



## NITRATO DE LA DIETA: ¿LA NUEVA POCIÓN MÁGICA?

Andrew M. Jones | Ciencias del Deporte y la Salud | Colegio de Ciencias Ambientales y de la Vida |  
Universidad de Exeter Reino Unido

### PUNTOS CLAVE

- El óxido nítrico (NO) es un compuesto significativamente importante en la fisiología humana y modula muchos de los procesos que son esenciales para el rendimiento en el ejercicio.
- Estudios recientes indican que la disponibilidad de NO puede mejorar por medio de la suplementación con nitrato inorgánico de la dieta, el cual es abundante en los vegetales de hojas verdes y en la remolacha (también conocida como betabel o betarraga).
- La suplementación con 5-7 mmol de nitrato de la dieta (~0.1 mmol/kg de masa corporal) reduce la presión arterial en reposo, disminuye el costo de oxígeno del ejercicio submáximo (es decir, aumenta la eficiencia del músculo) y puede mejorar el rendimiento en el ejercicio.
- Estos efectos fisiológicos se observan tan sólo en 3 horas posteriores al consumo de nitrato y pueden mantenerse por al menos 15 días si se continúa la suplementación.
- Aun debe determinarse el régimen óptimo de "carga" de nitrato así como las actividades físicas y las poblaciones en las cuáles la suplementación pudiera ser más efectiva.
- Debido a los posibles riesgos de salud asociados con el consumo de sales de nitrato, se recomienda motivar a los atletas a explorar el potencial ergogénico de la suplementación con nitrato a través del aumento en el consumo de productos vegetales ricos en nitrato tales como el jugo de

### INTRODUCCIÓN

El óxido nítrico (NO) es una molécula señalizadora fisiológicamente importante que puede modular la función del músculo esquelético mediante su papel en la regulación del flujo sanguíneo, la contractibilidad del músculo, la homeostasis de la glucosa y el calcio, así como la respiración y la biogénesis mitocondrial. Hasta muy recientemente, se consideraba que el NO se generaba exclusivamente a través de la oxidación del aminoácido L-arginina en una reacción catalizada por la óxido nítrico sintetasa (NOS), y que el nitrito ( $\text{NO}_2^-$ ) y el nitrato ( $\text{NO}_3^-$ ) eran subproductos inertes de este proceso. Sin embargo, ahora está claro que estos metabolitos pueden reciclarse al reverso en NO bioactivo bajo ciertas condiciones fisiológicas. La reducción de  $\text{NO}_3^-$  a  $\text{NO}_2^-$  y subsecuentemente de  $\text{NO}_2^-$  a NO puede ser importante como un medio de incrementar la producción de NO cuando se perjudica la síntesis de NO por medio de las enzimas NOS y en condiciones de baja disponibilidad de  $\text{O}_2$ , tales como las que pueden ocurrir en el músculo esquelético durante el ejercicio.

Ahora sabemos que las concentraciones de nitrato y nitrito en el tejido pueden incrementarse por medio de la dieta. Los vegetales de hojas verdes tales como la lechuga, espinaca, arúgula, apio y remolacha (betabel o betarraga) son particularmente ricos en nitratos. Por lo tanto, la suplementación con nitrato de la dieta representa un método práctico de aumentar la concentración de  $\text{NO}_2^-$  circulante en plasma y por consiguiente la biodisponibilidad de NO. Esto se ha demostrado después de la ingesta de sales de nitrato tales como el nitrato de sodio (Larsen et al., 2007, 2010), así como después de tomar jugo de remolacha rico en nitrato (Bailey et al., 2009, 2010; Vanhatalo et al., 2010; Webb et al., 2008). También es posible incrementar la concentración de  $\text{NO}_2^-$  en plasma a través del aumento en el consumo de vegetales enteros ricos en nitratos, pero el contenido de nitrato puede variar de acuerdo a las condiciones de la tierra, época del año y la forma de almacenamiento. Debido a la importancia del NO en el control vascular y metabólico, hay algunas razones teóricas sensatas de por qué el aumento de la biodisponibilidad del NO puede ser importante en optimizar la función del músculo esquelético durante el ejercicio. Ciertamente, evidencia reciente indica que la elevación de la concentración de  $\text{NO}_2^-$  en plasma por medio de la suplementación con nitrato de la dieta está asociada con el aumento en la eficiencia del músculo, la resistencia a la fatiga y el rendimiento.

