

Micronutrientes antioxidantes y actividad física: evidencias de las necesidades de ingesta a partir de las nuevas tecnologías de evaluación y estudio del estrés oxidativo en el deporte

Antioxidant micronutrients and physical activity: evidences of dietary allowances from the field of the scientific studies and modern technical evaluation of sport associated oxidative stress

*Ernesto de la Cruz Sánchez, *José Pino Ortega, **María Isabel Moreno Conteras, **María Cañadas Alonso,
*Jorge Ruiz-Risueño Abab

*Universidad de Murcia, Universidad de Extremadura (España)

Resumen: Los micronutrientes son componentes minoritarios pero esenciales de nuestra dieta. Actualmente existe una creencia en los países occidentales desarrollada y apoyada por evidencias científicas que supone que el consumo de ciertos micronutrientes previene importantes problemas de salud. Se alude a un fenómeno conocido como estrés oxidativo, que es causa de envejecimiento y degeneración celular y que puede ser contrarrestado mediante el consumo regular de micronutrientes antioxidantes. En concreto, entre el amplio colectivo de personas que practican deporte, esta creencia está muy extendida y arraigada y las ventas de determinados productos se han disparado en las dos últimas décadas, suponiendo un gran mercado de consumo para las empresas del sector; de hecho es frecuente encontrar en la mayoría de los centros deportivos y gimnasios de nuestras ciudades algún estante en el que se exhiben para su venta complementos nutricionales que contienen productos antioxidantes que prometen mejorar la salud y el rendimiento... El presente trabajo pretende responder a la cuestión acerca de la necesidad o conveniencia de emplear suplementos nutricionales antioxidantes para mejorar la salud de las personas que practican deporte de forma regular.

Palabras clave: antioxidante, estrés oxidativo, deporte, salud.

Abstract: Micronutrients are minority but essential components of our diet. Nowadays a belief exists in the western countries developed and supported by scientific evidences that it supposes that the consumption of certain micronutrients prevents serious health problems. One alludes to a phenomenon known as oxidative stress, that is a reason of aging and cell degeneration and that can be offset by means of the regular consumption antioxidant micronutrients. In fact, among the wide group of persons who practise sport, this belief is very widespread and deep-rooted and the sales of certain products have gone off in last two decades, supposing a great consumer market for the companies of the sector; of fact it's frequent to find in the majority of the sports centers of our cities some shelf in which there show themselves to sale nutritional complements that contain antioxidant products that promise to improve the health and performance ... the present work tries to answer to the question brings over of the need or convenience of using nutritional antioxidant supplements to improve the health of the persons who practise sport.

Key words: antioxidant, oxidative stress, sport, health.

1. Introducción: ¿Qué es el estrés oxidativo?

Los efectos tóxicos del oxígeno fueron descubiertos prácticamente al mismo tiempo que sus propiedades fundamentales por Priestley y Lavoisier a finales del siglo XVIII. Podemos definir el estrés oxidativo como la acción sobre el organismo de los radicales libres procedentes generalmente del normal metabolismo celular. Los radicales libres y/o especies reactivas (ROS, *Reactive Oxygen Species*) pueden definirse como moléculas que tienen un electrón impar en su órbita externa y son de naturaleza inestable y reactiva; ejemplos de estas sustancias son el superóxido, el radical hidróxilo, el oxígeno singlete o el peróxido de hidrógeno, entre muchas otras, puesto que la mayoría de los elementos químicos se comportan como tales. A nivel biológico actúan de forma relevante el oxígeno y sus derivados, el nitrógeno y sus óxidos y los metales de transición desde el escandio hasta el cobre. Aunque muchas publicaciones hacen énfasis en la peligrosidad de estas sustancias para los seres vivos (Ames, 1998; Ames 2000), lo cierto es que forman parte de los procesos básicos de la vida tales como la diferenciación, proliferación o detención del crecimiento celular y apoptosis (Ghosh et al., 1996) e inmunidad y defensa contra microorganismos patógenos (Yin et al., 1995; Bae et al., 1997; Lee et al. 1998). Nuestro organismo está en un constante equilibrio entre la oxidación (acción de ROS) y antioxidación, aunque como posteriormente veremos la fragilidad de esta homeostasis puede verse alterada por la práctica deportiva.

