



Centro Provincial de Medicina Deportiva de Camagüey,

Rev. Cub. Med. Dep. & Cul. Fís. 2015; Vol. 10, Núm. 2

ISSN: 1728-922X

Artículo de revisión

Anemia por deficiencia de hierro en el deportista. Reflexiones.

Anemia for deficiency of iron in the sportsman. Reflections.

MSc. Aida Vidal González¹

¹MSc. en Control Médico del Entrenamiento Deportivo, Dra. Especialista de Segundo Grado en Medicina del Deporte, Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral, Profesora Asistente de la Facultad de Cultura Física de Camagüey
avlopez43@inder.cu

Resumen

El trabajo que se presenta, es el resultado de la sistematización de la investigación de más de diez años sobre la anemia en el deportista. Surge por la necesidad de la autora de reflejar las diversas acepciones con la que se aborda en la literatura la relación de los términos “anemia” y “deporte”. La autora asume una posición crítica sobre conceptos asumidos con anterioridad, adoptando una postura reflexiva y científica que le permite una mejor comprensión de la situación abordada, todo lo cual permite una atención preventiva y contextualizada de acuerdo a las necesidades reales del atleta.

Palabras Claves: Anemia, deportista, conceptos

Summary

The results present stems from the systematization of the investigation of over ten years on anemia in the sportsman. Rise for the need of the author to show the various meanings with which the relation of terms is discussed in literature anemia and sports. The author assumes a critical position on concepts assumed beforehand, taking up a posture reflexive and scientific that he allows him to a better understanding of the discussed situation, all which it permits a preventive attention and contextualized according to the athlete's real needs.

Key words: anemia, sport, concepts

Desarrollo:

Según la definición propuesta por el Consejo de Europa, "Medicina del Deporte es la aplicación de la ciencia y el arte médico, a la práctica del deporte de competencia y de las actividades físicas en general, con el objeto de valerse de las posibilidades preventivas y terapéuticas del ejercicio, para mantener el estado de salud y evitar cualquier daño relacionado con el exceso o la falta de ejercicio físico" (R.L. Halls & Cols., 2008, p. 106).

Diversos son los autores que abordan el tema del control médico del entrenamiento deportivo. Para R.E. Tobón (2007, p. 12) el control médico del entrenamiento deportivo, ***"Es la forma, método o procedimiento mediante examen físico, controles biomédicos de laboratorios y de terreno, que permitan diagnosticar el estado morfofuncional del atleta, valorar la aplicación de las cargas y conocer cómo responde a las mismas, para ofrecer informaciones y recomendaciones a todos aquellos que influyen en el proceso del entrenamiento, con la finalidad de prevenir lesiones en los deportistas por sobrecarga de entrenamiento"***

Dentro del control médico del entrenamiento deportivo, uno de los aspectos a los que se le presta mayor atención es al examen de la sangre, sobre todo al nivel de hemoglobina, y con justa razón ya que esta tiene relación directa con el rendimiento físico del deportista. Los glóbulos rojos son los encargados de llevar el oxígeno a los tejidos a través de la unión oxígeno hemoglobina para que sea utilizado en la producción de energía, por lo que un aumento en la cantidad de células rojas podría mejorar el rendimiento de un atleta y una disminución, limitarlo.

El término anemia según G.D. Roodman (1988, p. 1008), consiste en una reducción absoluta de la masa eritrocitaria, y al respecto plantea: ***"La anemia es un hallazgo frecuente en una amplia variedad de enfermedades y constituye solo un signo del proceso patológico y no un diagnóstico en sí misma"***.

T.I. Carballo & Cols. (2004, p. 218), plantean que la anemia es la reducción de la concentración de hemoglobina y del número de eritrocitos por debajo de los límites considerados como normales, según el sexo, la edad y la altitud del lugar de residencia, el cual asume la autora de esta investigación.