### REVISIÓN DE LAS INVESTIGACIONES

Nitrato y ejercicio. Larsen et al. (2007) reportaron que 3 días de suplementación con nitrato de sodio incrementan la concentración de  $\text{NO}_2^-$  en plasma y reducen el costo de  $\text{O}_2$  del ejercicio submáximo en bicicleta. Estos hallazgos fueron sorprendentes dado que está bien

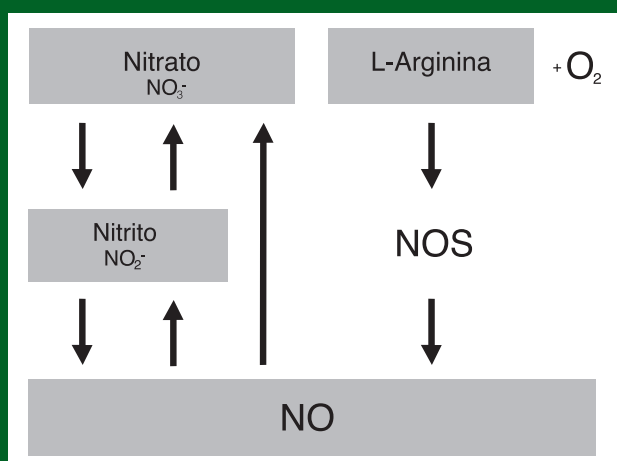
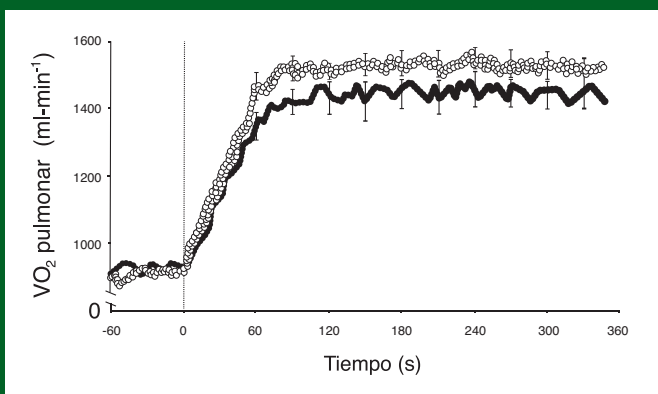


Figura 1: Relación entre el óxido nítrico (NO), nitrito ( $\text{NO}_2^-$ ) y nitrato ( $\text{NO}_3^-$ ). (NOS, óxido nítrico sintetasa).

establecido que el costo de O<sub>2</sub> al ejercitarse a cierta producción de potencia submáxima es altamente predecible. Por ejemplo, durante la cicloergometría, se espera que el consumo de O<sub>2</sub> pulmonar (VO<sub>2</sub>) aumente en aproximadamente 10 mL por minuto por cada Watt adicional de producción de potencia externa (es decir, que la "ganancia" funcional es ~10 mL/min/W). Los resultados del estudio de Larsen y colaboradores (2007) fueron de considerable interés porque sugirieron que una intervención dietética a corto plazo podía mejorar la eficiencia en el ejercicio (es decir, reducir la energía requerida para ejercitarse a la misma intensidad) y tener el potencial de aumentar el rendimiento.

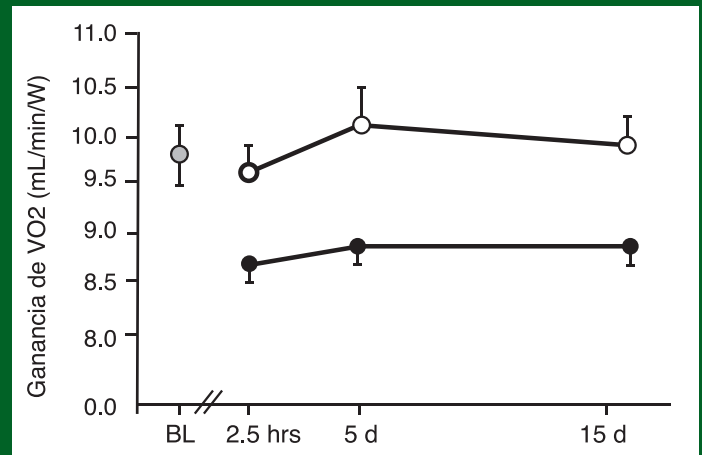
Los resultados de Larsen y col. (2007) se confirmaron en el estudio de Bailey y col. (2009) en el cual el nitrato se administró en forma de jugo de remolacha (betabel o betarraga). Después de 3 días de suplementación con jugo de remolacha (0.5 L/día), se duplicó la concentración de NO<sub>2</sub><sup>-</sup>, se redujo el VO<sub>2</sub> en estado estable durante el ejercicio de intensidad moderada (Figura 2) y se atenuó el "componente lento" del VO<sub>2</sub> durante el ejercicio de intensidad rigurosa. Estos resultados sugieren que a corto plazo, la intervención dietética natural mejora la eficiencia del trabajo muscular.