2. El ejercicio físico como fuente de estrés oxidativo

La primera hipótesis, y la más lógica para hablar de la práctica deportiva como un elemento que genera un aumento del estrés oxidativo, es el incremento del metabolismo asociada a ella (cadena de transporte de electrones, actividad enzimática, etc.) y del consumo de oxígeno (VO₂) para satisfacer la demanda intensa que supone la actividad muscular (Caillaud et al., 1999).

El aporte calórico de la dieta de un deportista, que puede llegar en algunos casos a triplicar la ingesta calórica de un individuo sedentario, puede suponer un aumento en la producción de radicales libres (Wanagat et al., 1999).

Otra hipótesis plausible es que la hipoxia que puede producirse en algunas zonas del organismo al realizar determinados tipos de ejercicio conlleva un aumento en la producción de radicales libres (Bailey et al. 2001).

La degradación de catecolaminas, que aumentan en la respuesta aguda al ejercicio, es fuente de radicales libres (Kan et al., 1999).

La respuesta inflamatoria al ejercicio del sistema inmune supone otra fuente de radicales libres (Nielsen et al., 2004).

Los gases medioambientales pueden afectarnos si realizamos la actividad al aire libre: el ozono y otros gases contaminantes, la luz solar, etc. pueden suponer una fuente adicional de estrés oxidativo (Pelle et al., 2003).

El uso de suplementos nutricionales de hierro, extendido entre los atletas que practican deportes de resistencia, supone en teoría una fuente de radical hidroxilo debido a la reacción de Fenton (Halliwell y Gutteridge, 1990).

3. Los mecanismos protectores ante el estrés oxidativo: los antioxidantes

Frente a la toxicidad del metabolismo aeróbico, la naturaleza ha dotado a los organismos que consumen oxígeno de una serie de mecanismos antioxidantes. Según Matés et al. (1999), podemos distinguir dos mecanismos fundamentales: los antioxidantes enzimáticos y los antioxidantes no enzimáticos.

Antioxidantes enzimáticos

Son endógenos y principalmente encontramos la superóxido dismutasa (SOD) que es una enzima que cataliza la dismutación del anión superóxido a O_2 y al menos reactivo H_2O_2 (que posteriormente será reducido por otra enzima). En humanos existen tres tipos de SOD: Cu/Zn-SOD, en el citosol, Mn-SOD en la mitocondria y SOD extracelular. La catalasa es una enzima eficiente con el H_2O_2 y lo reduce a H_2O y O_2 . La glutatión peroxidasa (GPX) también se encarga de reducir el H_2O_2 usando glutatión reducido (GSH). Esta enzima contiene selenio (Se), un micronutriente del que hablaremos en un apartado posterior. Existen varios tipos de GPX en humanos en función del tejido en el que se encuentra: la GPX citosólica y mitocondrial reducen los ácidos grasos hidropéroxidos y el H_2O_2 a expensas del glutatión; la GPX fosfolípida hidropéroxido se localiza igualmente en el citosol y en una fracción de la membrana y puede reducir directamente hidropéroxidos fosfolípidos, ácidos grasos hidropéroxidos, colesterol hidropéroxido que se produce en membranas peroxidizadas y lipoproteínas oxidadas. Recientemente se ha encontrado un nuevo tipo en el epidídimo de ratones cuyo interés se centra en la independencia del selenio de esta GPX.

Antioxidantes no enzimáticos

La naturaleza de este tipo de defensa ante los efectos perjudiciales de ROS es muy diversa. Podemos decir que en las personas suelen proceder de la ingesta diaria de alimentos o también del metabolismo. Los principales mecanismos de acción son los siguientes (Benzie, 2003):

- Barreras físicas que previenen la acción de radicales libres o su generación en lugares biológicos importantes; ej. filtros de radiación UV, membranas celulares.
- Como trampas químicas, absorbiendo electrones o «apagando» radicales libres. Ej. carotenos.
- Forman parte o catalizan sistemas de reducción o desviación de especies reactivas. Ej. el selenio en la GPX.

- Inactivando iones de metal y previniendo de esta forma la producción de radicales libres por la reacción de Haber-Weiss.

- Sacrificando su estructura y destruyendo directamente ROS, como las vitaminas C, E, el ácido úrico, flavonoides...

En la tabla I se recogen los antioxidantes de la dieta más importantes, su procedencia, biodisponibilidad y concentración en plasma humano (Benzie, 2003).

