sobre la salud si bien desconocemos su forma de actuar. En cualquier caso, no parecen ser, por si solos, una garantía para contrarrestar los efectos "negativos" asociados a la ingesta "excesiva" de ácidos grasos del tipo omega-6.

#### - ¿Qué alternativa pueden tener los vegetarianos para cubrir las necesidades de omega 3?

- Para entender mejor la respuesta, habría que hablar primero del descubrimiento de los ácidos grasos esenciales, que fue casi casual. En los años 30 se creía que la grasa solo servía para aportar energía. Más tarde, unos investigadores americanos, en un estudio con ratas, vieron que éstas se morían si no había grasa en su dieta. Probaron a darles aceite de coco, que no tiene este tipo de ácidos grasos, y se morían igual. Probaron a darles pescado o hígado de bacalao y se curaban. Y ahí empezó la historia de los ácidos grasos que había que ingerir, dado su carácter de "esenciales". A partir de ahí, ya se fue avanzando en la investigación y se focalizó casi toda ella en los ácidos grasos omega-6 hasta que aparecieron los estudios llevados a cabo en la población esquimal. Los esquimales no tienen infarto prácticamente, al menos los que viven allí.

#### - ¿Entonces la alternativa para los vegetarianos son las algas?

- Los vegetarianos tendrían que consumir grandes cantidades de alfa-linolénico porque ya ingieren una cantidad alta de omega 6, precisamente porque son vegetarianos. Una buena alternativa sería incrementar la ingesta de productos ricos en ácido oleico (como el aceite de oliva, los frutos secos, ...) y, a la vez, reducir la ingesta de aquellos productos más ricos en ácidos grasos del tipo omega-6 (aceite de girasol, de maíz, ...). Y por supuesto, tomar semillas de lino, nueces, chía, etc. porque aunque sea pequeña la proporción de omega-3 que aportan estos vegetales, algo hace. En cualquier caso, conviene tener presente que los vegetales no contienen ni EPA ni DHA. Determinadas algas si contienen DHA y EPA, y además se pueden manipular para aumentar su contenido en DHA. Si hay que escoger, yo elegiría aquellas ricas en DHA porque una parte se puede "retroconvertir" en EPA y además desempeña un papel muy importante en el funcionamiento del sistema nervioso, del corazón y de una gran cantidad de órganos, con acciones que no puede modular el EPA. A mi modo de ver, la presentación de Santiveri de perlas de omega 3 es muy adecuada, dado que posee mucho más DHA que EPA.



#### - Cada vez se ve con más frecuencia en la etiqueta de los alimentos "Alto oleico" ¿es una grasa saludable?

- Es un "invento" de los americanos que han visto que el ácido linoleico no es tan sano como se creía. En mi época de estancia en Houston se propugnaba, de manera casi dogmática, sustituir la mantequilla (e incluso el aceite de oliva) por el de maíz o el de girasol con el objeto de reducir los niveles de colesterol del plasma. Un médico americano, el doctor Ancel Keys, desplazado a Europa durante la segunda guerra mundial para dirigir un programa de alimentación de los "marines" que luchaban en nuestro continente, observó que en muchos de

nuestros países la mortalidad por infarto de miocardio era mucho más baja que la presentada por la población de los Estados Unidos. Acabada la guerra, volvió a Europa donde analizó los niveles de colesterol del plasma (el único parámetro bioquímico del grupo de los lípidos que se podía valorar, aún con una gran imprecisión, en aquel entonces), la tasa de mortalidad por infarto (a partir de los supuestas "autopsias" de los fallecidos) y la dieta seguida (a partir de datos recogidos por "espontáneas" dietistas) de grupos de población de 21 países (entre ellos, se incluyó también Japón y, por supuesto, Estados Unidos). De este grupo de países, escogió los datos de 7 de ellos (por cuyo motivo este estudio se conoce como el "Estudio de los siete países") y mostró que había una relación entre los niveles de

colesterol del plasma y la mortalidad por infarto en la población de estos siete países y que, por tanto, había que reducir la ingesta de colesterol (huevos,...); más tarde, la restricción en la ingesta se extendió a las grasas animales (mantequilla, manteca, leche,...) debido a su contenido en ácidos grasos saturados (cuando, en realidad, poseen un elevado contenido en ácidos grasos insaturados). En cualquier caso, ahí se originó la denominada “Hipótesis lipídica” de la arteriosclerosis que preconiza que ésta es debida a un incremento del colesterol del plasma y éste, a su vez, es debido a la ingesta de productos ricos en colesterol y en ácidos grasos saturados (grasas “malas” o animales) y que la dieta debía ser modificada con un incremento en la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados, como el ácido linoleico (los otros ácidos grasos poliinsaturados, como los del tipo omega-3 fueron totalmente ignorados y los monoinsaturados, como el ácido oleico, excluidos por su potencial efecto “negativo”).