**Figura 2:** Disminución del aporte de O<sub>2</sub> durante 6 min de ejercicio en bicicleta de moderada intensidad después de la suplementación con nitrato de la dieta (símbolos llenos) comparada con el placebo (símbolos vacíos).

La reducción en el VO<sub>2</sub> en estado estable después de la suplementación con nitrato fue aproximadamente de 5% en los estudios de Larsen y col. (2007) y Bailey y col. (2009) en los cuales la suplementación fue continua durante 3-6 días. Se ha reportado una disminución similar en el VO<sub>2</sub> en estado estable durante ejercicio de intensidad moderada en cicloergómetro después de una suplementación aguda con nitrato. Vanhatalo y colaboradores (2010) reportaron una reducción significativa en el VO<sub>2</sub> en estado estable sólo después de 2.5 horas de consumir jugo de remolacha, un efecto que se mantuvo cuando la suplementación continuó por 15 días (Figura 3). Notablemente, el consumo de nitrato en la dieta habitual no se restringió en este estudio, y aun así, la presión arterial en reposo y el VO<sub>2</sub> en estado estable disminuyeron significativamente.

La reducción en el VO<sub>2</sub> después del consumo de nitrato no se limita al ejercicio en bicicleta, también se han observado durante el ejercicio extensor de rodilla con dos piernas (Bailey et al., 2010) y en caminata y carrera en banda rodante (Lansley et al., 2011a). De manera importante, no se observó una reducción en el VO<sub>2</sub> al comparar una condición control cuando los sujetos se suplementaron



**Figura 3:** Reducción en la "ganancia" del consumo de O<sub>2</sub> después de la suplementación con nitrato (símbolos llenos) comparado con el placebo (símbolos vacíos) y el estado basal sin suplemento (BL; símbolo gris). Observe que la ganancia se reduce de ~10 a ~9 mL/min/W posterior a la suplementación aguda con nitrato (después de 2.5 h) y que este efecto persiste si la suplementación continúa por 15 días.

con un jugo de remolacha placebo al que se le había eliminado el nitrato utilizando una resina de intercambio de iones (Lansley et al., 2011a). Esto confirmó que el nitrato es el ingrediente "activo" clave responsable de los cambios fisiológicos observados posterior a la suplementación con jugo de remolacha. Sin embargo, no se descarta un papel sinérgico de otros componentes del jugo de remolacha tales como los antioxidantes, que pueden facilitar la reducción de nitrato a nitrito y NO. En conjunto, estos resultados indican que la disminución en el VO<sub>2</sub> después de la suplementación con nitrato es reproducible y puede observarse a través de una gama de diferentes regímenes de suplementación y modalidades de ejercicio.

## RENDIMIENTO EN EL EJERCICIO

Recientemente se ha identificado a la concentración de NO<sub>2</sub><sup>-</sup> en plasma como una variable importante que se correlaciona con la tolerancia al ejercicio en humanos saludables (Dreissigacker et al., 2010; Rassaf et al., 2007). Debido a que la suplementación con NO<sub>3</sub><sup>-</sup> aumenta las concentraciones en plasma de NO<sub>2</sub><sup>-</sup>, entonces es probable que esta intervención tenga el potencial de mejorar la tolerancia al ejercicio. Esta hipótesis se probó en el estudio de Bailey y colaboradores (2009). La concentración de NO<sub>2</sub><sup>-</sup> en plasma se duplicó y la tolerancia al ejercicio de alta intensidad aumentó en un 16% después de la suplementación con jugo de remolacha (betabel o betarraga) rico en NO<sub>3</sub><sup>-</sup>. En experimentos posteriores se han reportado mejorías en la tolerancia al ejercicio de 25% durante extensión de rodilla con dos piernas (Bailey et al., 2010), y de 15%

durante carrera en banda rodante (Lansley et al., 2011a) después de 6 días de suplementación con jugo de remolacha. También se ha notado una mejoría sobre el rendimiento en el ejercicio progresivo después de 6 días de suplementación con jugo de remolacha durante extensión de rodilla con una pierna (Lansley et al., 2011a) y después de 15 días de suplementación con el mismo durante ejercicio en bicicleta (Vanhatalo et al., 2010).