La Organización Mundial de la Salud (**OMS**) establece que existe anemia cuando la concentración de hemoglobina en sangre es inferior a los siguientes valores:

| Grupo de Edad y Sexo | Hb por debajo de g/dl | Hto por debajo de :% |
|-------------------------|-----------------------|----------------------|
| Niños de 6 meses-5 años | 11.0 g/dl | 33% |
| Niños de 5 a 11 años | 11.5 g/dl | 34% |
| Niños de 12 a 13 años | 12.0 g/dl | 36% |
| Mujeres no embarazadas | 12.0 g/dl | 36% |
| Embarazadas | 11.0 g/dl | 33% |
| Hombres | 13.0g/dl | 39% |

El término “anemia del deporte” es reportado inicialmente en el año 1970 por Yoshimura en una amplia revisión realizada sobre anemia y ejercicio. Desde entonces ha recibido varias acepciones como anemia del corredor, anemia del deportista, anemia post ejercicio, anemia del nadador, etc. (L.F. Ramírez & Cols., 2003, p. 80).

Según plantea V. Deakin (2006, p. 3) ***“La anemia deportiva, también conocida como anemia por dilución, es un tipo de anemia que, excluyendo otros factores causantes, no es considerada una patología”.***

D.B. Dill & Cols. (1974, p. 3) refieren que en la anemia deportiva, los niveles séricos de hierro y hemoglobina se diluyen debido al incremento en el volumen plasmático total. Este tipo de anemia es más común entre los deportistas de resistencia, tal como los corredores de fondo; el incremento en el volumen sanguíneo total es una adaptación al entrenamiento aeróbico.

Del mismo modo E.R. Eichner (2002, p. 5), destaca que ***“en la anemia deportiva los atletas, especialmente los de resistencia, tienden a tener valores de hemoglobina ligeramente bajos si se comparan con las normas de la población general. Debido a que las concentraciones bajas de hemoglobina definen a la anemia, esta ha sido llamada anemia deportiva”.***

Aunque K. Nagashima & Cols. (2000, p. 43), afirman que, "anemia deportiva" es un término mal empleado, debido a que en muchos de esos atletas, especialmente los hombres, los bajos niveles de hemoglobina constituyen una falsa anemia. En ellos el volumen total de células rojas es normal no está reducido, pero el nivel de hemoglobina está bajo debido a que el ejercicio aeróbico expande el volumen plasmático y esto disminuye la concentración de células rojas que contienen la hemoglobina. Criterio que comparte la autora de esta investigación.

La pseudo anemia es una adaptación a la hemoconcentración que ocurre durante los entrenamientos. El ejercicio vigoroso reduce el volumen plasmático en un 10 a 20% por tres vías diferentes, el incremento de la presión sanguínea y de la compresión muscular de las

vénulas, aumenta la presión de los fluidos dentro de los capilares de los músculos activos; la generación de ácido láctico y otros metabolitos en el músculo incrementan la presión osmótica del tejido.

Estas fuerzas dirigen el fluido del plasma, pero no de las células rojas, desde la sangre hacia los tejidos; y una parte del plasma sanguíneo es perdido en el sudor. Debido a estos fenómenos se produce la secreción de renina, aldosterona y vasopresina, para conservar el agua y la sal. También la albúmina es añadida a la sangre. Como resultado, los niveles iniciales de volumen plasmático se expanden. Inclusive, una sesión simple de ejercicio de alta intensidad puede expandir el volumen plasmático en un 10% en un período de 24 horas (C.M. Gillen & Cols., 1991, p. 1918).

Por todo lo antes expuesto y luego de una exhaustiva revisión en la bibliografía nacional e internacional, la autora de esta investigación considera que los atletas, sin distinción de disciplina deportiva que practiquen pueden estar sujetos a padecer “anemia”.

Tal afirmación motiva a la autora a plantear que ***“Anemia en el deportista” es un estado límite, propio de individuos que practican actividad física de forma regular, donde se exhiben valores de hemoglobina y/o hematocrito inferiores a los considerados como normales según la edad, el sexo y la altitud del lugar de residencia*** (A. Vidal, 2014).

La anemia en el deportista puede tener diferentes causas, sin embargo, la deficiencia de hierro es el origen más frecuente de anemia y es una causa de fatiga muy común en atletas femeninas. Una cantidad insuficiente de hierro, un componente crítico de la hemoglobina, puede originar una reducción de la hemoglobina (E.R. Eichner, 2002, p. 13). A. Legaz (2000, p. 73) en su investigación afirma que las anemias relacionadas con el metabolismo del hierro son la carencia nutricional más común y el trastorno hematológico de mayor prevalencia mundial; adquiriendo especial importancia en la población deportiva.