La vitamina C

La vitamina C es hidrosoluble, cofactor en muchas enzimas y juega el rol de agente reductor; esta vitamina es capaz de reducir directamente el radical superóxido, hidroxilo y el oxígeno singlete, aunque paradójicamente en concentraciones elevadas se convierte en radical libre. Su concentración sanguínea disminuye cuando se realiza ejercicio aeróbico de larga duración. La vitamina C y la E actúan de forma sinérgica: la vitamina E como antioxidante mayor y la vitamina C como regeneradora de la E.

La vitamina E

La vitamina E es una vitamina liposoluble antioxidante esencial en el funcionamiento de las células; está presente en todas las membranas en donde preserva la integridad de las mismas contra la acción de los radicales libres. El ejercicio aeróbico provoca una disminución de las concentraciones de vitamina E hepática y muscular.

Los carotenos

Los carotenos, unos compuestos pigmentados que se encuentran en frutas y vegetales son los candidatos principales cuando hablamos de las propiedades saludables de estos alimentos. Además de su potencial acción como antioxidantes, tienen otras propiedades, como la de promover las síntesis de vitamina A, potenciar el sistema inmune y tienen propiedades anticancerígenas que son objetivo de muchos trabajos. También intervienen en los cambios de fluidez en membranas celulares y en la comunicación celular (Elliot, 2004). Todas estas propiedades hacen recomendable el consumo habitual de productos ricos en estos componentes: «colorea tu vida».

Los flavonoides

La mayoría de los flavonoides vegetales tienen propiedades biológicas extensas que promueven la salud y reducen el riesgo de padecer muchas enfermedades; extienden la acción de la vitamina C, actúan como antioxidantes, protegen el colesterol LDL de la oxidación, inhiben la arteriosclerosis y tienen propiedades antitumorales y antiinflamatorias. El mayor flavonoide en la dieta occidentales la quercetina, que se encuentra

Tabla I. Principales micronutrientes antioxidantes provenientes de la dieta

	Fuente común	Biodisponibilidad	Concentración en plasma	Aspectos interesantes
Ácido ascórbico o vitamina C	Frutas y vegetales fundamentalmente.	100% a dosis bajas (<100mg) descendiendo a <15% en dosis > 10g.	20-80 μ M	Inestable en pH neutro, concentrado en células y en el ojo.
Vitamina E (isómeros α , β , γ , tocoferoles y tocotrienoles)	Vegetales de hojas verdes, aceites vegetales y semillas.	10-95%; proceso de captación hepática saturable.	15-40 μ M	El tipo más abundante en los alimentos es la forma γ , pero el hígado humano emplea preferentemente la forma α .
Carotenos (cientos de tipos)	Frutos y verduras de color rojo o naranja.	No está demasiado claro, dependiente de la dosis y tipo, probablemente <15%.	Muy baja (<1 μ M)	Luteína y zeaxantina se concentran en la mácula del ojo.
Flavonoides (enorme rango de tipos diferentes)	Vegetales y derivados: manzanas, cebollas, ajo, te, vino...	Son los más pobremente absorbidos, dependiendo de su forma y dosis, de un 2% a un 50%.	No hay datos para la mayoría de ellos, probablemente nunca >3 μ M	Los más relevantes para la salud humana son la quercetina y las catequinas, su ingesta suele ser más elevada y se absorben mejor.

en cebollas, coles, brócoli, manzanas y cereales y un largo etcétera. Las personas con una dieta rica en flavonoides tienen un 60% menos de posibilidades de padecer enfermedades cardiovasculares que aquellas personas que tienen un bajo consumo de estos micronutrientes (Hertog et al., 1993). El vino tinto contiene flavonoides fenólicos que actúan como antioxidantes e inhiben la arteriosclerosis. Otros componentes fenólicos saludables además de los flavonoides están distribuidos ampliamente en los productos de origen vegetal.

Otros micronutrientes antioxidantes

El selenio fue considerado largo tiempo como un elemento tóxico aunque ahora sabemos que es cofactor de la enzima antioxidante GPX. Debido a este hecho, podemos afirmar que el selenio es un elemento que puede influir en la actividad antioxidante. En estado natural el selenio se encuentra en forma mineral u orgánica (selenioproteínas).

El cobre, zinc y manganeso son metales indispensables para la actividad de la Cu,Zn_SOD y Mn-SOD; en el caso de existir deficiencias podrían suponer una disminución en la actividad de estas enzimas con el consecuente aumento del daño producido por especies reactivas.