Está bien documentado que el rendimiento en el ejercicio se perjudica en un ambiente de hipoxia en relación a la normoxia (21% O<sub>2</sub>: nivel del mar). Al respecto, es notable que Vanhatalo y colaboradores (2011) reportaron que la suplementación con nitrato de jugo de remolacha restauró el rendimiento muscular en hipoxia (14% O<sub>2</sub> inspirado; equivalente a una altitud de ~4,000 metros o 13,000 pies de altitud) a lo observado en la condición control normóxic. Específicamente, en hipoxia, la suplementación con nitrato resultó en un aumento del 20% del tiempo hasta el agotamiento durante ejercicio de extensión de rodilla de alta intensidad. Vanhatalo y col. (2011) también reportaron que la suplementación con nitrato mejoró la función oxidativa del músculo en hipoxia, sugiriendo que pudo haber mejorado la oxigenación del músculo. Consistente con esta interpretación, Kenjale y col. (2011) reportaron que la suplementación con jugo de remolacha aumentó en 17-18% el tiempo antes de claudicar por dolor y el tiempo máximo de caminata durante ejercicio progresivo en pacientes con enfermedad arterial periférica. Los autores atribuyeron estos efectos al NO<sub>2</sub><sup>-</sup>, relacionados con la mejoría en la oxigenación del tejido periférico. En conjunto, estos resultados tienen implicaciones potenciales sobre el rendimiento para atletas que compiten en altitud y para mejorar la capacidad funcional en condiciones clínicas donde el suministro de O<sub>2</sub> al tejido pueda estar afectado.

Resumiendo lo anterior, durante el ejercicio de alta intensidad a un ritmo de trabajo constante, se ha reportado que la mejoría en la tolerancia al ejercicio a una potencia determinada después de la suplementación con nitrato está en un rango de 16-25% (Bailey et al., 2009, 2010; Lansley et al., 2011a). Sin embargo, se espera que la magnitud de la mejoría sobre el rendimiento en el ejercicio "real" sea bastante menor; de hecho, utilizando las predicciones de Hopkins y colaboradores (1999), se estima que una mejoría de ~20% en el tiempo hasta el agotamiento corresponde a una mejoría en el rendimiento en el ejercicio (tiempo que se ocupa para cubrir una distancia establecida) de ~1-2%. Esta hipótesis se probó en el estudio de Lansley y col. (2011b) donde ciclistas que compiten (pero que no son elite), completaron en días separados pruebas contra reloj de 4.0 y 16.1 km, después de la ingesta aguda de jugo de remolacha. Consistente con la hipótesis experimental, el suministro de nitrato mejoró el rendimiento en la prueba contra reloj de 4.0 km y 16.1 km en ~2.7% al comparar con las condiciones del placebo (Lansley et al., 2011b). Estas mejorías sobre el rendimiento en el ejercicio son consecuencia del mantenimiento de una mayor producción de potencia y al aumento en la tasa de producción de

potencia/VO<sub>2</sub>. Por lo tanto, los sujetos entrenados fueron capaces de producir una mayor potencia para el mismo intercambio de energía oxidativa (es decir, el inverso de un VO<sub>2</sub> más bajo para la misma producción de potencia; Bailey et al. 2009; Larsen et al., 2007), dando como resultado una mejoría en el rendimiento en el ejercicio posterior a la suplementación con nitrato. También Cermak y colaboradores (2012) han reportado un mejor rendimiento en prueba contra reloj en bicicleta después de la suplementación con nitrato. Estos autores reportaron que seis días de suplementación con jugo de remolacha (8 mmol/día) redujeron significativamente el VO<sub>2</sub> a dos tasas de trabajo sub-máximo y mejoraron la producción de potencia promedio y el rendimiento en la prueba contra reloj de 10 km (en 1.2%) en ciclistas entrenados.

A pesar de estos resultados positivos con atletas "sub-elite", sigue sin aclararse si la suplementación con nitrato podría incrementar el rendimiento en atletas del más alto nivel. En un estudio se reportó que la administración aguda de nitrato de sodio no alteró significativamente el VO<sub>2</sub> sub-máximo o el rendimiento en ejercicio progresivo en atletas de resistencia (Bescós et al., 2011). Puede haber varias explicaciones para esta aparente discrepancia. La concentración de NO<sub>3</sub><sup>-</sup> y NO<sub>2</sub><sup>-</sup> en reposo es mayor en atletas (Jungersten et al., 1997; Schena et al., 2002), lo cual puede reducir el alcance de la suplementación con nitrato para mejorar la eficiencia en el ejercicio y el rendimiento en esta población. Por otra parte, los individuos altamente entrenados pueden requerir una dosis de nitrato mayor para obtener cambios similares en las concentraciones de NO<sub>2</sub><sup>-</sup> en plasma y en la eficiencia en el ejercicio, a aquellos observados en participantes activos recreativos. Wilkerson y col. (2012) reportaron que la suplementación aguda de nitrato no aumentó el rendimiento en una prueba contra reloj de 50 km en un grupo de ciclistas bien entrenados, pero también encontraron una correlación significativa ( $r = -0.83$ ) entre el incremento en la concentración de NO<sub>2</sub><sup>-</sup> en plasma y la mejoría en el rendimiento en la prueba contra reloj.