El déficit de hierro es la deficiencia nutricional más frecuente en países desarrollados y subdesarrollados. Datos de la OMS (2008) muestran que el 30 % de la población mundial presenta anemia y la mitad se debe al déficit de hierro. No obstante, hay que plantear que se han realizado pocos estudios de valor objetivo acerca de la prevalencia del déficit, ya que se usan diferentes análisis estadísticos: desde estudios muy simples hasta algunos muy sofisticados. Otro problema en este sentido es la selección de la muestra que se va a estudiar.

El hierro pese a encontrarse en cantidades muy pequeñas en el organismo, participa como cofactor en numerosos procesos biológicos indispensables para la vida, tales como el transporte de oxígeno, fosforilación oxidativa, metabolismo de neurotransmisores y la síntesis de ácido desoxiribonucleico (T.H. Bothwell & Cols., 1979, p. 68; M. Olivares & Cols., 2003; y Y. Cardero & Cols., 2009, p. 6). La cantidad total de hierro de un individuo depende de su peso, composición corporal, concentración de hemoglobina y volumen de los compartimientos de depósitos. Se considera normal de 40 a 50 mg/kg de peso en el hombre y 35 mg/kg de peso en la mujer (E.B. Calvo & Cols., 2001, p. 7; Lineamientos de Prevención y Tratamiento de la Anemia en la población Materno Infantil, 2012, p. 17).

La mayoría del hierro está presente en compuestos hem (65 % en la hemoglobina, 15 % en la mioglobina y enzimas). Solo una pequeña cantidad está en el plasma unido a la transferrina y los almacenes constituyen el 30 % del hierro del cuerpo. En el hombre adulto se pierden a diario por el tubo gastrointestinal: 0,6 mg de hierro; en el sudor y la exfoliación de células escamosas: 0,2 mg y por el tracto urinario: 0,1 mg. En total, 0,9 mg/día que, en la mujer se incrementa en 0,4 mg/día debido al hierro que pierde por la menstruación. La reposición de la pequeña cantidad de hierro que se pierde se realiza por la ingestión de los alimentos que lo contienen, la cual varía en diferentes partes del mundo, pero se considera como promedio entre 10 y 30 mg/día, de los cuales se absorben solo entre el 5 y 10 %.

La autora asume el criterio de Y. Cardero & Cols. (2009, p. 6) y T.I. Carballo & Cols. (2004, p. 226), al plantear, que la anemia por déficit de hierro ocurre como evento final de un largo período de balance negativo del metal, por lo que tienen lugar eventos o fases, denominados de la manera siguiente:

1. Ferropenia prelatente o depleción de los depósitos: reducción de los almacenes sin reducción de los niveles de hierro en la sangre. Se detecta por la disminución de los niveles séricos de ferritina y la ausencia de coloración con la técnica de Azul de Prusia, realizada en el medulograma, además, hay un aumento en la absorción intestinal de hierro.
2. Déficit de hierro latente (ferropenia larvada o eritropoyesis ferropénica): los almacenes están vacíos, pero la hemoglobina permanece normal. Aparecen las anomalías bioquímicas en el metabolismo y algunos autores plantean que se manifiestan síntomas relacionados con la carencia del mineral.

3. Anemia ferropénica: la hemoglobina disminuye por debajo de límites normales, y aparecen las manifestaciones clínicas propias de la anemia, con lesiones epiteliales en fases tardías.

B.A. Wharton (1999, p. 270-280) y H. Donato & Cols. (2005, p. 39-86) en sus investigaciones sugieren que los adolescentes son vulnerables a la deficiencia de hierro debido a las necesidades de hierro en aumento en relación con un rápido crecimiento. Las necesidades de hierro son más elevadas en los hombres durante el desarrollo puberal pico debido a un mayor aumento del volumen sanguíneo, la masa muscular y la mioglobina.