#### **- Y se recomendó a la población sustituir la mantequilla por el aceite de maíz para reducir el colesterol...**

Así es, se recomendó a la población que cambiara sus hábitos de ingesta sustituyendo la ingesta de mantequilla, de leche, etc., por la de aceite de maíz con el objetivo final de reducir el colesterol del plasma y, así, prevenir el infarto de miocardio, la complicación más grave de la arteriosclerosis. Y ésta sigue siendo, para muchos médicos uno de los “dogmas” de su práctica clínica. Y esto, a pesar que en el conjunto de los países estudiados por el Dr. Keys (21 en total) la relación entre colesterol del plasma y mortalidad por infarto no se cumplía en todos, ni mucho menos; así, Francia, con una concentraciones medias de colesterol del plasma más elevadas que los que presentaba la población americana tenía una mortalidad por infarto de miocardio mucho más baja.

#### **- Y se consolidó la falsa hipótesis lipídica para prevenir el infarto**

La “hipótesis lipídica” de la arteriosclerosis tuvo tanto apoyo por parte de las Centros Nacionales de Salud y de la propia administración americana que, repetidamente se intentó demostrar que reduciendo los niveles de colesterol del plasma por medio de una dieta adecuada (donde el incremento en la cantidad de ácidos grasos poliinsaturados (básicamente de ácido linoleico, desempeñaba un papel fundamental) se podía prevenir el infarto de miocardio. Yo mismo participé, junto a otros compañeros del Departamento de Medicina del Baylor College of Medicine, en Houston, en un proyecto multicéntrico en el que se trataba de ver si reduciendo los niveles de colesterol del plasma, en un total de alrededor de 3.500 hombres, de entre 45 y 55 años de edad y sin patología conocida (solamente, con hipercolesterolemia) disminuía la incidencia de enfermedad isquémica de miocardio (de infarto de miocardio). Los resultados de este proyecto, que se prolongó por espacio de unos diez años, pusieron de manifiesto que la mortalidad global fue la misma para el grupo con una reducción mínima que en el grupo que consiguió una reducción significativa en los niveles de colesterol del plasma mientras que la mortalidad por infarto fue un 10% inferior, aproximadamente, en este segundo grupo. De hecho, a pesar de los cambios dietéticos seguidos por la población americana, en general, la hospitalización por infarto de miocardio, angina de pecho, etc. en los Estados Unidos apenas ha variado durante los últimos cuarenta años si bien la mortalidad por estas mismas causas se ha reducido significativamente, probablemente debido a una más rápida y eficaz atención a los pacientes afectados.

#### **- ¿El ácido oleico del aceite de oliva es mejor que el ácido linoleico del aceite de maíz?**

Durante estos últimos años, numerosos investigadores han llamado la atención acerca de los no tan “buenos” efectos del ácido linoleico sobre la salud del sistema cardiovascular, debido a que se oxida fácilmente con lo cual se altera la superficie de las partículas que transportan el colesterol en el plasma y provocan una reacción agresiva de rechazo por parte de nuestro sistema defensivo la cual está en la base de la degeneración ateromatosa y, además, debido a los productos que derivan del mismo, estimulan la reactividad de las plaquetas favoreciendo así, aún más, la formación de las placas de ateroma. Esto ha hecho que se prestara mayor atención al ácido oleico, mucho menos “agresivo” que el ácido linoleico y que además ha sido considerado como uno de los elementos básicos de la saludable y renombrada dieta mediterránea.