En este sentido, el régimen de dosificación del nitrato (es decir, la cantidad y el momento de consumo) puede ser decisivo. También debe considerarse que es probable que los sujetos altamente entrenados tengan: 1) una mayor actividad de NOS, de tal forma que la vía nitrato-nitrito-NO pueda ser relativamente menos importante para la generación de NO; y 2) una mayor densidad mitocondrial y capilar lo cual es posible que limite el desarrollo de hipoxia y acidosis en el músculo esquelético durante el ejercicio, preservando la función de NOS y reduciendo la necesidad de la reducción de nitrito a NO. También debe considerarse que puede ser más difícil percibir posibles mejorías en el rendimiento en atletas elite por razones metodológicas. El probable efecto en el rendimiento es posible que sea  $\leq 1\%$ , lo que aunque potencialmente es altamente significativo durante la competencia, puede ser difícil de medir de manera reproducible debido a dificultades experimentales y a la variabilidad día a día. Se necesita investigación adicional para esclarecer la influencia de la suplementación con NO<sub>3</sub><sup>-</sup> sobre la eficiencia en el ejercicio en atletas.

## MECANISMOS

La disminución del costo de O<sub>2</sub> del ejercicio después de la suplementación con nitrato no está asociada con una concentración de lactato en sangre elevada (Bailey et al., 2009; Larsen et al., 2007), sugiriendo que no hay un incremento compensatorio en la producción de energía anaeróbica, como podría esperarse si el metabolismo oxidativo se inhibiera de alguna forma. Esto indica que la suplementación con nitrato da como resultado una mejoría “real” en la eficiencia muscular. Teóricamente, un costo de O<sub>2</sub> del ejercicio más bajo para la misma producción de potencia podría resultar de: 1) un menor costo de ATP de la contracción muscular para la misma producción de fuerza (esto es, una mejoría en la eficiencia de la contracción del músculo); y/o 2) un consumo de O<sub>2</sub> más bajo para la misma tasa de resíntesis oxidativa de ATP (es decir, una mejoría en la eficiencia mitocondrial).

Bailey y colaboradores (2010) investigaron la primera de estas posibilidades utilizando espectroscopía de resonancia magnética <sup>31</sup>P calibrada (<sup>31</sup>P-MRS, por sus siglas en inglés). Este procedimiento permitió la evaluación in vivo de los cambios absolutos en las concentraciones en músculo de fosfocreatina (PCr), fosfato inorgánico (Pi), y adenosin difosfato (ADP), así como del pH. También se calculó la contribución al abastecimiento de ATP por la hidrólisis de la PCr, la glucólisis anaeróbica y la fosforilación oxidativa durante el ejercicio de extensión de pierna. Las tasas estimadas de intercambio de ATP a partir de la hidrólisis de PCr y la fosforilación oxidativa fueron menores después de seis días de suplementación con jugo de remolacha (betabel o betarraga), sin haber cambio en la tasa estimada de intercambio de ATP de la glucólisis anaeróbica, de tal forma que hubo una reducción significativa en la tasa estimada de intercambio de ATP total durante ejercicio de baja y de alta intensidad (Bailey et al., 2010). Se sabe que la tasa de intercambio de ATP en las células contráctiles del músculo está determinada principalmente por la actividad de las actomiosina ATPasas y Ca<sup>2+</sup>-ATPasas. Se ha demostrado que el NO retrasa el ciclo cinético de la miosina (Evangelista et al., 2010) y reduce la actividad de la Ca<sup>2+</sup>-ATPasa (Ishii et al., 1998). Como tal, la producción de NO elevada después de la suplementación con nitrato puede que haya reducido el intercambio de ATP en el músculo esquelético al reducir la actividad de la actomiosina ATPasa y/o Ca<sup>2+</sup>-ATPasa. La acumulación intramuscular de ADP y Pi, y la magnitud de la depleción de PCr, disminuyeron después de la suplementación con nitrato (Bailey et al., 2010). Los pequeños cambios en las concentraciones de ADP, Pi y PCr después de la suplementación con NO<sub>3</sub><sup>-</sup> podrían predecir la reducción del estímulo para aumentar la fosforilación oxidativa (Mahler, 1985).