Sin embargo después de la menarquia, las necesidades de hierro siguen siendo elevadas en las mujeres debido a la pérdida de sangre menstrual, que promedia alrededor de 20 mg de hierro por meses, pero puede ser tan alta como 58 mg en otras. Los anticonceptivos orales disminuyen el flujo menstrual, mientras que algunos dispositivos intrauterinos pueden aumentar las pérdidas (J.L. Barba, 2001, p. 571). Por su parte, P.R. Dallman & Cols. (1980, p. 86-118), P.R. Dallman (1990, p. 28-37) y H. Donato & Cols. (2005, p. 42) coinciden en que el estado nutricional de hierro de una persona depende del balance determinado por la interacción entre el contenido en la dieta, la biodisponibilidad, las pérdidas y los requerimientos por el crecimiento.

Existen períodos de la vida en que el balance entre los requerimientos y la ingesta promedio a distintas edades es negativo; y el organismo debe recurrir al hierro de depósito para sostener una eritropoyesis adecuada. Durante esos períodos, una dieta con insuficiente cantidad o baja biodisponibilidad de hierro agrava el riesgo de desarrollar una anemia ferropénica (P.R. Dallman & Cols., 1993, p. 437 y **American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Iron supplementation for infants. Pediatrics**, p. 765-769). La cantidad de hierro que asimila el organismo depende de la cantidad ingerida, la composición de la dieta y la regulación de la absorción por la mucosa intestinal según plantean en sus investigaciones A. Norby (1974, p. 8), P.R. Dallman (1990, p. 31) y J.L. Beard & Cols. (1997, p. 41).

Así mismo A. Norby (1974, p. 15), L. Hallberg & Cols. (1978, p. 218), y S.R. Lynch (1997, p. 53) coinciden al plantear que la biodisponibilidad depende del estado químico en que se encuentra (hemo o no-hemo) y de su interrelación con otros componentes de la dieta, facilitadores (ácido ascórbico, fructosa, ácido cítrico, ácido láctico) o inhibidores (fosfatos, fitatos, calcio, fibras, oxalatos, tanatos, polifenoles) de la absorción.

El hierro hemo es el de mejor biodisponibilidad, pues se absorbe sin sufrir modificaciones y sin interactuar con otros componentes de la dieta. Por tanto, los alimentos que más hierro aportan son los de origen animal (H. Donato & Cols., 2005, p. 40). En las leches, su contenido y biodisponibilidad varían enormemente; la leche materna, con el menor contenido de hierro, presenta la máxima absorción aproximadamente 50% como ha sido descrito en investigaciones realizadas por U.M. Saarinen & Cols. (1977, p. 38), M. Domellöf (2007, p. 331), Y. Cardero & Cols. (2009, p. 5-12).

C. Schurman (2012) en su investigación destaca, que las personas con anemia pueden no mostrar ningún síntoma al principio, y luego empezar a desarrollar síntomas con el tiempo, como mareos, fatiga, debilidad, dificultad para respirar, dolor de cabeza, falta de concentración y la capacidad cognitiva, deseo de masticar hielo, irritabilidad, palidez, palpitaciones del corazón o latidos rápidos del corazón, la intolerancia a la pérdida de frío, falta de apetito y/o reducción de la inmunidad.

Los síntomas de la anemia incluyen palidez, debilidad, fatiga, disnea, palpitaciones, capacidad de termorregulación disminuida, parestesias, y una capacidad de trabajo reducida. Un mecanismo adaptativo a la anemia es el volumen minuto cardíaco incrementado, así como una mayor fluidez de la sangre por la baja concentración de glóbulos rojos. Estos mecanismos pueden mejorar algunos de los síntomas, pero durante el ejercicio no es posible el incremento adicional en el volumen minuto cardíaco para satisfacer las demandas de oxígeno incrementadas, por lo que sobreviene la hipoxia, lo que puede reducir la capacidad de trabajo y prolongar el tiempo de recuperación.

Los síntomas de deficiencia de hierro incluyen la pérdida de la resistencia, la fatiga cardíaca al ejercicio de baja potencia, lesiones frecuentes, las enfermedades recurrentes, y pérdida de interés en el ejercicio y la irritabilidad. Otros síntomas incluyen falta de apetito, y aumento en la incidencia y duración de los resfriados e infecciones. Muchos de estos síntomas también son comunes al sobre-entrenamiento, por lo que un mal diagnóstico es común. La única manera segura de diagnosticar una deficiencia es una prueba de sangre para determinar el estado del hierro como ha sido descrito por I. Qinn (2011) y C.D. Jensen (2011).