#### **- Y por eso los americanos modifican sus girasoles y maíz para que tenga ácido oleico.**

Los americanos, muy prácticos, difícilmente se interesarían por el cultivo de la mejor fuente de ácido oleico, el olivo, de crecimiento y desarrollo lento, con un cultivo difícil de mecanizar. Por ello, optaron por modificar genéticamente las plantas oleaginosas cultivadas tradicionalmente (girasol maíz, colza,...) de tal manera que presentarían un contenido muy bajo en ácido linoleico y, en cambio, muy elevado en ácido oleico. Así, apareció un tipo de aceite de girasol que, en lugar de contener un 67% de ácido linoleico, contiene alrededor del 70% de ácido oleico (con un porcentaje parecido al del aceite de oliva). A este tipo de aceite se le llama aceite de girasol “alto oleico”. Hay muchos tipos de aceites

“modificados”: así, de aceite de colza (modificada) existen ya 7 variantes, de las cuales, 4 ya están en uso y dos más a punto de salir al mercado; de girasol hay 3 variantes con “alto oleico”, con una drástica reducción en su contenido en ácido linoleico.

#### **- Cada vez baja más la cifra de valores óptimos de colesterol, ¿qué piensa de esto?**

A veces, uno tiene la impresión de que bajan cuando está a punto de salir una nueva estatina al mercado. En cualquier caso, parece que el efecto más importante de las estatinas no consiste en su acción sobre el colesterol sino sobre el proceso inflamatorio que está en la base de la arteriosclerosis. El colesterol, que es “inocente”, no se mueve solo sino que está vehiculado por unas partículas específicas una de las cuales, las lipoproteínas de muy baja densidad (LDL), son las encargadas del transporte de la mayor parte del colesterol del plasma. Si estas lipoproteínas no se ven afectadas pueden circular por las arterias tranquilamente; ahora bien, si uno es diabético, fuma o está en un ambiente tóxico, estas lipoproteínas pueden alterarse (por un pequeño cambio químico) y entonces el sistema defensivo las reconoce como extrañas y actúa contra las mismas, desencadenando un proceso inflamatorio local, con la participación de un tipo especial de leucocitos y de las plaquetas, así como de otros elementos que se van acumulando y que, en conjunto, contribuyen a formar la placa de arteriosclerosis (de hecho sin la participación de los leucocitos y de las plaquetas, esta reacción no se produciría).



#### **¿Cómo evitar este proceso inflamatorio?**

Por tanto, la estrategia es evitar, en lo posible, que se produzca esta reacción inflamatoria, localizada, “protegiendo” a las lipoproteínas que, cuando se alteran, se vuelven especialmente “agresivas”. Las personas diabéticas, fumadoras o en contacto con sustancias de carácter oxidante, tendrán mayor predisposición tener una mayor proporción de estas lipoproteínas alteradas, “agresivas” si no disponen de suficiente cantidad de antioxidantes, aportados con la dieta, que las protejan. En este sentido, creo que deberíamos prestar más atención a proteger a estas lipoproteínas, a menos que haya un problema genético de origen. Por otra parte, hay otro factor de riesgo que no se tiene mucho en cuenta es el de los triglicéridos del plasma que deberían estar controlados adecuadamente. Son las lipoproteínas que transportan los triglicéridos que aparecen en el plasma después de comer las que tienen un efecto especialmente nocivo sobre el sistema cardiovascular. Después de comer, según la cantidad y el tipo de grasa ingerida, esa grasa pasa a la sangre en forma de quilomicrones, que permanecen entre 8-10 horas en el plasma hasta desaparecer de la sangre. Por eso, cuando se hace un análisis de sangre, se tiene que dejar un espacio desde la última comida de entre 10-12 horas. Estos quilomicrones alcanzan su pico de concentración máxima a las 4-5 horas, después de comer. A este respecto, es interesante señalar que este pico es mucho menor cuando se asegura una ingesta adecuada de ácidos grasos del tipo omega-3. Por otra parte, sería interesante valorar como cada persona “tolera” el efecto de la dieta, en función de la cantidad y el tipo de grasa ingerida, sobre los niveles de triglicéridos en el período “post-prandial”.