La acumulación de metabolitos tales como las concentraciones de ADP y Pi, y la tasa de depleción de las reservas limitadas de PCr intramuscular, contribuyen de manera importante en el desarrollo de la fatiga muscular (Allen et al., 2008). Aunque la concentración

intramuscular de ADP, Pi y PCr fueron similares al llegar al agotamiento en las condiciones de suplementación con nitrato y placebo en el estudio de Bailey y col. (2010) y también en el de Vanhatalo y col. (2011), se retrasó el tiempo que toma alcanzar estas concentraciones críticas después de la suplementación con nitrato y esto, en parte, puede explicar el aumento en la tolerancia al ejercicio. Debe notarse que si bien la mejoría en la eficiencia muscular y la disminución en la perturbación metabólica pueden ser responsables del aumento en la tolerancia al ejercicio observada después de la suplementación con nitrato, es posible que la intervención resulte en una mejoría simultánea en la disponibilidad de O<sub>2</sub> en el músculo (Kenjale et al., 2011; Vanhatalo et al., 2011). Esto también puede contribuir a la disminución de la depleción de la PCr en el músculo y a la mejoría del rendimiento en el ejercicio.

La segunda posibilidad, que la suplementación con nitrato aumenta la eficiencia mitocondrial, ha sido investigada por Larsen et al. (2011). Estos autores aislaron mitocondrias del músculo *vastus lateralis* de humanos saludables suplementados con nitrato de sodio. Se reportó que la suplementación con nitrato redujo la fuga de protones y la respiración desacoplada, lo cual incrementó el radio P/O mitocondrial (la cantidad de ATP producido/oxígeno utilizado). De manera importante, el aumento del radio P/O posterior a la suplementación con nitrato se correlacionó con la reducción en el VO<sub>2</sub> de todo el cuerpo durante el ejercicio (Larsen et al., 2011). Por lo tanto, parece ser que la suplementación con nitrato puede mejorar la eficiencia en el ejercicio al mejorar la eficiencia tanto de la contracción muscular (reducir el costo de ATP de la producción de fuerza) como de la fosforilación oxidativa mitocondrial (aumentar el radio P/O).

## APLICACIONES PRÁCTICAS

- La suplementación de la dieta con 5-7 mmol nitrato (~0.1 mmol/kg de masa corporal) da como resultado un aumento significativo en las concentraciones en plasma de NO<sub>2</sub><sup>-</sup> y los efectos fisiológicos asociados que incluyen una menor presión arterial en reposo, reducción del aporte de O<sub>2</sub> pulmonar durante el ejercicio submáximo y, quizás, aumento en la tolerancia al ejercicio y el rendimiento. Esta “dosis” de nitrato puede obtenerse fácilmente a través del consumo de 0.5 L de jugo de remolacha (betabel o betarraga) o un equivalente comestible rico en nitrato.
- Después de consumir un “bolo” de 5-6 mmol de nitrato, la concentración de NO<sub>2</sub><sup>-</sup> en plasma generalmente alcanza su máximo dentro de 2-3 h y permanece elevada por otras 6-8 h antes de regresar a su nivel basal después de cerca de 24 h (Webb et al., 2008). Se recomienda que se consuma nitrato ~3 h antes de la competencia o el entrenamiento. Se requiere una dosis diaria de un suplemento alto en nitrato para que la concentración de NO<sub>2</sub><sup>-</sup> permanezca elevada.
- La mayoría de los estudios publicados hasta la fecha han involucrado individuos que hacen ejercicio recreativo o que están

moderadamente entrenados y no se sabe si la suplementación con nitrato eleva sustancialmente las concentraciones de NO<sub>2</sub>-en plasma o si es ergogénica en atletas elite.

- Si bien la ingestión de 5-6 mmol de nitrato parece ser efectiva, se están llevando a cabo estudios para determinar la relación “dosis-respuesta” entre la suplementación con nitrato y los cambios en la eficiencia en el ejercicio y el rendimiento. Esto aportará nueva información acerca del régimen de carga “óptimo” para aumentar el rendimiento.
- Mientras que la suplementación con nitrato parece ser ergogénica en actividad continua máxima de 5-25 min de duración, no se han establecido los posibles efectos sobre el rendimiento en ejercicio de alta intensidad y corta duración, ejercicio intermitente y ejercicio de resistencia de larga duración.
- Actualmente no está claro si la suplementación con nitrato de la dieta puede impactar sobre las adaptaciones al entrenamiento: por una parte, el aumento en la biodisponibilidad de NO puede estimular la biogénesis mitocondrial y capilar; por otra parte, el nitrato tiene propiedades antioxidantes que potencialmente pueden disminuir las adaptaciones celulares.
- Históricamente, la exposición al nitrato en la dieta o el ambiente se ha considerado dañina a la salud humana debido a un posible aumento en el riesgo de cáncer gástrico. La evidencia más reciente desafía este punto de vista e indica que el nitrato de la dieta más bien puede otorgar beneficios a la salud (Gilchrist et al., 2010). Hasta que se tenga más conocimiento, se recomienda que los atletas busquen explorar los posibles efectos ergogénicos de la suplementación con nitrato usando una opción natural (jugo de remolacha, vegetales de hojas verdes), en lugar de una farmacológica.