La coenzima Q₁₀, forma predominante de la ubiquinona en el hombre y los animales actúa también como antioxidante liposoluble

complementando su rol en el metabolismo energético, estimulando además un reciclaje eficaz de la vitamina E.

4. Razones para consumir suplementos nutricionales antioxidantes al realizar ejercicio

Existen numerosos estudios en los que se demuestra que el ejercicio físico supone un aumento en la producción de radicales libres y que el consumo de ciertos suplementos previene los efectos adversos de las especies reactivas de oxígeno; en la tabla II se recogen algunos trabajos en los que se plantea esta cuestión.

5. Razones para no consumir suplementos nutricionales antioxidantes al realizar ejercicio

Existen opiniones dentro del ámbito científico contrarias a un uso indiscriminado de estas sustancias: según algunos trabajos, los antioxidantes como las vitaminas C, E y los carotenos pueden comportarse como elementos reactivos similares a radicales libres si se consumen en exceso o bajo ciertas condiciones (Bast y Haenen, 2002;

Tabla II. Efectos de diversos micronutrientes en el estrés oxidativo asociado a ejercicio físico

Autores	Método	Resultados
Aoi et al., 2004	Dos conjuntos de ratas, uno sedentario y otro entrenado, dividido cada uno en otros dos subconjuntos, uno que sigue una dieta normal y otro que sigue una dieta rica en α -tocoferol. Se somete a todas a una prueba de esfuerzo y se realiza posteriormente una biopsia muscular.	El estrés oxidativo provocado por el ejercicio agudo en ratas sedentarias y entrenadas provoca lesiones histológicas, aunque una dieta alta en α -tocoferol atenúa el efecto.
Ashton et al., 2003	Estudiantes de educación física que realizan dos test de esfuerzo, uno sin suplementos y otro en el que reciben un suplemento de 1000mg de vitamina C (en dos tomas) 2 horas antes de realizarlo.	Disminuye drásticamente la peroxidación lipídica (destrucción de las membranas celulares por ROS) en el test en el que reciben el suplemento, aunque aumentan los niveles sanguíneos de radical derivado del ácido ascórbico.
Brady et al., 1979	Estudio acerca de las consecuencias del ejercicio (natación) en cuanto a los niveles de glutatión peroxidasa y productos de la peroxidación lipídica en ratas suplementadas y no suplementadas con vitamina e y selenio.	El selenio potencia la actividad de la glutatión peroxidasa hepática y eritrocitaria. La vitamina E supone una disminución de las TBARS (marcadores de daño celular inducido por los radicales libres) en los músculos y el tejido hepático.
Devia y Prathimaa, 2003	Suplemento de 50UI/kg de α -tocoferol en ratas wistar sometidas a un programa de natación diaria.	El suplemento mejora el rendimiento aumentando la resistencia aeróbica de las ratas que lo consumen.
Dragan et al., 1991	Efectos de la administración de un suplemento que contiene selenio, vitamina e, glutatión y cisteína durante tres semanas en ciclistas de élite junior.	El suplemento disminuye la cantidad de MDA (marcador de daño celular inducido por ROS) en los ciclistas respecto al grupo placebo.
Mastaloudis et al., 2004	Suplementos diarios de 300mg de RRR acetato- α -tocoferol y 1000mg de ácido ascórbico (en dos tomas de 500mg) en 22 corredores de ultramaratón durante seis semanas previas a una carrera.	Disminución en la cantidad de F ₂ -isoprostanos (marcadores de daño celular inducido por los radicales libres) en plasma en los corredores que usaron suplementos dietéticos.
Robson et al., 2003	Este trabajo analiza los efectos de un suplemento que contiene 18 mg beta-carotenos, 900 mg vitaminas C y 90 mg vitamina E, en atletas de resistencia suplementados durante 7 días antes de una carrera de 2 horas al 65% del VO ₂ máx. en tapiz rodante.	El suplemento supone un estímulo para el sistema inmune innato respecto al grupo placebo, beneficiando a los atletas que lo consumen.
Williams et al., 2004	Efectos de un suplemento de 5000 UI de vitamina E en un grupo de caballos de carrera y de la misma dosis más 7g/día de vitamina C en otro grupo durante tres semanas previas a una carrera de 80 km.	No encuentran diferencias entre ambos grupos excepto el ácido ascórbico en plasma, que es más alto en el grupo de vitamina E + C.