#### **- ¿Cómo desmitificaría el tema del colesterol?**

Yo recomendaría que no se obsesionen tanto con el colesterol, porque esta sustancia, por sí misma, no tiene ningún efecto negativo para el sistema cardiovascular. Hay que insistir en que el colesterol es esencial para nuestras células y para todo el organismo, siendo el sistema nervioso el que contiene la cantidad más alta del mismo. Si no disponemos de colesterol, nuestro cuerpo lo fabrica. Ingerir un huevo al día no va a alterar este equilibrio metabólico; de hecho aunque una persona esté en ayunas y no tome en todo el día absolutamente nada, cada día tendrá a su disposición en el intestino la cantidad de colesterol equivalente a la de 6-8 huevos. Una parte, proviene de la bilis que segrega el hígado y otra de la descamación del epitelio intestinal (la piel interna del intestino) con el colesterol de sus correspondientes células descamadas. Hay que seguir una dieta rica en vegetales, porque llevan compuestos que a la hora de absorber el colesterol en el intestino (del cual, en condiciones normales, solamente absorbemos un 50%) reducen todavía más la cantidad absorbida. Esta estrategia constituye la base de los productos que se anuncian en los medios de comunicación para reducir el colesterol. No obstante, conviene saber que muchos productos de origen

vegetal, por ejemplo los frutos secos (las almendras en particular) contienen una proporción más o menos importante de este tipo de sustancias, conocidas como fitoesteroles, es decir, esteroides que se parecen al colesterol y que compiten con el mismo y bloquean una parte de su absorción. Por tanto, se trataría de hacer una dieta más decantada hacia lo vegetal para asegurar estos fitoesteroles y, de paso, los correspondientes antioxidantes que son buenos no solo para proteger a las lipoproteínas, sino también a la mácula del ojo y, en general, todos procesos afectados por los radicales libres.

#### - ¿La grasa saturada es tan mala como dicen?

La grasa no es saturada ni insaturada. Todas las grasas tienen ácidos grasos saturados y ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados. Por ejemplo si yo tomo un alimento de origen vegetal, veo que contiene una importante cantidad de ácido linoleico y una pequeña cantidad de omega 3, pero también una notable cantidad de ácidos grasos saturados; por otra parte, la carne de mamífero contiene, además de ácidos grasos saturados, una elevada proporción de ácido oleico (monoinsaturado), junto con cantidades variables de ácido linoleico (poliinsaturado), en función del tipo de pienso que ingiere el animal. Es decir, todos los tipos de ácidos grasos se hallan presentes tanto en los productos de origen vegetal como animal, si bien en proporciones diferentes; sin embargo, se da por descontado que la grasa animal es "maligna" por su contenido en ácidos grasos saturados. Un alimento especialmente "demonizado" es la leche, debido a su elevado contenido en ácidos grasos saturados olvidando que la mayoría de los mismos (unos ocho) tienen efectos beneficiosos para la salud al actuar, a nivel del intestino delgado, como protectores frente a bacterias, virus, parásitos, etc. Solamente uno de estos ácidos grasos, el ácido palmítico, podría ser un poco problemático porque puede favorecer al aumento del colesterol LDL (el malo) pero es que también incrementa los valores del colesterol HDL (el bueno). No parece demasiado acertado desgrasar o desnatar la leche cuando, ni por la cantidad ni por el tipo de ácidos grasos que ingerimos habitualmente con ella (la leche entera contiene alrededor de un 3% de grasa), no se van a afectar apenas nuestros niveles de colesterol en la sangre y, en cambio, nos deja un líquido con unas propiedades organolépticas (olor, textura, sabor) mucho menos apetecibles que las de la leche entera.

#### -¿Cree realmente que los lácteos son necesarios o imprescindibles y que son una fuente imprescindible de calcio?

Evidentemente no. Hay otras fuentes de calcio como frutos secos (especialmente almendras y avellanas); anchoas, sardinas en lata, berberechos,...; alubias, garbanzos,... Un ejemplo claro de que se puede pasar sin ingerir leche lo tenemos en los esquimales, la mayoría de los chinos, etc.