## RESUMEN

El nitrato de la dieta parece tener potencial como un medio natural de aumentar la biodisponibilidad de NO. La producción de NO a través de la oxidación de L-arginina, en una reacción catalizada por las enzimas NOS, está reducida en la tercera edad y en una variedad de estados de enfermedad y también en el tejido hipóxico. Por lo tanto, la reducción independiente de O<sub>2</sub> de nitrato a NO puede representar un sistema de “respaldo” esencial para la generación de NO en situaciones donde NOS pueda tener deficiencias. La suplementación con nitrato de la dieta disminuye la presión arterial en reposo y por lo tanto puede ser importante en el mantenimiento y la promoción de la salud cardiovascular. Ahora está bien establecido que la suplementación aguda y crónica con nitrato puede reducir el costo de O<sub>2</sub> del ejercicio sub-máximo. Esta mejoría en la eficiencia muscular puede estar asociada a una disminución en el costo de energía de la contracción muscular y/o al incremento de la eficiencia de la producción de ATP mitocondrial. Debido a que la eficiencia del músculo es un factor determinante del rendimiento en el ejercicio, es posible que el nitrato pueda clasificarse como una ayuda ergogénica. Ciertamente, varios estudios indican que, al menos en individuos que se ejercitan de manera recreativa o

en los moderadamente entrenados, la suplementación con nitrato puede extender la tolerancia al ejercicio y mejorar el rendimiento en pruebas contra reloj. No obstante, se requiere de investigaciones adicionales para que se entienda por completo la efectividad de la suplementación con nitrato sobre el rendimiento en diferentes tipos de actividad física y en diferentes poblaciones humanas.