Rietjens et al., 2002). Estos autores afirman que normalmente existe la creencia popular que dice que «cuanto más micronutrientes antioxidantes se consuman, mayores beneficios se obtendrán», algo que no es cierto. También se quejan de la extrapolación que se hace de los experimentos en animales a la dieta humana y argumentan que son necesarios más estudios para entender la biocinética y transformación molecular de estos compuestos; además, las necesidades y recomendaciones de ingesta diaria se ven afectadas por múltiples factores individuales tales como la edad, el estado del sistema digestivo (relacionado con la edad), las características geográficas y un largo etcétera (Walter, 2001).

La intensidad del ejercicio que realizan los sujetos en los estudios anteriormente descritos en los que se propone el uso de suplementos antioxidantes es más elevada que el ejercicio que normalmente una persona desarrolla para mantener su salud, normalmente de intensidad moderada y con una duración menor (lo que a priori significa menor estrés oxidativo).

Una última y buena razón es que adoptar una dieta variada y equilibrada proporciona los micronutrientes necesarios para nuestro organismo (AESA, 2005), aunque desgraciadamente hoy en día muchas personas no tienen pautas alimenticias correctas.

6. Recomendaciones generales para las personas que realizan actividad física para mantener su salud

El ejercicio realizado para mantener la salud debe ser de intensidad moderada, lo que no supone una producción de ROS tan elevada como la que puede experimentar el organismo de un deportista profesional.

Una dieta variada y adecuada proporciona normalmente la cantidad necesaria de micronutrientes antioxidantes. El ejercicio físico saludable no requiere seguir una dieta especial ni el consumo de suplementos nutricionales tales como batidos proteicos o complementos de otro tipo.

Antes de consumir algún suplemento es conveniente realizar un análisis de la alimentación que se sigue y observar si existen carencias de algún tipo; para ello es conveniente consultar a un médico o nutricionista, que nos asesorará al respecto.

En el caso de creer necesario el empleo de estos suplementos, es aconsejable adquirirlos en un establecimiento adecuado, normalmente una farmacia.

Por último, la tabla III se recoge una propuesta de ingesta diaria recomendada de algunas sustancias antioxidantes para mejorar la salud realizada a partir de varios estudios (Lachance, 1996):

7. Bibliografía

Agencia Española de Seguridad Alimentaria (2005). *Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Ames, BN (1998) Micronutrients prevent cancer and delay aging. *Toxicology Letters*, 102-103: 5-18.

Ames, BN (2000) DNA damage from micronutrient deficiencies is likely to be a major cause of cancer. *Mutation Research*, 475: 7-20.

Aoi, W, Naito, Y, Takanami, Y, Kawai, Y, Sakuma, K, Ichikawa, H, Yoshida, N, Yoshikawa, T (2004) Oxidative stress and delayed-onset muscle damage after exercise. *Free Radical Biology & Medicine*, 37 (4): 480 – 487.

Asthan, T, Young, IS, Davidson, GW, Rowlands, CC, Mceneny, J, Van Blerk, C, Jones, E, Peters, JR, Jackson, SK (2003) Exercise-induced endotoxemia: the effect of ascorbic acid supplementation. *Free Radical Biology & Medicine*, 35 (3): 284–291.

Bae, YS, Kang, SW, Seo, MS (1997). Epidermal growth factor (EGF)-induced

generation of hydrogen peroxide. *Journal of Biology Chemistry*, 272: 217–221

Bailey, DM, Davies, B, Young, IS (2001) Intermittent hypoxic training: implications for lipid peroxidation induced by acuted normoxic exercise in active men. *Clinical Science*, 101 (5): 465-475.

Bast, A, Haenen, GRMM (2002) The toxicity of antioxidants and their metabolites. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 11: 251-258.

Benzie, I (2003) Evolution of dietary antioxidants. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A* 136: 113–126.

Brady, PS, Brady, LJ, Ullrey, DE (1979) Selenium, vitamin E and the response to swimming stress in the rat. *Journal of Nutrition*, 109(6):1103-1109.

Caillaud, C, Py, G, Eydoux, N, Legros, P, Prefaut, C, Mercier, J (1999) Antioxidants and mitochondrial respiration in lung, diaphragm, and locomotor muscles: effect of exercise. *Free Radical Biology & Medicine*, 26 (9/10): 1292-1299.

Devia, AS, Prathimaa, S (2003) Dietary vitamin E and physical exercise: I. Altered endurance capacity and plasma lipid profile in ageing rats. *Subramanyamb Experimental Gerontology* 38: 285–290.