#### - Usted ha hecho estudios sobre el triptófano, ¿qué piensa del 5-hidroxitriptófano (5HTP)?

- El 5-hidroxitriptófano, administrado por vía oral, es metabolizado ya en la propia pared del intestino delgado donde es convertido rápidamente en 5-hidroxitriptamina (serotonina) que actúa regulando el tono del músculo liso intestinal. Dado que la serotonina que, a partir de esta reacción, pase al plasma no puede entrar al cerebro debido al control que sobre ella ejerce la barrera hematoencefálica, el sistema nervioso central solamente podrá disponer del 5-hidroxitriptófano que no haya sido metabolizado en el intestino delgado. Los defensores de las ventajas del 5-hidroxitriptófano sobre el triptófano, su precursor inmediato, argumentan que este compuesto solamente requiere la acción de un sistema enzimático (la 5-hidroxitriptófano descarboxilasa) para ser transformado en serotonina a diferencia del triptófano que requiere la acción de dos sistemas enzimáticos consecutivos (la triptófano hidroxilasa y la mencionada 5-hidroxitriptófano descarboxilasa). Yo no tengo claro hasta qué punto este derivado (el 5-hidroxitriptófano) compite con los aminoácidos neutros de larga cadena, incluido el triptófano, por el transportador que le permite pasar al cerebro por lo que se me hace difícil valorar la eficacia de este compuesto en la actividad de las neuronas que utilizan la serotonina como neurotransmisor.

#### -¿Cómo se metaboliza el triptófano?

- En contraposición con el 5-hidroxitriptófano, el triptófano no es metabolizado en el intestino dado que éste carece del primer sistema enzimático implicado en su metabolización hacia serotonina (la triptófano hidroxilasa) con lo cual todo el

triptófano pasa al hígado, luego a la sangre y, de aquí, en una proporción más o menos importante, al cerebro. En las células del sistema serotoninérgico, el triptófano, debido a la acción de la triptófano hidroxilasa presente en las mismas, es convertido, de manera casi instantánea, en su derivado hidroxilado dado que esta enzima solamente está “ocupada”, en condiciones normales, en un 50% con lo que tiene disponible una cantidad muy elevada para su actuación inmediata; en otras palabras, el 5-hidroxitriptófano aparece en el citoplasma de las correspondientes neuronas a un ritmo prácticamente igual al del que es captado a partir de la sangre. Habría que valorar, por tanto, las supuestas ventajas de la administración de 5-hidroxitriptófano sobre la de triptófano en sus efectos sobre el sistema nervioso central; a su vez, habría que tener en cuenta los posibles efectos indeseables que puede tener la formación continuada de serotonina a partir del mismo sobre distintos sistemas corporales.

#### **- ¿El triptófano mejora el rendimiento deportivo?**

- He estudiado (junto con otros compañeros) el efecto del L-triptófano sobre el rendimiento deportivo. En el año 1988, junto con el doctor Josep Lluís Ventura, publicamos un trabajo (creo que el primero en el mundo sobre este tema, hasta entonces) destinado a examinar si la ingesta de cantidades moderadas de triptófano (dentro de los límites fisiológicos) iba seguida o no de una mejora en la resistencia física hasta fatiga durante la realización de una carrera de larga duración, a una intensidad moderada-alta. Los resultados nos sorprendieron muy gratamente con unos valores medios significativamente superiores a los obtenidos con el placebo (y, en un par de casos, con valores que podríamos calificar de “escandalosos”). Este trabajo ha tenido una gran repercusión internacional siendo citado en numerosas artículos publicados en revistas y libros dedicados a la fisiología del ejercicio físico y la nutrición deportiva.

#### **- En una época el consumo de triptófano estuvo en entredicho, ¿puede explicar porqué?**

- Sí, durante varios años, tuvimos que interrumpir los trabajos sobre el triptófano al prohibir las autoridades sanitarias el empleo de este aminoácido en humanos a la vista de que una partida, procedente de una fábrica japonesa, había provocado (en los Estados Unidos) un cierto número de casos, algunos graves, afectados de un extraño síndrome de tipo neuromuscular. Luego se pudo comprobar que la “intoxicación” por este aminoácido había sido, en realidad, debida a la presencia de una sustancia que, durante el proceso de fabricación, había contaminado el producto de la partida afectada.



#### **- Y la idoneidad del triptófano no solo está fuera de toda duda sino que además han demostrado que mejora los resultados en deportes de esfuerzo discontinuo como el fútbol**

- Así es. Una vez recuperada la autorización para la utilización del L-triptófano en nutrición humana, llevamos a cabo un segundo trabajo, con los doctores Javierre y Ventura, en el cual valoramos el efecto de este aminoácido en un esfuerzo de tipo discontinuo, con fases de “sprints” y carrera a moderada-alta intensidad (como en un partido de fútbol). Nuevamente, pudimos constatar el mejor rendimiento y la mayor cantidad de trabajo

realizado durante la suplementación con triptófano en relación con lo conseguido con el placebo. Este trabajo, publicado el año 2010 en una revista de ámbito internacional, ha merecido igualmente una considerable atención.