## REFERENCIAS

- Allen, D.G., G.D. Lamb, and H. Westerblad (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol. Rev.* 88:287-332.
- Bailey, S.J., P. Winyard, A. Vanhatalo, J.R. Blackwell, F.J. DiMenna, D.P. Wilkerson, J. Tarr, N. Benjamin, and A.M. Jones (2009). Dietary nitrate supplementation reduces the O<sub>2</sub> cost of low-intensity exercise and enhances tolerance to high-intensity exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 107:1144- 1155.
- Bailey, S.J., J. Fulford, A. Vanhatalo, P. Winyard, J.R. Blackwell, F.J. DiMenna, D.P. Wilkerson, N. Benjamin, and A.M. Jones (2010). Dietary nitrate supplementation enhances muscle contractile efficiency during knee- extensor exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 109:135-148.
- Bescós, R., F.A. Rodríguez, X. Iglesias, M.D. Ferrer, E. Iborra, and A. Pons (2011). Acute administration of inorganic nitrate reduces VO<sub>2</sub>(peak) in endurance athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 43:1979-1986.
- Cermak, N.M., M.J. Gibala, and L.J. van Loon (2012). Nitrate supplementation's improvement of 10-km time-trial performance in trained cyclists. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 22:64-71.
- Dreissigacker, U., M. Wendt, T. Wittke, D. Tsikas, and N Maassen (2010). Positive correlation between plasma nitrite and performance during high-intensive exercise but not oxidative stress in healthy men. *Nitric Oxide* 23:128-135.
- Evangelista, A.M., V.S. Rao, A.R. Filo, N.V. Marozkina, A. Doctor, D.R. Jones, B. Gaston, and W.H. Gufford (2010). Direct regulation of striated muscle myosins by nitric oxide and endogenous nitrosothiols. *PLoS One* 5:e11209.
- Gilchrist, M., P.G. Winyard, and N. Benjamin (2010). Dietary nitrate-good or bad? *Nitric Oxide* 22:104-109.
- Hopkins, W.G., J.A. Hawley, and L.M. Burke (1999). Design and analysis of research on sport performance enhancement. *Med. Sci. Sports Exerc.* 31:472-485.
- Ishii, T., O. Sunami, N. Saitoh, H. Nishio, T. Takeuchi, and F. Hata (1998). Inhibition of skeletal muscle sarcoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup>-ATPase by nitric oxide. *FEBS Lett.* 440:218-222.
- Jungersten, L., A. Ambring, B. Wall, and A. Wennmalm (1997). Both physical fitness and acute exercise regulate nitric oxide formation in healthy humans. *J. Appl. Physiol.* 82:760-764.
- Kenjale, A.A., K.L. Ham, T. Stabler, J.L. Robbins, J.L. Johnson, M. Vanbruggen, G. Privette, E. Yim, W.E. Kraus, and J.D. Allen (2011). Dietary nitrate supplementation enhances exercise performance in peripheral arterial disease. *J. Appl. Physiol.* 110:1582-1591.
- Lansley, K.E., P.G. Winyard, J. Fulford, A. Vanhatalo, S.J. Bailey, J.R. Blackwell, F.J. DiMenna, M. Gilchrist, N. Benjamin, and A.M. Jones (2011a). Dietary nitrate supplementation reduces the O<sub>2</sub> cost of walking and running: a placebo-controlled study. *J. Appl. Physiol.* 110:591-600.
- Lansley, K.E., P.G. Winyard, S.J. Bailey, A. Vanhatalo, D.P. Wilkerson, J.R. Blackwell, M. Gilchrist, N. Benjamin, and Jones, A.M. (2011b). Acute dietary nitrate supplementation improves cycling time trial performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 43:1125-1131.
- Larsen, F.J., E. Weitzberg, J.O. Lundberg, and B. Ekblom (2007). Effects of dietary nitrate on oxygen cost during exercise. *Acta Physiol.* 191:59-66.
- Larsen, F.J., E. Weitzberg, J.O. Lundberg, and B. Ekblom (2010). Dietary nitrate reduces maximal oxygen consumption while maintaining work performance in maximal exercise. *Free Radic. Biol. Med.* 48:342-347.
- Larsen, F.J., T.A. Schiffer, S. Borniquel, K. Sahlin, B. Ekblom, J.O. Lundberg, and E. Weitzberg (2011). Dietary inorganic nitrate improves mitochondrial efficiency in humans. *Cell Metab.* 13:149-159.
- Mahler, M. (1985). First-order kinetics of muscle oxygen consumption, and equivalent proportionality between QO<sub>2</sub> and phosphorylcreatine level. Implications for the control of respiration. *J. Gen. Physiol.* 86:135-165.
- Rassaf, T., T. Lauer, C. Heiss, J. Balzer, S. Mangold, T. Leyendecker, J. Rottler, C. Drexhage, C. Meyer, and M. Kelm (2007). Nitric oxide synthase-derived plasma nitrite predicts exercise capacity. *Brit. J. Sports Med.* 41:669-673.
- Schena, F., L. Cuzzolin, L. Rossi, M. Pasetto, and G. Benoni (2002). Plasma nitrite/nitrate and erythropoietin levels in cross-country skiers during altitude training. *J. Sports Med. Phys. Fit.* 42:129-134.
- Vanhatalo, A., S.J. Bailey, J. R. Blackwell, F.J. DiMenna, T.G. Pavey, D.P. Wilkerson, N. Benjamin, P.G. Winyard, and A.M. Jones (2010). Acute and chronic effects of dietary nitrate supplementation on blood pressure and the physiological responses to moderate-intensity and incremental exercise. *Am. J. Physiol.* 299:R1121-1131.
- Vanhatalo, A., J. Fulford, S.J. Bailey, J.R. Blackwell, P.G. Winyard, and A.M. Jones (2011). Dietary nitrate reduces muscle metabolic perturbation and improves exercise tolerance in hypoxia. *J. Physiol.* 589:5517-5528.
- Webb, A.J., N. Patel, S. Loukogeorgakis, M. Okorie, Z. Aboud, S. Misra, R. Rashid, P. Miall, J. Deanfield, N. Benjamin, R. MacAllister, A.J. Hobbs, and A. Ahluwalia (2008). Acute blood pressure lowering, vasoprotective, and antiplatelet properties of dietary nitrate via bioconversion to nitrite. *Hypertension* 51:784-790.
- Wilkerson, D.P., G.M. Hayward, S.J. Bailey, A. Vanhatalo, J.R. Blackwell, and A.M. Jones (2012). Influence of acute dietary nitrate supplementation on 50 mile time trial performance in well-trained cyclists. *Eur. J. Appl. Physiol.* 112:4127-4134.

## TRADUCCIÓN

Este artículo ha sido traducido y adaptado de: Jones, A. Dietary nitrate: The new magic bullet? *Sports Science Exchange* (2013) Vol. 26, No. 110, 1-5, por Lourdes Mayol Soto, M.Sc.