Bibliografía

- Halls, R.L. & Ronda, D.A. (2008). Medicina deportiva Salud. Aptitud. Calidad de vida. Deporte y Medicina. INDE REF Revista de Educación Física. Pág. 98-115.

- Tobón, R.E. (2007). Control Biomédico del Entrenamiento Deportivo. Medicina del Deporte. Pág. 12.
- Roodman, G.D. (1988). Anemia. En J.H. Stein (Eds.), Medicina Interna. Tomo I Vol. II. Pág. 1007-1010.
- Brain, M.C. (1983). Sección uno Anemias. En P.B. Beeson, W. Mcdermontt & J.B. Wyngaarden (Eds.), Tratado de Medicina Interna de Cecil. Tomo II Vol. I. Pág. 2058-2062.
- Behrman, R.E., Vaughan, V.C. & Nelson, W.E. (1988). Enfermedades de la sangre. Hemoglobina. Nelson Tratado de Pediatría. Vol. II. 9na Edición. Pág. 1246-1249.
- González, L. (2001). Afecciones hematopoyéticas más frecuentes. En R. Álvarez... [et.al] (Eds.), Temas de Medicina General integral. Pág. 821-829.
- Carballo, T.I. & Colina, A.J. (2004). Estudio de las anemias. En J. Suardíaz, C. Cruz & A. Colina (Eds.), Laboratorio Clínico. Capítulo: 24. Pág. 217-263.
- Ramírez, L.F., López, A., Ríos, A., Piñeiro, G., Cueto, A. & del Campo, N. (2003). Nutrición y Deporte Recopilación temática del programa docente de la especialidad de medicina del deporte. IMD. La Habana. Pág. 80-91.
- Deakin, V. (2006). Iron depletion in athletes. In: L. Burke and V. Deakin, eds. Clinical Sports Nutrition (2nd Ed.). Sydney, Australia: McGraw Hill. Pág. 2-16.
- Dill, D.B., Braithwaite, K. & Adams, W.C. (1974). Blood volume of middle- distance runners: Effect of 2,300m altitude and comparison with nonathletes. Med. Sci. Sports Exerc. Vol. 6. Pág.1-7.
- Eichner, E.R. (2002). Anemia y reforzadores sanguíneos. Departamento de Medicina Universidad de Oklahoma, Centro de Ciencias de la Salud Ciudad de Oklahoma, Oklahoma-[if supportEmptyParas][endif]. Pág. 21.
- Nagashima, K., Cline, G.W., Mack, G.W., Shulman, G.I. & Nadel, E.R. (2000). Intense exercise stimulates albumin synthesis in the upright posture. J. Appl. Physiol. 88: 41-46.
- Gillen, C.M., Lee, R., Mack, G.W., Tomaselli, C.M., Nishiyasu, T. & Nadel, E.R. (1991). Plasma volume expansion in humans after a single intense exercise protocol. J. Appl. Physiol. 71: Pág. 1914-1920.