Dragan, I, Dinu, V, Cristea, E, Mohora, N, Ploesteanu, E, Stroescu, V (1991) Studies regarding the effects of an antioxidant compound in top athletes. *Rev Roum Physiol*, 28(3-4):105-108.

Elliot, R (2004) Mechanisms of genomic and non-genomic actions of carotenoids. *Biochimica et Biophysica Acta*, (en elaboración, disponible en Elsevier-science direct).

Ghosh, J, Myers, CE (1998) Inhibition of arachidonate 5-lipoxygenase triggers massive apoptosis in human prostate cancer cells. *Proceedings of National Academic Sciences*, 95:13182–13187.

Halliwel, B, Gutteridge, JMC (1990) Role of free radicals and catalytic metal ions in human diseases: an overview. *Methods of Enzymology*, 186: 1-85.

Hertog, MGL, Feskens, EJM, Hollman PCH, Katan, MB, Kromhout, D (1993) Dietary antioxidants flavonoids and risk of coronary heart disease. *Lancet*, 342: 1007-1011.

Kan, H, Xie, Z, Finkel, MS (1999) Norepinephrine-stimulated MAP kinase activity enhances cytokine-induced NO production by rat cardiac myocytes. *American Journal of Physiology*, 276(1 Pt 2): H47-52.

Lachance, PA (1996) Future vitamin and antioxidants RDAs for health promotion. *Preventive Medicine*, 25: 46-47.

Lee, YJ, Galofo, SS, Berns, CM (1998). Glucose deprivation-induced cytotoxicity and alterations in mitogen-activated protein kinase activation are mediated by oxidative stress in multidrug-resistant human breast carcinoma cells. *Journal of Biology Chemistry*, 273: 5294–5299.

Mastaloudis, A, Morrow, JD, Hopkins, DW, Devaraj, S, Traber, MG (2004) Antioxidant supplementation prevents exercise-induced lipid peroxidation, but not inflammation, in ultramarathon runners. *Free Radical Biology & Medicine*, 36 (10):1329 – 1341.

Matés, JM, Pérez-Gómez, C, Núñez de Castro, I (1999) Antioxidant enzymes and human diseases. *Clinical Biochemistry*, 32 (8): 595–603.

Nielsen, HG, Hagberg, IA, Lyberg, T (2004) Marathon running leads to partial exhaustion of ROS-generating capacity in leukocytes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36 (1): 68-73.

Pelle, E, Huang, X, Mammone, T, Marenus, K, Maes, D, Frenkel, K (2003) Ultraviolet-B-induced oxidative DNA base damage in primary normal human epidermal keratinocytes and inhibition by a hydroxyl radical scavenger. *Journal of Investigation in Dermatology*, 121(1):177-183.

Rietjens, IMCM, Boersma, MG, de Haan, L, Spenkelink, B, Awad, HM, Cnubben, NHP, van Zanden, JJ, van der Woude, H, Alink, GM, Koeman, JH (2002) The pro-oxidant chemistry of the natural antioxidants vitamin C, vitamin E, carotenoids and flavonoids. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 11: 321-333.

Robson, PJ, Bouic, PJ, Myburgh, KH (2003) Antioxidant supplementation enhances neutrophil oxidative burst in trained runners following prolonged exercise. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 13(3): 369-381.

Williams, CA, Kronfeld, DS, Hess, TM, Saker, KE, Waldron, JN, Crandell, KM, Hoffman, RM, Harris, PA (2004) Antioxidant supplementation and subsequent oxidative stress of horses during an 80-km endurance race. *Journal of Animal Science*. 82: 588–594.

Walter, P (2001) Towards ensuring the safety of vitamins and minerals. *Toxicology Letters* 120: 83–87.

Wanagat, J, Allison, DB, Weindruch, R (1999) Caloric intake and aging: mechanisms in rodents and a study in nonhuman primates. *Toxicological Sciences*, 52(Sup.2): 35-40.

Tabla III. Recomendación de ingesta de algunos micronutrientes antioxidantes

	Ingesta protectora experimental	Menú óptimo	Nivel sanguíneo deseable	Ingesta diaria calculada para alcanzar dicho nivel
Vitamina C	>100 mg	220 mg	50 µmol/l	145 mg
Vitamina E	>23-100 mg	23 mg	23 µmol/l	23 mg
Carotenos	>4 mg	5,7 mg	0,4 µmol/l	3,2 mg