#### **- Pero, ¿cómo se explica que algo que ayuda a inducir el sueño como el triptófano, mejore el rendimiento deportivo?**

- Parece una contradicción pero no lo es. De hecho nuestra hipótesis de que el triptófano puede ayudar a mejorar el rendimiento deportivo contrasta con la propuesta de Newsholm y Blomstrand que sostienen que, dado que el triptófano favorece la inducción del sueño, debería anticipar la aparición de la fatiga al reducir el grado de atención dispensada por el deportista al esfuerzo realizado. Por ello, proponen, como “ayuda ergogénica”, la ingesta, poco antes del esfuerzo, de una cantidad relativamente alta de aminoácidos ramificados los cuales compiten con el triptófano para entrar en el cerebro y reducen, por tanto, la disponibilidad de este último.

- Pero hay que tener en cuenta que hay dos grupos de neuronas que utilizan la serotonina como neurotransmisor en su

acción en el sistema nervioso central: uno, situado en la parte más alta del tallo cerebral, cuya actividad influye sobre el apetito, la inducción del sueño, el deseo sexual,... y otro, ubicado hacia la parte baja del mismo que, durante la realización de un ejercicio físico, modula la actividad de neuronas situadas en la médula espinal por medio de tres vías nerviosas: una, potencia la actividad de las motoneuronas del asta anterior de la médula espinal que controlan la contracción muscular; otra, regula la actividad de las neuronas situadas en la parte lateral de la misma implicadas en la adaptación del sistema vegetativo al ejercicio físico y, una tercera, muy importante, modula la transmisión de las sensaciones de incomodidad, malestar o dolorimiento, que van aumentando progresivamente a medida que se prolonga el esfuerzo, cuando entran por el asta posterior de la médula, haciendo que esta información "impertinente" (no pertinente) y la irrelevante en este momento distraigan la atención del cerebro sobre el esfuerzo que se está realizando. En posteriores trabajos, otros investigadores han concluido también que la mayor disponibilidad de triptófano contribuye a retardar la aparición de la fatiga, a pesar de la mayor carga de trabajo alcanzada, debido en parte a la mayor tolerancia al "disconfort", en concordancia con las observaciones de Seltzer y cols, de que los niveles de serotonina cerebral condicionan el umbral y la respuesta conductual frente a los estímulos dolorosos o molestos.

**- ¿De qué estudio de los que ha realizado se siente más satisfecho?**

- Del que llevamos a cabo primero con el doctor Ventura y luego con el doctor Javierre, sobre el efecto de la suplementación con triptófano sobre el rendimiento deportivo y, en segundo lugar, de un método que descubrí para analizar los lípidos, el azúcar y otros compuestos presentes en la sangre por medio de su transformación en sustancias fluorescentes, método que luego apliqué a otras sustancias orgánicas. Como anécdota puedo decirle que, en las primeras etapas del proceso de investigación de este nuevo procedimiento, el Dr. Juan Oró, en la Universidad de Houston, me pidió que analizara con este nuevo método el contenido en lípidos de las primeras rocas lunares que trajeron los astronautas del Apolo XI (obviamente, no se detectaron ni trazas de estos componentes).

- Otro aspecto, del que estoy particularmente satisfecho es el relacionado con la investigación acerca de los efectos de los ácidos grasos del tipo omega-3 sobre distintos aspectos de la fisiología: el ejercicio físico, el estado mental (con los doctores de Flores, Cañete y Javierre, llevamos a cabo un trabajo muy interesante sobre el efecto de los ácidos grasos EPA y DHA en un grupo de pacientes afectados de trastorno bipolar).

A nivel personal y familiar, estoy muy satisfecho de que todos nuestros nietos sean mucho más inteligentes que su abuelo a su misma edad. Aparte de otros factores (genética, nutrición en general, etc.) creo que uno de los factores que han contribuido a ello ha sido la dieta rica y suplementada con ácidos grasos del tipo omega-3 que nuestra nuera y nuestras hijas siguieron durante sus respectivos embarazos y la suplementación con este tipo de compuestos que han ido siguiendo desde el nacimiento todos nuestros días.

**Tareixa Enríquez,  
periodista,  
Departamento de comunicación de Santiveri**



---

Acceso on-line:

<http://www.calcimel.com/newsletter/tecnico/boletinverde/2014/marzo/server/entrevista.html>