- Legaz, A. (2000). Atletismo Español: Análisis básico de la pseudoanemia, anemia ferropénica y anemia megaloblástica. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte vol. 1 (1) Pág. 65-83 <http://cdeporte.rediris.es/revista/revista1/anemia1.htm>.
- Bothwell, T.H., Charlton, R.W., Cook, J.D. & Finch, C.A. (1979). Iron metabolism in man. Blackweel Scientific, Oxford. Pág. 60-95.
- Cardero, Y., Sarmiento, R. & Selva, A. (2009). Importancia del consumo de hierro y vitamina C para la prevención de anemia ferropénica. Policlínico Docente “Ramón López Peña”. MEDISAN; 13 (6).
- Olivares, M. & Walter, T. (2003). Consecuencias de la deficiencia de hierro. Consequences of iron deficiency. Laboratorio de Micronutrientes, Instituto de Nutrición y Tecnología de los alimentos (INTA), Universidad de Chile. Revista Chilena de Nutrición. Versión On-line ISSN 0717-7518. Rev. Chil. Nutr. V.30 n.3 Santiago dic 2003 doi: 10.4067/S0717-75182003000300002. Rev. Chil.Nutr.Vol.30, Nro. 3, Diciembre 2003.
- Calvo, E.B., Longo, E.N., Aguirre, P. & Britos, S. (2001). Prevención de la anemia en niños y embarazadas en la Argentina. Actualización para equipos de salud. Dirección nacional de salud materno infanto juvenil. Ministerio de salud de la nación. Argentina.
- Lineamientos de Prevención y Tratamiento de la Anemia en la población Materno Infantil <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/seguropublico/files/2012/03/Lineamientos-anemia.pdf>
- Wharton, B.A. (1999). La deficiencia de hierro en los niños: detección y prevención. Br J Haematol 1999; 106 (2): 270-280.
- Donato, H. (2002). Anemias: detección, tratamiento y profilaxis. En: Boggiano, E., Bonadeo, M., Breitman, F. et al. (eds): Guías para la supervisión de la salud de niños y adolescentes. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Pediatría. Pág. 257-262.
- Barba, J.L. (2001) La biología de hierro en la función inmunitaria, el metabolismo muscular y el funcionamiento neuronal. J Nutr 2001; 131 (2S-2): Pág. 568S-579S.
- Dallman, P.R. (1990). Progress in the prevention of iron deficiency in infants. Acta Paediatr Scand (suppl.). Pág. 28-37.

- Dallman, P.R., Siimes, M.A. & Stekel, A. (1980). Iron deficiency in infancy and childhood. *Am J Clin Nutr*; 33. Pág. 86-118.
- Donato, H., Rapetti, C. & Crisp, R. (2005). Anemias carenciales. En: Donato H, Rapetti C, eds. *Anemias en Pediatría*. Buenos Aires: Fundasap. Pág.39-86.
- Dallman, P.R., Yip, R. & Oski, F.A. (1993). Iron deficiency and related nutritional anemias. En: *Hematology of infancy and childhood*. Nathan DG, Oski FA (eds). Filadelfia: WB Saunders. Pág. 413-450.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition (1976). Iron supplementation for infants. *Pediatrics*; 58: Pág. 765-769.
- Beard, J.L. (2001). Iron biology in immune function, muscle metabolism and neuronal functioning. *J Nutr*. 131. Pág. 568–580.
- Norby, A. (1974). Iron absorption studies in iron deficiency. *Scand J Haematol* 1974; 20 (suppl.):1-15
- Hallberg, L., Bjorn-Rasmussen, E. & Ekenved, G. (1978). Absorption from iron tablets given with different types of meals. *Scand J. Haematol* 1978; 21: Pág. 215-222.
- Lynch, S.R. (1997). Absorción de hierro: Interacción con otros nutrientes. En: O'Donnell, A.M., Viteri, F.E., Carmuega, E. (eds): *Deficiencia de hierro. Desnutrición oculta en América Latina*. Buenos Aires: CESNI. Pág. 49-66.
- Saarinen, U.M., Siimes, M.A. & Dallman, P.R. (1977). Iron absorption in infants: high bioavailability of breast milk iron as indicated by the extrinsic tag method of iron absorption and by the concentration of serum ferritin. *J Pediatr* 1977;91:36-39.
- Domellöf, M. (2007). Iron requirements, absorption and metabolism in infancy and childhood. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*; 10. Pág.329-335.
- Schurman, C. (2012). La anemia ferropénica: Síntomas y Soluciones. *Acondicionamiento Deportivo*. [© 2012 Resultados Cuerpo Aviso Legal Política de Privacidad](#) Actualizado 01/2012.
- Qinn, I. (2011). Los atletas y las deficiencias de hierro. Cómo obtener suficiente hierro y evitar la anemia Actualizado 17 de agosto 2011. Enfermedad de About.com Salud y el contenido de La condición es revisada por la [Junta de Revisión Médica](#).

- Jensen, C.D. (2011). La anemia por deficiencia de hierro y en los atletas. Tomado de Google traductor: <http://www.powerbar.com/articles/279/iron-deficiency-and-anemia-in-athletes.aspx>.